

# BOLETIN DE PEDIATRIA

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEON

„Miembro de la Asociación Española de Pediatría

---

PUBLICACION TRIMESTRAL

---



Vol. XXXVI

octubre - diciembre, 1995

Núm. 158

# BOLETÍN DE PEDIATRÍA

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

DIRECCIÓN

REDACCIÓN

ADMINISTRACIÓN

Dpto. de Pediatría. Facultad de Medicina. VALLADOLID

SUSCRIPCIÓN

ANUAL

España: 350 ptas.

Extranjero: 7 \$ U.S.A.

Vol. XXXVI

octubre - diciembre, 1995

Núm. 158

## JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA

*Presidente:* Dr. SERAFÍN MÁLAGA GUERRERO (Oviedo)

*Vicepresidente por Cantabria:* Dra. M.<sup>a</sup> JOSÉ LOZANO DE LA TORRE

*Vicepresidente por Castilla y León:* Dr. JESÚS SÁNCHEZ MARTÍN

*Secretario:* Dr. CORSINO REY GALÁN

*Tesorero:* Dr. ANTONIO RAMOS APARICIO

*Director del Boletín:* Dr. ALFREDO BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

*Vocal de la Sección Profesional:* Dr. LUIS RODRÍGUEZ MOLINERO

*Vocal de Pediatría Extrahospitalaria:* Dr. FERNANDO MALMIERCA SÁNCHEZ

*Vocal de Cirugía Pediátrica:* Dr. JAVIER DOMÍNGUEZ VALLEJO

*Vocales: Ex-presidentes:*

Dr. J. Díez RUMAYOR (Burgos)

Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES (Valladolid)

Dr. E. CASADO DE FRÍAS (Madrid)

Dr. J. L. SOLÍS CAGIGAL (Oviedo) (†)

Dr. M. CRESPO HERNÁNDEZ (Oviedo)

Dr. V. SALAZAR A. VILLALOBOS (Salamanca)

Dr. A. BLANCO QUIRÓS (Valladolid)

Dr. J. BLAS LÓPEZ SASTRE (Oviedo)

Dr. M. GARCÍA FUENTES (Santander)

*Asturias:* Dr. GONZALO SOLÍS SÁNCHEZ

*Avila:* Dr. JOSÉ LUIS HERNÁN SANZ

*Burgos:* Dr. BERNARDO GONZÁLEZ DE LA ROSA

*León:* Dr. JOSÉ MANUEL MARUGÁN MIGUELSANZ

*Palencia:* Dra. SUSANA ALBEROLA LÓPEZ

*Salamanca:* Dra. ANA DEL MOLINO ANTA

*Cantabria:* Dr. HORACIO PANIAGUA REPETTO

*Segovia:* Dr. ALFREDO ABELLA GIMENO

*Valladolid:* Dra. MARTA SÁNCHEZ JACOB

*Zamora:* Dr. ANDRÉS CARRASCAL TEJADO

## BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA

*Director Fundador:*

Prof. Dr. E. SÁNCHEZ VILLARES

*Director:*

Prof. A. BLANCO QUIRÓS

*Subdirectores:*

Prof. J. L. HERRANZ (Santander), F. LORENTE (Salamanca), S. MÁLAGA (Oviedo)

*Comité de Redacción:*

Dres. J. RODRIGO PALACIOS (Burgos), J. A. GÓMEZ CARRASCO (León), A. DE CARLOS CAMPO (Avila), C. PEDRAZ GARCÍA (Salamanca), P. CUADRADO BELLO (Segovia), G. FONTAO GARCÍA (Palencia), A. CORTÉS GABAUDÁN (Zamora), M. GARCÍA FUENTES (Cantabria), J. TEIXIDOR DE OTTO (Asturias), A. SORDO JUEZ (Valladolid).

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido. Ref. SVR n.º 23.

PUBLICACIÓN Y DISTRIBUCIÓN: EDITORIAL GARSI, S.A. C/ Juan Bravo, 46. 28006 Madrid (España)

# SUMARIO

Páginas

## Originales

VAQUERIZO, M.J.; RUISÁNCHEZ, S.; VILLA, M; MURO, J.M. GONZÁLEZ, A.; JIMÉNEZ MENA, E.: <i>Meningitis bacterianas. II. Estudio analítico, terapéutico y evolutivo. Revisión de 7 años</i> . . . . .	291
POLAINO-LORENTE, A.; DEL POZO ARMENTIA, A.: <i>Evaluación de la variable locus de control en la aplicación de un programa psicopedagógico en niños cancerosos</i> . . . . .	297
PELAZ, M.; GIL VERONA, J.; PASTOR, J.F.; COCA, J.M.: <i>Tartamudez en la infancia. Estudio de 30 niños</i> . . . . .	307
GONZÁLEZ, H.; MARTÍN, O.H.; SANTOS, M.; MARTÍNEZ, M.; VILLAR, A.; MOUSSALLEN, G.: <i>Transporte pediátrico en Castilla y León: Estudio retrospectivo en un hospital emisor</i> . . . . .	313

## Revisiones

MORALES FRANCO, B.; DE LA MORENA FERNÁNDEZ, M.L.: <i>Concienciación social sobre el maltrato infantil</i> . . . . .	323
MORALES FRANCO, B.; DE LA MORENA FERNÁNDEZ, M.L.: <i>Detección del maltrato infantil: indicadores inespecíficos y específicos</i> . . . . .	327

## Protocolo Terapéutico

ANDRÉS DE LLANO, M.C.; ANDRÉS DE LLANO, J.M.; VICENTE GÓMEZ, A.; ALBEROLA LÓPEZ, S.: <i>Avulsión dentaria o exarticulación en la infancia</i> . . . . .	333
--	-----

## Casos Clínicos

ANDRÉS DE LLANO, J.M.; SÁNCHEZ SOBERÓN, I.; ALBEROLA LÓPEZ, S.; ROMERO MARTÍNEZ, F.; APARICIO, R.: <i>Tumor de testículo en un lactante</i> . . . . .	337
MARTÍN RUANO, J.; BENLOCH MUNCHARAZ, M.J.; PARICIO TALAYERO, J.M.; LLOBAT ESTELLÉS, T.; SANTOS SERRANO, L.; GRIECO BURUCÚA, M.; BESELER SOTO, B.: <i>Hiperfosfatemia transitoria de la infancia: Un nuevo caso de elevación inusual</i> . . . . .	343
GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS, A.: <i>Utilidad del timpanograma en la parálisis facial</i> . . . . .	347
BERCEDO, A.; MIRONES, Y.; ÁLVAREZ, E.; VALLÉS, P.: <i>Derrame pericárdico en el período neonatal</i> . . . . .	351

## Hace 25 años

OJEDA, J.L.; BARBOSA, E.; HURLE, J.; GARCÍA-PORRERO, J.: <i>Malformaciones múltiples en un feto humano etnocéfalo</i> . . . . .	355
---	-----

## Revisión de libros

DÍAZ VÁZQUEZ, C.; ALONSO BERNARDO, L.M.: <i>Programa del niño asmático</i> . . . . .	357
--	-----

## Normas de publicación

Normas de publicación . . . . .	359
---------------------------------	-----

## Noticario

III Reunión conjunta de las Sociedades de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León y Aragón, La Rioja y Soria . . . . .	363
--	-----

# S U M M A R Y

Pages

## Originals

- VAQUERIZO, M.J.; RUISÁNCHEZ, S.; VILLA, M.; MURO, J.M. GONZÁLEZ, A.; JIMÉNEZ MENA, E.: *Bacterial meningitis. II. Analytical, therapeutic and follow-up study. Review of 7 year* . . . . . 291
- POLAINO-LORENTE, A.; DEL POZO ARMENTIA, A.: *Assessment of Locus of Control in a Psychopedagogic Intervention Program in Childhood Cancer* . . . . . 297
- PELAZ, M.; GIL VERONA, J.; PASTOR, J.F.; COCA, J.M.: *Stammering in childhood. Study of 30 children* . . . . . 307
- GONZÁLEZ, H.; MARTÍN, O.H.; SANTOS, M.; MARTÍNEZ, M.; VILLAR, A.; MOUSSALLEN, G.: *Children transfer in Castilla y León: Retrospective study in a transmitter hospital* . . . . . 313

## Reviews

- MORALES FRANCO, B.; DE LA MORENA FERNÁNDEZ, M.L.: *Social awareness about childhood maltreatment* . . . . . 323
- MORALES FRANCO, B.; DE LA MORENA FERNÁNDEZ, M.L.: *Childhood maltreatment detection: specific and unespecific markers* . . . . . 327

## Therapy Guideline

- ANDRÉS DE LLANO, M.C.; ANDRÉS DE LLANO, J.M.; VICENTE GÓMEZ, A.; ALBEROLA LÓPEZ, S.: *Dental loss in childhood* . . . . . 333

## Clinical Cases

- ANDRÉS DE LLANO, J.M.; SÁNCHEZ SOBERÓN, I.; ALBEROLA LÓPEZ, S.; ROMERO MARTÍNEZ, F.; APARICIO, R.: *Tumor of testicle in an infant* . . . . . 337
- MARTÍN RUANO, J.; BENLOCH MUNCHARAZ, M.J.; PARICIO TALAYERO, J.M.; LLOBAT ESTELLÉS, T.; SANTOS SERRANO, L.; GRIECO BURUCÚA, M.; BESELER SOTO, B.: *Transient hyperphosphatasemia of infancy: a new case of unusual increase* . . . . . 343
- GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS, A.: *Usefulness of tympanogram in the facial palsy* . . . . . 347
- BERCEDO, A.; MIRONES, Y.; ÁLVAREZ, E.; VALLÉS, P.: *Pericardial effusion in neonatal period* . . . . . 351

## 25 Years Ago

- OJEDA, J.L.; BARBOSA, E.; HURLE, J.; GARCÍA-PORRERO, J.: *Multiple malformations in a human etmocephalus fetus* . . . . . 355

## Book review

- DÍAZ VÁZQUEZ, C.; ALONSO BERNARDO, L.M.: *Program of the asmatic child* . . . . . 357

## Noticiary

- Noticiary . . . . . 363

ORIGINAL

**Meningitis bacterianas. II.- Estudio analítico, terapéutico y evolutivo. Revisión de 7 años**

VAQUERIZO, M.J.; RUISÁNCHEZ, S.; VILLA, M; MURO, J.M. GONZÁLEZ, A.; JIMÉNEZ MENA, E.

RESUMEN: Se comunican los datos de laboratorio, el tratamiento y la evolución de 84 casos de meningitis bacteriana. El número de leucocitos sanguíneos y de células en LCR estaba disminuido en los niños con sepsis meningocócica, comparado a otros grupos de meningitis. La mortalidad total fue del 2,3% y del 3,3% en el grupo de meningitis meningocócica. No hubo ningún fallecimiento entre las meningitis por *Haemophilus influenzae* y por germen desconocido. PALABRAS CLAVE: MENINGITIS BACTERIANA. HAEMOPHILUS INFLUENZAE. MENINGOCOCCO. SEPSIS MENINGOCÓCICA.

BACTERIAL MENINGITIS. I. ANALYTICAL, THERAPEUTIC AND FOLLOW-UP STUDY. REVIEW OF 7 YEARS (SUMMARY): The laboratory findings, the therapy and the follow-up of 84 cases of bacterial meningitis are reported. The number of leukocytes in blood and cells in CRF was decreased in the children with meningococcal sepsis compared to other groups of meningitis. The total mortality was 2.3% and 3.3% in the group of meningococcal meningitis. There was not deceases in meningitis by *Haemophilus influenzae* and meningitis due to unknown germ. KEY WORDS: BACTERIAL MENINGITIS. HAEMOPHILUS INFLUENZAE, MENINGOCOCCUS. MENINGOCOCCAL SEPSIS

INTRODUCCIÓN

Hace años el objetivo, prioritario en las meningitis era la disminución de la mortalidad. En el momento actual, además de seguir intentando disminuir las tasas de mortalidad, se pretende minimizar las secuelas que como señalábamos en el capítulo I, siguen siendo importantes (1, 2, 3, 4). Por ello consideramos necesario plantearse la posibilidad de medidas profilácticas vacunales, al menos en los grupos de mayor riesgo.

MATERIAL Y MÉTODOS

El período de tiempo analizado es el mismo que ya expusimos en el capítulo I,

así como el número y grupos de enfermos (Tabla I). Los datos fueron también obtenidos de una ficha clínica informatizada en la que se revisaron los siguientes apartados:

*Sangre:* Hematocitometría. Coagulación. Analítica (iones, urea, eq. ácido base). *Orina:* Densidad. Iones y urea. *LCR:* Proteínas, Cloruros. Glucosa Sedimento. *Terapéutica. Secuelas en fase aguda.*

En los estudios estadísticos se aplicó el test de la T-Student para pequeñas muestras y Chi-cuadrado con corrección de Yates

TABLA I. GRUPOS DE MENINGITIS BACTERIANAS CON GERMEN CONOCIDO Y SIN HALLAZGO DE BACTERIAS

Grupo I.	Meningitis meningocócicas . . . . .	30
Ia)	Meningitis meningocócica aislada (MMA) . . . . .	19
Ib)	Meningitis meningocócica + sepsis (MMS) . . . . .	8
Ic)	Sepsis meningocócica (SM) con reacción meníngea escasa (Nº células <30) . . . . .	3
Grupo II.	Meningitis por Haemophilus Influenzae (MH). . . . .	11
Grupo III.	Otras meningitis bacterianas (Neumococo, Estreptococo D) . . . . .	2
Grupo IV.	Meningitis purulentas sin hallazgo de bacterias en LCR . . . . .	41
Total . . . . .		84

## RESULTADOS

En el estudio de la serie roja no se obtuvieron diferencias significativas entre los distintos grupos de meningitis, observándose un 20.9% de anemias en el total de meningitis por germen conocido. En la Tabla II se recogen los datos más significativos de la serie blanca referentes a leucocitos, cayados y segmentados. La media de leucocitos fue significativamente inferior en los niños con sepsis meningocócica (SM) con escasa pleocitosis (grupo Ic Tabla II) al compararla con

otros grupos de meningitis: Meningitis meningocócica aislada (MMA) grupo Ia,  $P < 0.02$ ), meningitis meningocócica + sepsis (MMS) (grupo Ib,  $P < 0.5$ ) y meningitis por haemophilus (MH) (grupo II,  $P < 0.5$ ) (Tabla II). Con respecto a los cayados, la media superior correspondía a las MMS (Ib, Tabla II), pero con amplia dispersión de valores. No obstante se observó significación estadística al compararlas con la MMA (Ia, Tabla II) ( $P < 0.025$ ). En relación a la coagulación se constató un tanto por ciento alto de pequeñas alteraciones (fundamentalmen-

TABLA II. MEDIA Y DESVIACIÓN STANDARD DE LEUCOCITOS, CAYADOS Y SEGMENTADOS EN LOS DISTINTOS GRUPOS DE MENINGITIS

	Ia	Ib	Ic	II
Leucocitos	14.836 ± 5.781	16.085 ± 9.342	5.166 ± 3.039 *	12.227 ± 5.060
Cayados	2.2 ± 3.07	8.28 ± 8.6 *	1 ± 1.41	2.5 ± 4.07
Segmentados	65.6 ± 18.27	51.14 ± 23.57	43 ± 21.2	63.3 ± 13.3

Ia = Meningitis meningocócica aislada

Ib = Meningitis meningocócica + sepsis

Ic = Sepsis meningocócica aislada

II = Meningitis por H. Influenzae

(\*) = Significación estadística ( $P < 0.05$ )

te alargamiento del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina), tanto en pacientes con sepsis (70%) como en niños con meningitis aislada (40%). Al comparar ambos grupos no existió significación estadística. Donde sí se obtuvieron diferencias significativas fue al estudiar el tanto por ciento de coagulopatías de consumo en enfermos con sepsis (27.2%) con el de los pacientes con meningitis aislada (0%) ( $P < 0.025$ ). El tanto por ciento de hiponatremias ( $Na < 135$  mEq/l) en las meningitis por germen conocido fue elevado (15/43) (34.8%), no obstante hiponatremias importantes ( $Na < 130$  mEq/l) solo se encontraron en dos pacientes que presentaron secreción inadecuada de ADH.

En cuanto a los hallazgos de LCR (Tabla III) no se observaron diferencias significativas a excepción del grupo con SM y reacción meníngea escasa que presentaba, como era de esperar, una cifra significativamente más baja de proteínas ( $P < 0.05$ ) y más elevada de cloro ( $P < 0.05$ ). La cifra media de glucosa más baja correspondió a la MMA (grupo Ia, Tabla

III) y fue estadísticamente significativa al compararla con la MMS (grupo Ib, Tabla III) ( $P < 0.05$ ).

En el tratamiento de las meningitis meningocócicas el primer antibiótico utilizado fue una cefalosporina de 3ª generación (ceftriaxona o cefotaxima) en el 73.3%, cambiando a un antibiótico de espectro menos amplio al recibir el antibiograma. En las meningitis por haemophilus se utilizó como primero y único antibiótico una cefalosporina de 3ª generación. Expansores plasmáticos se emplearon en 21 pacientes (23.7%) y drogas vasoactivas en 13 (15.4%).

Respecto a las complicaciones de fase aguda destacamos la presencia de algún grado de shock en el 10.7% de todas las meningitis bacterianas. En los pacientes con infección meningocócica el tanto por ciento de enfermos que presentaron shock fue significativamente más alto en los niños con sepsis (54.4%) que en los pacientes con meningitis meningocócica aislada (10.5%) ( $X^2 = 6.9$ ,  $P < 0.01$ ). Insuficiencia renal orgánica se observó en un

TABLA III. HALLAZGOS ANALÍTICOS Y DE CÉLULAS EN EL LCR DE LOS DISTINTOS GRUPOS DE MENINGITIS

	Proteínas mg/dl	Cloro mEq/l	Glucosa mg/dl	Células
Ia	176.05 ± 109.37	115.61 ± 6.07	39.5 * ± 21.8	4997.4 ± 5651.6
Ib	88.28 ± 71.34	117.28 ± 3.05	62.14 ± 26.28	4076.4 ± 6127.6
Ic	26.66 * ± 4.49	126 * ± 2	59 ± 8.1	15 ± 10.8
II	128.63 ± 69.89	113.77 ± 8.06	40.36 ± 18.44	2392.8 ± 2134.2

Ia = Meningitis meningocócica aislada  
 Ib = Meningitis meningocócica + sepsis  
 Ic = Sepsis meningocócica aislada  
 II = Meningitis por H. Influenzae  
 (\*) = Significación estadística ( $P < 0.05$ )

paciente (1.19%) que presentó un cuadro de shock y sepsis meningocócica con reacción meníngea escasa, siendo el único paciente que falleció en el grupo de las infecciones meningocócicas. Insuficiencia prerrenal se observó en el 7.1% de los enfermos y secreción inadecuada de ADH en 2 pacientes (2.3%).

Artritis se constató en 3 pacientes (3.6%) y todos correspondían al grupo de meningitis meningocócicas. Hipoacusia en fase aguda se diagnosticó en 3 pacientes (3.6%), aunque hemos de señalar que solo se analizaron las complicaciones de fase aguda y no todos los pacientes fueron explorados mediante potenciales evocados. Higroma subdural se observó en 5 pacientes (5.9%), perteneciendo todos ellos al grupo de meningitis por *Haemophilus Influenzae*.

El tanto por ciento global de fallecimientos fue del 2.3%; en el grupo de las meningocócicas falleció un paciente (3.3%) perteneciente a un niño con sepsis aislada, shock e insuficiencia renal. En la meningitis por *Haemophilus* y purulentas sin hallazgo de germen, no existió ningún fallecimiento y en el grupo de otras meningitis bacterianas falleció un niño con meningitis por *Neumococo* que ingresó en nuestro Servicio en estado de coma grado IV.

#### DISCUSIÓN

En nuestra revisión observamos un número de leucocitos inferior en los pacientes con sepsis meningocócica y escasa pleocitosis al comparar con otros grupos de meningitis, dato señalado también por otros a.a. (2, 5, 6) y probablemente debido a la irrupción explosiva del cuadro. En relación con la coagulación encontramos un tanto por ciento elevado de pequeñas alteraciones (40-70% según los grupos). Este dato coincidiría con lo señalado por otros (7) y pensamos que estaría relacionado con una alteración

inespecífica producida por el cuadro infeccioso, no obstante coagulación intravascular diseminada solo se relacionó con cuadros de sepsis y shock (5, 6, 7, 8).

El tanto por ciento de hiponatremias fue cercano al 35%, pero no en todos estos casos se pudo demostrar la existencia de secreción inadecuada de ADH (SIADH); en nuestros datos la presencia de SIADH sería inferior a lo señalado por otros a.a. (9).

En relación con los hallazgos de LCR hay que señalar que las células observadas fueron polimorfonucleares y su número, aunque muy variable, coincide con el señalado por otros a.a. (2); el resto de datos analíticos sería comparable a lo apuntado por otros (10, 11, 12). Con respecto al tratamiento inicial pensamos que ante la frecuencia de resistencias del *H. Influenzae* y *Neumococo* a los antibióticos del grupo de las penicilinas, debería utilizarse una cefalosporina de 3ª generación hasta conocer el germen y disponer de antibiograma (1, 4, 5, 13, 14, 15, 23).

En las complicaciones de fase aguda, el shock fue la complicación más frecuentemente encontrada, hecho que sería concordante con lo señalado por otros (2, 8). Le siguieron en frecuencia las efusiones subdurales que fueron observados preferentemente en lactantes y en meningitis por *H. Influenzae*, datos que podrían ser comparables a lo señalado por otros a.a. (13, 16, 17, 18, 22) e inferior a lo mencionado por otros (17). La frecuencia de artritis sería similar a la encontrada en otros trabajos (8, 9).

Entre las secuelas a largo plazo, destacamos la hipoacusia, con una frecuencia similar a la de otros a.a. (2) e inferior a lo señalado por otros (19). Existió un predominio de la etiología de *H. Influenzae* como también se apunta en otros trabajos (3, 20).

Nuestra cifra de mortalidad global sería inferior a la señalada por algunos a.a. (2, 8, 16, 21) y similar a la de otros (6, 25). Por grupos etiológicos, la mortalidad de las meningitis meningocócicas también fue inferior a la señalada en otros trabajos (9, 10) y parecida a la recogida por otros (6). En nuestros datos no existió mortalidad en las meningitis por H. Influenzae, dato inferior a lo señalado por otros a.a. (9, 16, 25), aunque el número de casos de esta etiología que estudiamos fue escaso.

#### CONCLUSIONES

1.- Los pacientes con sepsis meningocócicas y escasa pleocitosis presentaron una cifra de leucocitos significativamente inferior al resto de los grupos de meningitis.

2.- Solo se observó coagulopatía de consumo en enfermos con sepsis, aunque otras alteraciones de la coagulación fueron frecuentes en todos los grupos de meningitis.

3.- La mortalidad global de las meningitis bacterianas fue del 2.3% y del 3.3% en el grupo de las meningocócicas. No existieron fallecimientos en las meningitis por Haemophilus ni en las meningitis purulentas sin hallazgo de germen.

4.- Ante el porcentaje considerable de resistencia de algunos gérmenes a los antibióticos del grupo de las penicilinas, debería utilizarse hasta conocer el germen y su sensibilidad, una cefalosporina de 3ª generación como primer antibiótico.

5.- Debe considerarse la posibilidad de profilaxis vacunal, al menos en los grupos de mayor riesgo.

#### AGRADECIMIENTO:

Damos las gracias a la Srta. Rocío Vicente por su inestimable ayuda mecanográfica.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. NELSON, M.D.: Meningitis bacteriana aguda después de período neonatal. *Tratado de Pediatría*. 14ª Ed. 1992 Tomo I. 825-834.
2. ROMAN, J.M.; VIDAL, C.; MARTÍ, D. Y COL.: Meningitis bacteriana en el niño. Análisis de 181 casos. *An. Esp. Pediatr.* 1984; 21: 229-237.
3. COMMITTEE ON INFECTIONS DISEASES AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: Tratamiento con dexametasona en la meningitis bacteriana en lactantes y niños. *Pediatrics*. 1990; 30: 37-40.
4. BELL, W.E.; MCCORNICK, W.F.: Diagnóstico y manejo de la meningitis. Infecciones neurológicas en el niño. *Salvat Editores, S.A.* 2ª Edición. 1987: 4-28.
5. LOSCERTALES, M.; RUIZ, A.; IBARRA, I.: La sepsis meningocócica en nuestro medio. Estudio de los factores de gravedad del proceso y de la actitud terapéutica durante 10 años. *An. Esp. Pediatr.* 1991; 34: 349-354.
6. BERMUDEZ, J.A.; GÓMEZ, A.; SOBRINO, M.: Enfermedad meningocócica aguda. Valoración pronóstica. *An. Esp. Pediatr.* 1993; 39: 214-218.
7. SOULT, J.A.; NAVARRO, J.; OLANO, P.: Fiebre y exantema petequial en niños. *An. Esp. Pediatr.* 1992; 37: 348-350.
8. SÁNCHEZ J.; GONZÁLEZ, B.; RODRIGO, J.; RUIZ, A.: Meningitis bacteriana. Una muestra de 154 casos. *Bol. Soc. Cast. Leon. de Pediatría*. 1987; 28: 371-376.
9. BERNACER, M.; VECILLA, C.; ROMERO, J.; SEVILLA, M.: Meningitis bacterianas. *Monografías de Pediatría: Meningoencefalitis*. 1984. Tomo I: 28-40.
10. LÓPEZ LINARES, M.; LÓPEZ LINARES, I.: Significado de las alteraciones del líquido cefalorraquídeo. *Monografías de Pediatría: Meningoencefalitis*. 1986. Tomo I: 13-20.
11. LEBEL, M.H.; MD; FRCPC; MCCracken, G.H.: Esterilización tardía del líquido cefalorraquídeo y evolución adversa de la meningitis bacteriana en lactantes y niños. *Pediatrics* (Ed. Esp.). 1989; 27: 57-62.
12. MACFARLANE, D.E.; NAREA, V.R.: Proteína C reactiva en el líquido cefalorraquídeo en el diag

- nóstico de laboratorio de la meningitis bacteriana. *Acta Paediatrica. Scand.* 1985; 4: 613-617.
13. ALONSO, J.; MADRIGAL, V.; GARCÍA, M.: Meningitis neumocócicas en la población infantil de Cantabria. *An. Esp. Pediatr.* 1992; 36: 441-445.
  14. ALONSO, J.; MADRIGAL, V.; GARCÍA, M.: Meningitis causadas por neumococos multiresistentes. *An. Esp. Pediatr.* 1992; 36: 320-322.
  15. DEL CASTILLO MARTÍN, F.: Tratamiento de la meningitis bacteriana (¿Deberíamos modificar nuestros protocolos?). *An. Esp. Pediatr.* 1988; 29: 425-427.
  16. MARTÍNEZ VALVERDE, A.; GARCÍA, F.; GALÁN, M.: Infecciones persistentes: Meningitis bacterianas. XXI Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría. *An. Esp. Pediatr.* Sept. 1989.
  17. SNEDEKER, J.D.; KAPLAN, S.L.; DODGE, P.R.; HOLMES, S.J.; FEIGIN, R.D.: Estudio prospectivo del derrame subdural y su correlación con las secuelas neurológicas de la meningitis bacteriana en la infancia. *Pediatrics* (Ed. Esp.). 1980; 30: 85-91.
  18. FRIEDLAN, I.R.; PARIS, M.H.; RINDERKNECHT, S.; MCCRACKEN, J.H.: Cranial Computer Tomographic Scans have little impact on Management of Bacterial Meningitis. *AJDC.* 1992; 146: 1484-1487.
  19. BLANCO, M.; PÉREZ, J.; IGLESIAS, M.J.; PITA, S.; RODRÍGUEZ, G.: Corticosteroides y meningitis meningocócica. *An. Esp. Pediatr.* 1994; 40: 353-355.
  20. PALOMEQUE, A.; PASTOR, X.; MORELLO, A.; DE LA TOSA, C.; ORTEU, N.: Secuelas auditivas y electroencefalográficas tras meningitis bacteriana. *An. Esp. Pediatr.* 1994; 40: 89-91.
  21. JADAVJI, T.; BIGGAR, W.; GOLD, R.; PROBER, E.: Secuelas de la meningitis bacteriana aguda en niños tratados durante 7 días. *Pediatrics* (Ed. Esp.). 1986; 22: 27-31.
  22. FIERRO, A.; VAQUERIZO, M.J.; GARRIDO, M.; MURO, J.M.; GONZÁLEZ, A.; ALBERTE, A.; MENA, E.J.: Meningitis por *Haemophilus Influenzae*. Revisión de 11 casos. *Bol. Pediatr.* 1994; 35: 285-291.
  23. PÉREZ, L.; DE PABLOS, M.; LEZAUN, M.J.; MICHAUS, M.L.: Meningitis y/o sepsis bacteriana en niños. Etiología y resistencias. *An. Esp. Pediatr.* 1994; 41: 39-41.
  24. SOULT, J.A.; MACÍAS, M.C.; MARTÍN, C.; PONCE, F.: Meningitis por *Haemophilus Influenzae* B. Estudio de 99 casos. *An. Esp. Pediatr.* 1994; 40: 443-448.
  25. Meningitis bacterianas en la infancia. Estudio Colaborativo patrocinado por la Asociación Española de Pediatría. *Noticias Médicas.* nº 3560. Noviembre. 1994.

*Petición de separatas:*

DR. E. JIMÉNEZ MENA  
 HOSPITAL "DEL RÍO HORTEGA"  
 Servicio de Pediatría  
 C/ Cardenal Torquemada, s/n  
 47010 VALLADOLID

## Evaluación de la variable Locus de control en la aplicación de un programa psicopedagógico en niños cancerosos

A. POLAINO-LORENTE\*, A. DEL POZO ARMENTIA\*\*

**RESUMEN:** El cáncer infantil constituye en la actualidad un amplio grupo de enfermedades en las que son patentes la influencia y confluencia en su aparición, diagnóstico y tratamiento de aspectos somáticos, psíquicos y sociales. Gracias al avance de los descubrimientos en el ámbito médico, los éxitos en las curaciones aumentan de día en día y preocupa cada vez más no sólo la cuantía de la supervivencia, sino más bien la calidad de vida de los que sobreviven. El Programa de Intervención Psicopedagógica de que aquí se informa, ha sido empleado como recurso para optimizar la eficacia de la hospitalización infantil, evitando los efectos negativos que dicha hospitalización comporta. Uno de estos efectos es la aparición de un Locus de control externo-interno generalmente inadecuado.

Una vez descrito el programa queda establecida la hipótesis de trabajo, que estadísticamente es contrastada, mediante un análisis de covarianza, verificándose que las diferencias alcanzadas no son significativas. Se establece, por tanto, la ineficacia del programa en lo relativo a conseguir un adecuado locus de control externo-interno y la necesidad de replantear el estudio de este componente dentro del conjunto de variables que componen el Programa. **PALABRAS CLAVE:** CÁNCER INFANTIL, LOCUS DE CONTROL, HOSPITALIZACIÓN INFANTIL, CALIDAD DE VIDA, PROGRAMAS DE INTERVENCIÓN.

**ASSESSMENT OF LOCUS OF CONTROL IN A PSYCHOPEDAGOGIC INTERVENTION PROGRAM IN CHILDHOOD CANCER. (SUMMARY):** Physical, and social aspects are involved in the appearance, diagnostic and treatment of the childhood cancer. In recent years, advances in the treatment of childhood cancer have produced changes in survival and have increased the concern with improving quality of life for long-term survivors. On the other hand, hospitalization is a very frequent happening in the life of children with cancer. The Psychopedagogic Intervention Program was used like a resource to improve children's life in hospital and preventing negative effects of hospitalization. One of the negative effects is the appearance of inadequated locus of control. The program is described and applied in a sample of children with cancer. The statistic analysis showed the necessity of improving the program in this variable because is not demonstrated the effectiveness of this. **KEY WORDS:** CHILDHOOD CANCER, LOCUS OF CONTROL, CHILDREN'S HOSPITALIZATION, QUALITY OF LIFE.

### INTRODUCCIÓN

El cáncer es una enfermedad, en palabras de Bayés (1), cuantitativamente

importante y cualitativamente temida en nuestra sociedad, que tiende a incrementarse en todo el mundo y para la cual no existe todavía una terapéutica eficaz. En

\* *Catedrático de Psicopatología. Sección Departamental de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Universidad Complutense. Madrid.*

\*\* *Doctora en Pedagogía.*

definitiva, una penosa y larga enfermedad con consecuencias y secuelas de largo alcance. Las connotaciones sociales son tan negativas que tan sólo el hecho de nombrarla suele asociarse con la muerte. Este es el estigma o etiqueta del cáncer, que provoca no sólo miedo, sino también repulsión y disgusto. Como tal concepto aparece rodeado de convicciones y también de una profunda ignorancia como se pone de manifiesto, por ejemplo, en el miedo al contagio. Sin embargo, aún se acentúan más los tintes dramáticos de esta situación cuando nos ocupamos, en concreto, del cáncer infantil.

El cáncer puede desarrollarse a cualquier edad, pero en la mayoría de las enfermedades malignas el riesgo aumenta en proporción directa a la edad. A pesar de todo, es reconocido el número cada vez mayor de niños que padecen enfermedades cancerígenas y que requieren, periódicamente, largas temporadas de permanencia en el hospital.

Diferentes trabajos de investigación (2-13) apuntan hacia el hecho evidente de la aparición y presencia de síntomas de ansiedad, de indefensión, de aislamiento, temor, inseguridad, déficits de autoestima, etc., en los enfermos y pacientes con enfermedades crónicas. Estos síntomas son generalizables y extensibles al caso de los pacientes pediátricos, en los cuales se suponen aún más severas las alteraciones emocionales de todo tipo que hacen su aparición como un frecuente efecto de la hospitalización infantil. Dichas alteraciones dependerán de distintos factores (6, 9, 16) tales como diferencias individuales de los pacientes, la edad, la severidad de la enfermedad que se padezca, la duración de la estancia en el hospital, las características y organización del centro hospitalario, las relaciones con el personal sanitario, etc.

La Asociación Española de Pediatría (Sección de Oncología) (18) facilita los datos epidemiológicos relativos al Registro Nacional de Tumores Infantiles en la población pediátrica española correspondientes al período 1980-1993. En la tabla 1 aparecen los principales tipos de tumores infantiles registrados ordenados jerárquicamente en función de su mayor o menor frecuencia y distribuidos según sexo. Como puede observarse, la frecuencia, según sexo y categoría diagnóstica, es bastante similar en el niño y en la niña a excepción de los linfomas y otras neoplasias, que son más frecuentes en los varones que en las hembras. En las niñas, como es lógico, la frecuencia de los tumores de células germinales es mayor que en los varones, a pesar de la escasa frecuencia de esta entidad diagnóstica. En las restantes categorías diagnósticas la frecuencia, según sexo, es prácticamente idéntica.

El problema, no obstante su gravedad, ha variado a lo largo de su trayectoria, especialmente durante los últimos años. Desde hace tan sólo aproximadamente 5 años diagnosticar un cáncer infantil suponía asumir una enfermedad de pronóstico fatal en la que el paciente, forzosamente, tenía que enfrentarse a una muerte más o menos próxima. En la actualidad, gracias al vertiginoso avance de las ciencias médicas, cada día encontramos más niños y adolescentes, supervivientes, que padecieron esta enfermedad años atrás. Hasta tal punto es esto así, que hoy podemos decir, con palabras de Bayés (13) que *...en la década de los 90 se puede afirmar que en los Países industrializados el cáncer infantil es mayoritariamente una enfermedad crónica.*

El promedio de supervivencia a largo plazo varía según el tipo de cáncer, pero se aproxima al 60%, según los datos aportados por Van Eys y col. (20); más recientes estudios situaban estos índices en el 75-80% de los pacientes menores de

TABLA 1: PRINCIPALES GRUPOS DE TUMORES. TOTAL DEL PERÍODO 1980-1993. DISTRIBUCIÓN POR SEXO

GRUPOS DE TUMORES	SEXO		TOTAL
	Varón	Mujer	
Leucemias	970	766	1736
Linfomas	756	285	1041
Tumores cerebrales y cerebrospinales	640	442	1082
Sistema nervioso simpático	459	352	811
Retinoblastomas	99	88	187
Riñón	249	238	487
Higado	57	29	86
Hueso	283	247	530
T. tejidos blandos	323	237	560
Gonadales y células germinales	100	123	223
Epiteliales	62	62	124
Otros	68	61	129
<b>TOTAL</b>	<b>4.066</b>	<b>2.930</b>	<b>6.996</b>

Fuente: Registro Nacional de Tumores Infantiles. Asociación Española de Pediatría. Sección de Oncología. Valencia 1994

15 años (21) porcentaje que llega, para algunos tipos de cáncer, al 90% de supervivencia (19).

Es importante señalar, sin embargo, que lo que realmente debe preocuparnos no es, únicamente, la cuantía de la supervivencia en los casos de curación o remisión de la enfermedad, sino más bien, la calidad de vida de los que sobreviven (22). Acontece frecuentemente que el paciente que logra superar el cáncer está como urgido, en muchas ocasiones, a adaptarse a una nueva vida o, en cualquier caso, a modificar su anterior vida, a causa de las consecuencias y secuelas generadas por el hecho de la enfermedad (23-24).

Todo esto supone un esfuerzo adicional en los servicios que deben ofrecerse a estos pacientes que aunque curados continúan afectados en razón de las secuelas que padecen (25, 26). Estos servicios y atenciones deben ser mínima-

mente necesarios de manera que se les garantice un óptimo nivel en su calidad de vida (27). Surge así la necesidad de estudiar e investigar estrategias de intervención cuyos objetivos vayan dirigidos a mejorar la calidad de vida del enfermo afectado (28, 29). De aquí que el criterio que debiera presidir el diseño y desarrollo de este tipo de estrategias ha de ser, en primer lugar, el de la eficacia.

#### DESCRIPCIÓN Y DISEÑO DE UN PROGRAMA DE INTERVENCIÓN

El programa de intervención psicopedagógica de que aquí se informa ha sido empleado como recurso para optimizar la eficacia de la hospitalización infantil, evitando en lo posible la aparición de los efectos negativos que, en general, en todos los niños (pero de manera particular en los afectados por una enfermedad cancerosa), comporta dicha hospitaliza-

ción (30). El objetivo perseguido por el programa se concreta en lograr el adecuado ajuste personal, familiar, académico y de adaptación a la enfermedad por parte del niño enfermo de cancer (31).

La alteración del ritmo de vida causado por la enfermedad y la hospitalización originan cambios comportamentales importantes (32, 33), algunos de los cuales suscitan un conjunto de características o rasgos que, sin embargo, ciertos autores consideran atribuibles a la personalidad del paciente canceroso y, en nuestro caso concreto, al niño canceroso. Estos rasgos, junto a determinados efectos negativos que la misma enfermedad y los tratamientos causan en el organismo, van configurando la personalidad del niño. Aunque muchas de estas características no siempre pueden verificarse, no obstante, algunas de ellas sí que pueden comprobarse con bastante frecuencia, considerándose, por su intensidad y calidad, como patológicas hasta el punto de poder generar conductas inadaptadas. De aquí que, hasta cierto punto, pueda hablarse de un perfil psicopatológico del paciente canceroso, siempre que se esté dispuesto a hacer todas las salvedades y matizaciones que cada caso exija. Este hecho es importante y debe tenerse en cuenta ya que, en mayor o menor grado, la consideración de la personalidad como algo patológico o no, forzosamente hará sentir su peso sobre la evolución global de todo el proceso de la enfermedad.

Entre los rasgos que van siendo habituales están la aparición de un fuerte sentido de inseguridad, pérdida de control, incapacidad para seguir funcionando con normalidad (5), confusión y desorientación en lo relativo al futuro próximo y remoto.

El programa, por tanto, pretende incidir de forma positiva en la reducción de estos efectos negativos, tratando de generar en el niño una actitud positiva ante la enfermedad, de manera que desarrolle al

máximo todas sus facultades para tratar así de afrontarla mejor psicológicamente. De este modo, podrá ejercer un cierto control sobre el conjunto de conductas alteradas que anteriormente hemos mencionado.

Es por esta razón, precisamente, que la intervención comienza el mismo día del ingreso. Se considera de una gran importancia el establecimiento de un buen *rapport* entre el pedagogo encargado de administrar el programa y el propio niño. Para lograr este objetivo, y como una estrategia inicial en la intervención, se realiza una primera entrevista con el niño que deberá ir precedida de la presentación y de un cambio de impresiones entre el pedagogo y los padres del niño. En la entrevista, durante un período aproximado de quince minutos, se abordarán las siguientes cuestiones: Introducción-presentación, se le explica quién es el pedagogo, qué hace en el hospital, etc. Una segunda parte, en la que se le pregunta por sus gustos, aficiones, familia, etc. Una tercera parte, cuyo núcleo será el motivo de su hospitalización (si tiene dolores, etc.), explicándosele que hay otros niños de su edad que también están allí, que los médicos y enfermeras le van a curar, que procurarán no hacerle daño, que podrá jugar y estudiar, etc. Por último, la cuarta parte, en la que tiene lugar la explicación del programa, tanto de la parte académica como de la psicológica.

Previamente, como ya se ha apuntado, se mantiene una entrevista con los padres, informándoles de las normas y rutinas de la clínica, horarios, turnos, reglas establecidas, etc., así como de la actuación pedagógica que se desarrolla en la planta y en la cual es aconsejable la participación de su hijo.

Se les anima a participar en la experiencia hospitalaria del niño y a mantener un contacto constante con él, explicándoles que esto puede reducir de manera

significativa la ansiedad y las respuestas desadaptativas que suelen aparecer en el niño y haciéndoles saber que todo ello reporta una mejor recuperación y la reducción de los potenciales trastornos psicológicos. También se les advierte que tanto las reacciones psicológicas como las respuestas parentales, sean del tipo que sean, influyen decisivamente sobre su hijo. Por consiguiente, si los padres experimentan miedo, temor o ansiedad, dichas alteraciones emocionales pueden transmitirse con facilidad al niño. Por último, se les explica el programa y sus objetivos, y se les anima a contactar diariamente, tanto a ellos como al niño, con el responsable del programa. Después de esta primera fase de contacto con el niño y los padres, continuamos con el desarrollo del programa.

El niño comparte diariamente con el resto de los niños ingresados actividades desarrolladas por los pedagogos tales como el estudio a primera hora de la mañana, actividades lúdicas, manualidades, paseos, etc., siempre que sus condiciones físicas lo permitan. Por otro lado, y con el fin de reducir el estrés, la ansiedad y, siempre que sea posible, el dolor físico que los tratamientos producen en el niño, se aplica el paquete de técnicas de intervención que a continuación enumeramos:

1. LA RELAJACIÓN. Se procede a aplicar una sesión de relajación en el niño, explicándole cómo se hace y qué es lo que se pretende con ella. En un primer momento se dirige la sesión y al concluir se le invita a que, en un segundo momento, elegido por él a lo largo del día, intente poner en práctica lo aprendido en ausencia del pedagogo. El hecho de que utilizemos la relajación como técnica concreta de intervención se debe a los efectos beneficiosos que dicha estrategia produce en estos pacientes. Por lo general, los niños se sienten más cooperativos a la

vez que disminuyen los síntomas de ansiedad y aumenta su tolerancia al dolor físico. Lo que se pretende es llegar a conseguir en el niño la habilidad de relajarse y de hacerle tomar conciencia de la conveniencia de utilizar dicho procedimiento en momentos de dificultad o de dolor, sin esperar a la ayuda del pedagogo.

2. TERAPIA COGNITIVA. Hemos elegido, en concreto, el procedimiento de la imaginación controlada. El objetivo es que el niño a través de la aplicación de esta técnica pueda reinterpretar o asimilar el dolor que los tratamientos le producen, como algo menos terrible de lo que en realidad es. De este modo, procurando que el niño se encuentre cómodamente sentado o acostado, se le da una breve explicación haciéndole saber que a través de un juego de su imaginación y fantasía vamos a ayudarlo a sentir menos dolor, al tiempo que conseguirá divertirse y entretenerse. Seguidamente, comienza el entrenamiento, teniendo en cuenta la situación particular del niño y adaptándonos, en todo lo que sea posible, a sus gustos y características. Por último, al igual que ocurría con la relajación, se le anima a que intente repetir la experiencia por sí solo, siempre que se encuentre preocupado o angustiado.

3. PREPARACIÓN ("PREPAREDNESS"). En un momento previo a la administración de los fármacos o de los tratamientos de quimioterapia o radioterapia, una de las enfermeras (por lo general la que mantiene un mayor contacto con el niño) o el mismo pedagogo, le proporciona una información real sobre los procedimientos médicos a que va a ser sometido, explicándole lo que va a experimentar y lo que va a sentir para, de este modo, reducir considerablemente su ansiedad.

4. ENTRENAMIENTO EN HABILIDADES SOCIALES. Se lleva a cabo un programa de entrenamiento en habilidades sociales, seleccionando para cada niño aquellas

habilidades específicas que se encuentren en él más deterioradas. Previamente al entrenamiento, se detectan cuáles son éstas mediante la administración de una escala de habilidades sociales. Las habilidades sociales más comunes sobre las que se trabaja son las siguientes: Pedir favores, dar una negativa, hacer preguntas, ciertas interacciones con otros niños y con personas de otros estatus, entablar conversaciones, establecer contacto visual, etc.

Diariamente el pedagogo que administra el programa comienza por el ejercicio de relajación, empleando en ello aproximadamente diez minutos. Esta sesión de relajación es acompañada bien por el entrenamiento en habilidades sociales, bien por la aplicación de la imaginación controlada, en días alternativos.

Al mismo tiempo, todo el programa va acompañado de un *Entrenamiento en Autocontrol*. Para ello se pide al niño que autoevalúe los propios comportamientos específicos que a través del programa se pretenden modificar, implantar o extinguir, de modo que sea más consciente de sus propias respuestas y logre que éstas no le pasen inadvertidas. Algunas de las conductas sobre las que el niño debe prestar atención son la adhesión al programa, relajación, reducción de miedos y ansiedades, ejercitación en determinadas habilidades sociales, etc. Con este propósito se le entrega al niño, al inicio del programa, una hoja de registro, preparada para este fin, en la que va recogiendo sus propias conductas y actuaciones de un modo previamente establecido. Este registro permite luego, en función de los logros alcanzados, la administración de refuerzos (elegidos previamente por cada niño) para gratificar de un modo concreto este tipo de conductas autocontroladas. En la aplicación de estos refuerzos se establece un sistema de *Economía de Fichas*.

#### MUESTRA, MÉTODO E INSTRUMENTOS

La hipótesis planteada en esta investigación es la siguiente: Los niños con cáncer en los que se aplica el programa tendrán un Locus de control externo-interno más adecuado que los niños con cáncer no sometidos al programa.

La muestra ha sido tomada del Servicio de Pediatría de la Clínica Universitaria de Navarra. La muestra se compone de treinta cancerosos repartidos en dos grupos de 15 niños cada uno:

Grupo A= 15 niños, a los cuales se les aplica el Programa de Intervención.

Grupo B= 15 niños, los cuales no participaron en el programa y siguieron las rutinas habituales del centro.

La distribución de los niños, en ambos grupos, se efectuó de manera aleatoria y en el momento de iniciar la investigación para la asignación a uno u otro grupo, quedó establecido del siguiente modo: todos los sujetos, a medida que ingresan en el centro y cuyo número respecto del orden de ingreso sea impar, serán sometidos al programa. De igual modo, todos los sujetos a cuyo ingreso se les adscribe un número par serán asignados al grupo no tratado. De esta forma queda establecido:

Grupo Experimental o A= sujetos impares

Grupo Control o B= sujetos pares.

El diseño de la investigación es de dos grupos, como ya se ha observado: Grupo experimental y grupo control. A través de este diseño se trató de comparar los resultados en ambos grupos para determinar la influencia de la variable independiente (el programa) sobre la variable dependiente (locus de control) y evaluar su eficacia. El paradigma del diseño puede quedar gráficamente representado de la siguiente forma:

SUJETOS	GRUPO	PRETEST	TRATAMIENTO	POSTEST
AZAR	EXPERIMENTAL	T1	PROGRAMA	T3
AZAR	CONTROL	T2	NO PROGRAMA	T4

El instrumento que se ha considerado más adecuado para la medición de esta variable ha sido la Escala de locus de Control (34).

#### PROCEDIMIENTO DE EVALUACIÓN:

El análisis de covarianza de los datos nos permitió tener en cuenta las diferencias de las puntuaciones obtenidas inicialmente por los niños de ambos grupos, ajustando a ellas las diferencias finales. Es decir, para decidir si las diferencias entre las puntuaciones finales resultantes son o no significativas se tomaron en consideración las diferencias de las puntuaciones iniciales que, de no haberse considerado, podrían enmascarar el análisis de los resultados obtenidos. Se

consideró conveniente aplicar un análisis de covarianza, a fin de comprobar si existen diferencias significativas entre ambos grupos y si además dichas diferencias, caso de existir, pueden atribuirse al tipo de tratamiento recibido.

En el siguiente cuadro se reflejan los resultados obtenidos en el cálculo del análisis de covarianza para la variable Locus de control. Como puede apreciarse el valor crítico de F exigible para el rechazo de la hipótesis nula, tanto para el nivel del 0,05 como para el 0,01, y para 1 y 27 grados de libertad, es de 4,21 y 7,68, respectivamente, valores ambos sensiblemente superiores a los que se obtuvieron en el cálculo de la covarianza de esta variable, que fue concretamente de  $F=0,09$ .

#### Resultados del Análisis de Covarianza para la Variable LOCUS DE CONTROL

FUENTE DE VARIACION	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADOS MEDIOS	F
Tratamiento	0,55	1	0,55	0,09
Error	157,48	27	5,83	

En consecuencia, se debe aceptar la hipótesis nula según la cual para la variable Locus de Control la diferencia de tratamiento en los grupos experimental y control no establece diferencias significativas en base a los resultados obtenidos entre ambos grupos.

En opinión de los autores, los resultados obtenidos no coinciden con los esperados, dado que no se ha obtenido ninguna modificación del Locus de control que era, precisamente, la variable que se

trataba de modificar. No obstante, la aportación de esta comunicación sí que es conclusiva, puesto que pone de manifiesto la relevancia irrenunciable e innegociable de introducir estrategias específicas en los paquetes procedimentales que se diseñen para la modificación de conducta.

De aquí que los autores propongan un "enriquecimiento" de los diseños estratégicos y procedimentales que en el futuro se diseñen para el cambio del

Locus de control en estos pacientes. La principal aportación de esta investigación, consiste en haber demostrado que con sólo la *relajación*, la *terapia cognitiva*, el *entrenamiento en Habilidades Sociales* y las tareas de preparación (*"preparedness"*), resulta imposible, en la práctica, (tal y como hemos obtenido en nuestro trabajo), la modificación del Locus de control.

#### CONCLUSIONES

A la vista de los resultados obtenidos se puede concluir lo siguiente:

Se ha comprobado que los niños con cáncer en los que se aplica el programa no presentan necesariamente un Locus de Control más adecuado que el que puedan tener los niños con cáncer no sometidos al programa. Se concluye, de este modo, que el programa no ha

demostrado ser efectivo en lo referente a lograr un adecuado Locus de Control, o a modificar, de forma significativa, el que ya existía previamente.

A nuestro juicio, la razón por la cual se ha alcanzado una insuficiente significación en el contraste de hipótesis, se debe al hecho de no haber incluido en el desarrollo del programa aplicado una estrategia de intervención que impactase específicamente sobre la variable Locus de Control. Y esto debido a que se consideraba que la variable en cuestión debería verse modificada por efecto indirecto de las estrategias que conformaban inicialmente el programa.

Es patente, por tanto, la necesidad de proceder a la revisión y reformulación de esta variable en el planteamiento global del programa, a fin de poder diseñar e introducir en él una estrategia efectiva que posibilite la verificación de la hipótesis que nos planteamos.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. BAYES, R.: *Psicología Oncológica*. Barcelona. Ed. Martínez Roca. 1985.
2. SUSMAN, E.J.; HOLLENBECK, A.R.; STROPE, B.E.; HERSH, S.P.; LEVINE, A.S. Y PIZZO, P.A.: "Separation Deprivation and Childhood Cancer: A Conceptual Re-evaluation." *Psychosocial Aspects of Childhood Cancer* 1981; 155-170.
3. SUSMAN, E.J.; HOLLENBECK, A.R.; NANNIS, E.D. Y STROPE, B.E.: "A Developmental Perspective on Psychosocial Aspects of Childhood Cancer". *Psychosocial Aspects of Childhood Cancer* 1981; 11: 129-142.
4. SUSMAN, E.J.; DORN, L.D. Y FLETCHER, J.C.: "Reasoning About illness in ill and Healthy Children and Adolescents". *J Dev Behav Pediatr* 1987; 8: 266-273.
5. LEVINE, A. Y HERSH, S.P.: "The Psychological Concomitants of Cancer in Young Patients". *Pediatr Oncol* 1984; 15: 367-386.
6. CUISINIER, M.C.J.; VAN EIJK, J.M.; JONKERS, R. Y DOKTER, H.J.: "Psychological Care and Education of the Cancer Patient". *Patient Education and Counseling* 1986; 8: 15-16.
7. COPELAND, D.R.: "Psychosocial Ramifications of Childhood Malignancy for the Child and Family". *Head and Neck Surgery* 1986; 8: 142-145.
8. COPELAND, D.R. Y WORCHEL, F.: "Psychosocial Aspects of Childhood Cancer". *Cancer Update* 1986; 82: 46-48.
9. HOLMES, B.: "Psychological Evaluation and Preparation of the Patient and Family". *Cancer* 1987; 60: 2021-2024.
10. KAPLAN, S.; GROSMAN, P.; LANDA, B.; SHENKER, R. Y WEINHOLD, C.: "Depressive Symptoms and Life Events in Physically ill Hospitalized Adolescents". *J Adolesc Health Care* 1986; 7: 107-111.
11. KAPLAN, S.; BUSNER, J.; WEINHOLD, C. Y LENON, P.: "Depressive Symptoms and Life Events in Physically ill Hospitalized Adolescents". *J Am Academic Child and Adolescent Psychiatric* 1987; 26, 5, 782-787.
12. REED, W.H. Y JACOBSEN, P.B.: "Emotions and Cancer". *Cancer* 1988; 62: 1871-1879.
13. SARAVAY, S.; LOVETTE, E.; TANENBAUM, C.; MCCARTNEY, L.; ROSENBLATT, I. Y SHAPIRO, I.: "Psychotherapeutic Approaches to the Cancer Patient". *Clinical Social Work Journal* 1988; 16, 1, 43-51.
15. DIE TRILL, M.: "Efectos Psicosociales del Cancer en el Enfermo Pediátrico y su Familia". *Jornadas Internacionales de Atención Multidisciplinar al Niño con Cáncer*, Valencia 1993.

16. DEL POZO, A. Y POLAINO-LORENTE, A.: "Hacia una Nueva Propuesta en la Evaluación del Niño Canceroso en los Servicios de Pediatría". *Acta Pediatr Esp* 1988; 46: 7-10.
18. REGISTRO NACIONAL DE TUMORES INFANTILES. Asociación Española de Pediatría. Sección de Oncología. Valencia 1994.
19. BAYES, R.: "Calidad de Vida y Cáncer Infantil". *Jornadas Internacionales de Atención Multidisciplinar al Niño con Cáncer*. Valencia. 1993.
20. VAN EYS, J.: "Living Beyond Cure". *Am J Pediatr Hematol-Oncol* 1987; 9: 114-118.
21. OAKHILL, A.: "Avances en el Tratamiento de Tumores Óseos". *Encuentro Internacional para el cuidado del Niño y Adolescente con Cáncer*. Bilbao. 1991
22. POLAINO-LORENTE, A. Y DEL POZO, A.: "Programas de Intervención en Niños Cancerosos" en *Modificación de Conducta y Salud*. Eudema Madrid 1990; 15: 341-367.
23. COOK, A. Y BURKHARDT, A.: "The Effect of Cancer Diagnosis and Treatment on hand Function". *American Journal of Occupational Therapy* 1994; 48: 836-839.
24. GOLDENKREUTZ, D. M. Y ANDERSEN, B. L.: "Coping with Cancer and Beyond". *Contemporary Psychology* 1994; 39: 825.
25. MARSE, M. E. J.: "The Health of the Nation-Strategy for Action for Cancer Prevention". *J Royal Society of Health* 1994; 114, 5, 281.
26. BLOOM, J.R. Y KESSLER, L.: "Emotional support Following Cancer". *J of Health and Social Behavior* 1994; 35, 2.
27. SCOTT, C. B.; STETZ, J.; BRUNER, D. B. Y WASSERMAN, T. H.: "Radiation Therapy Oncology Group Quality of Life Assessment". *Quality of life Research* 1994; 3: 199-206.
28. POLAINO-LORENTE, A.: *Educación para la salud*. Barcelona. Herder 1987.
29. POLAINO-LORENTE, A.: "La Pedagogía Hospitalaria desde la Perspectiva Médica". En *Pedagogía Hospitalaria*. (Madrid) 1990; 2: 27-78.
30. MELNYK, B. M.: "Coping with Unplanned Hospitalization-Effects of Informational Interventions on Mothers and Children". *Cancer Nurs* 1994; 43: 50-55.
31. DEL POZO, A. Y POLAINO-LORENTE, A.: "Intervención Psicopedagógica y Cáncer Infantil". En *Pedagogía Hospitalaria*. (Madrid) 1990; 5: 142-172.
32. HARPAM, W. S.: "After Cancer. A Guide to Your New Life". *Library Journal* 1994; 119: 114.
33. MADANSWAIN, A.; BROWN, R. T.; SEXSON, S. B.; BALDWIN, K.; PAIS, R. Y RAGAB, A.: "Adolescent Cancer Survivors Psychosocial and Familial Adaptation". *Psychosomatics* 1994; 35: 453-459.
34. NOWICKY, S Y STRICKLAND, B.R.: "A Locus of Control Scale for Children LCSC". *J Counsult Clin Psychol* 1973; 40: 148-154.

*Petición de separatas:*

Dr. AQUINIO POLAINO-LORENTE  
C/ Ponzano, 69  
28003 MADRID

## Tartamudez en la infancia. Estudio de 30 niños

PELAZ, M.\* , GIL VERONA, J.\*\* , PASTOR, J.F.\*\* , COCA, J.M.\*\*\*

RESUMEN: Son estudiados 30 niños de edades comprendidas entre 6 y 17 años que han sido diagnosticados de disfemia durante los años 1992 a 1994 en la Unidad de Logopedia de la Universidad de Valladolid. Se someten los resultados a los siguientes parámetros: edad, edad de comienzo, edad de Lenguaje, número de hermanos, lugar que ocupa el paciente en la familia, sexo, lateralidad, CI total, verbal y manipulativo, alteraciones logopédicas acompañantes. La evolución ha sido favorable en todos los casos salvo en los pacientes con personalidad obsesiva PALABRAS CLAVE: DISFEMIA, TARTAMUDEZ

STAMMERING IN CHILDHOOD. STUDY OF 30 CHILDREN. (SUMMARY): 30 children between 6 and 17 years old are studied who have been diagnosed of dysphemia during 1992 to 1994 in the Logopaedics Department of the Valladolid University. The results obtained are referred to the following parameters: age, onset age, language age, number of brothers, patient position in the family, sex, laterality, IQ, verbal IQ, performance IQ, companions logopedics disorders. The evolution has been favourable in all the cases except the patients with obsessive personality KEY WORDS: DYSPHEMIA, STAMMERING

### INTRODUCCIÓN

Podemos definir la tartamudez o disfemia, según Untoria et al (1), como un trastorno de la fluidez verbal caracterizado por una irregularidad en el ritmo de producción y de emisión de las secuencias verbales. Está compuesta de síntomas característicos que la definen: repetición clónica, bloqueo tónico y alargamiento de fonemas. Se fija en sujetos que no demuestran progresivos daños orgánicos encefálicos o sensoriales, ni en órganos de articulación o de resonancia,

en ausencia además de patología psiquiátrica.

El motivo de este trabajo ha sido la revisión de todos los pacientes diagnosticados de disfemia en la Unidad de Logopedia de la Universidad de Valladolid entre los años 1992 a 1994

### POBLACIÓN Y MÉTODOS

El número de pacientes ha sido de 30 y hemos considerado los siguientes parámetros:

\* Unidad de Logopedia de la Universidad de Valladolid

\*\* Departamento de Anatomía de la Universidad de Valladolid

\*\*\* Departamento de Neurocirugía de la Universidad de Valladolid

- .-edad de comienzo
- .-sexo
- .-nº de hermanos y lugar que ocupa
- .-edad de lenguaje y edad cronológica
- .-antecedentes familiares de disfemia
- .-lateralidad
- .-C.I, verbal y manipulativo
- .-alteraciones logopedicas acompañantes

RESULTADOS

En relación con otras patologías tratadas en nuestra unidad, en 1992 de los

215 pacientes el 3.72% fueron diagnosticados de disfemia, en 1933 de los 233, el 4.29% y en 1994 de los 224, el 5.34% ( fig. 1). Cuando acuden a consulta el 25,5% de los pacientes tienen entre 7 y 7.9 años siendo la edad media de 9.6, siendo la edad media de comienzo de 4.6 años así un 42.85% de los casos tuvo su inicio entre los 3-3.9 años y un 21.42% entre los 4 y 4.9. (fig. 2). En relación con la edad cronológica hemos estudiado la edad de lenguaje en el momento que acuden a consulta encontrando que en el 41.66% de los casos la edad cronológica era

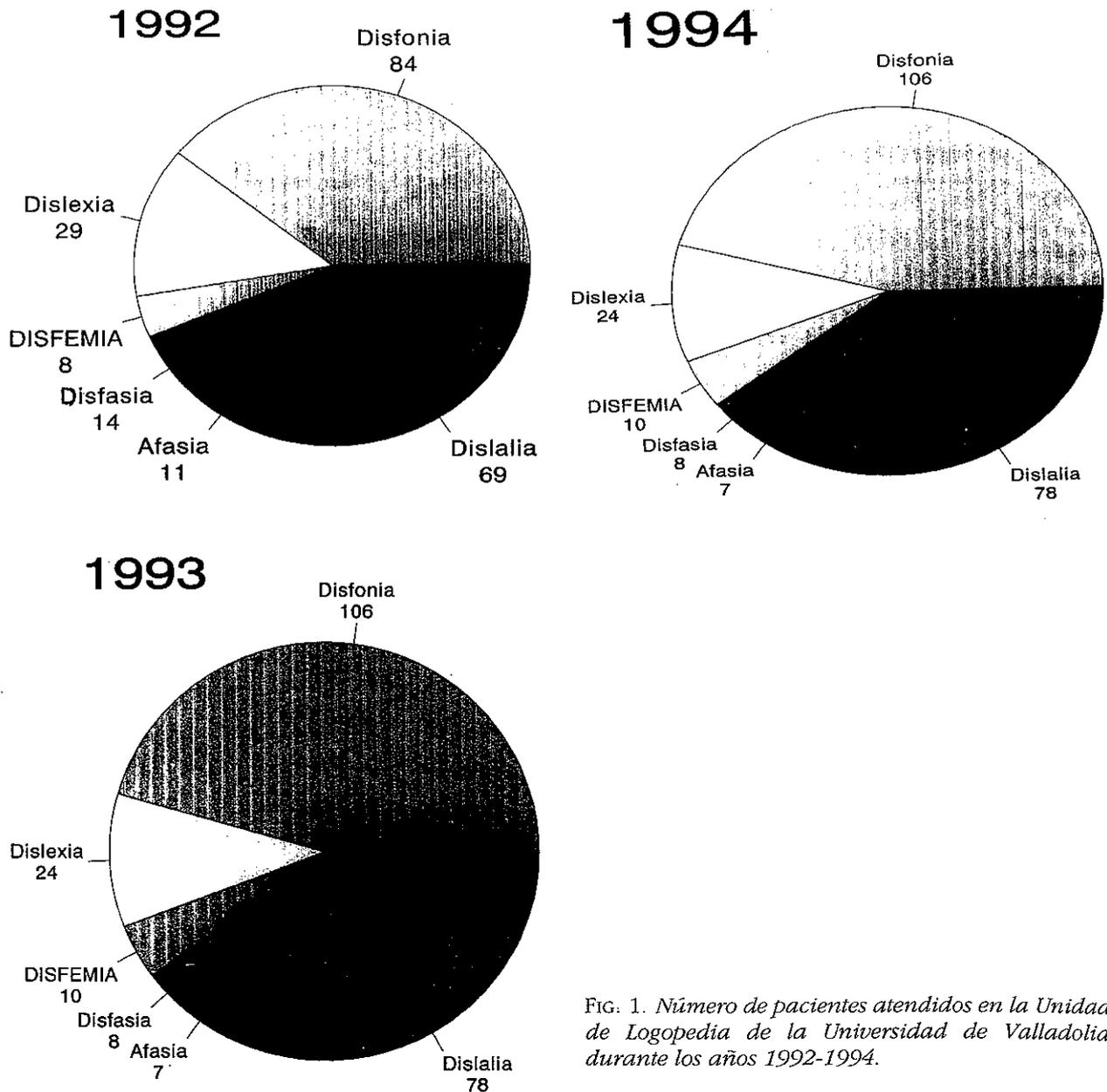


FIG. 1. Número de pacientes atendidos en la Unidad de Logopedia de la Universidad de Valladolid durante los años 1992-1994.

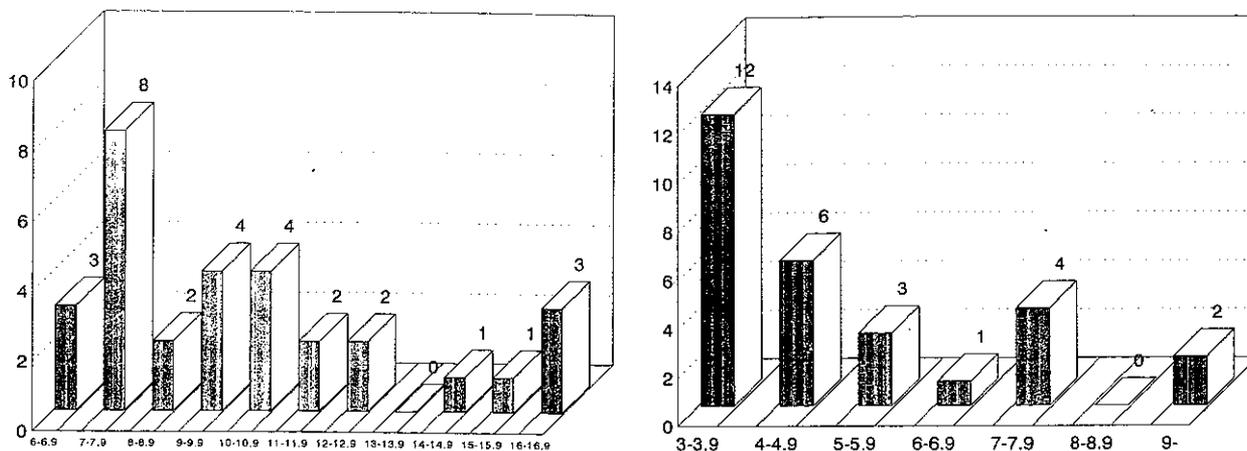


FIG. 2. Edad de los pacientes cuando acuden a consulta y edad de comienzo de la enfermedad.

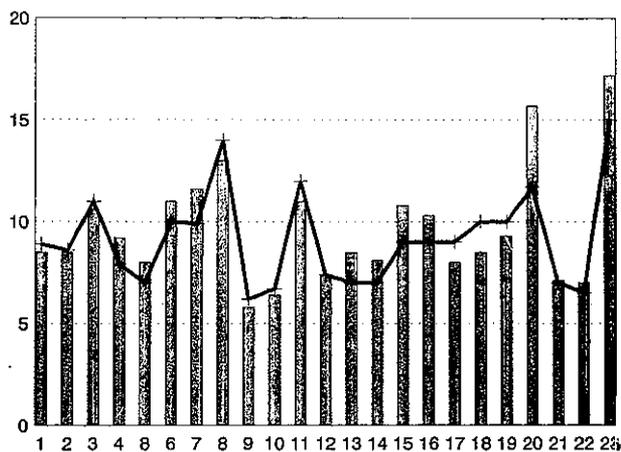


FIG. 3. Relación existente entre la edad de lenguaje (Línea negra) con la edad cronológica de los pacientes (barras).

mayor que la del lenguaje, en el 4.16% era igual y en el 54.16% menor (fig. 3). Respecto al sexo, el 70% (21/30) de los casos estudiados son varones. En relación a la lateralidad, el 93% de los pacientes es diestro, encontrando un solo caso de zurdo y otro de zurdo contrariado. El número de hijos (incluido el paciente) es de 2 en un 50% y solo el 17.8% tenía 4 hijos o más. Dentro de los

hijos, el 66.6% de los pacientes era el menor de la familia.

Existen antecedentes familiares en un 60% de los casos, el 30% tenía antecedentes paternos, el 26.6% maternos y el 3.3% ambos (fig. 4). Por grado de parentesco, en el caso paterno, el 55.5% de los casos, era el padre el antecedente disfémico, en el caso materno, el 37.5%. En

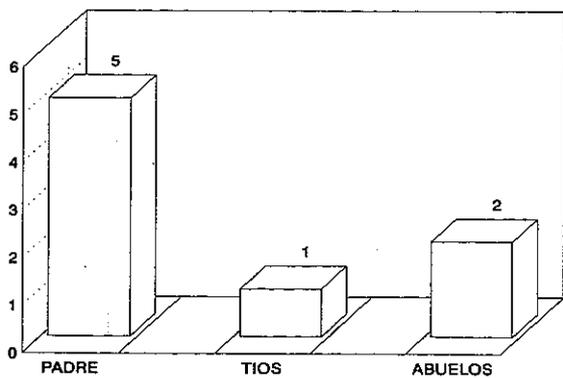
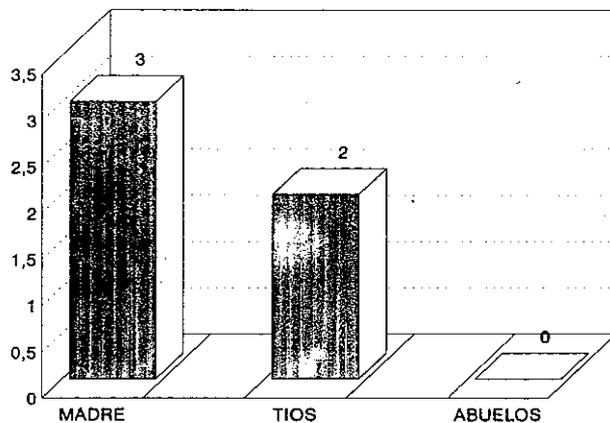
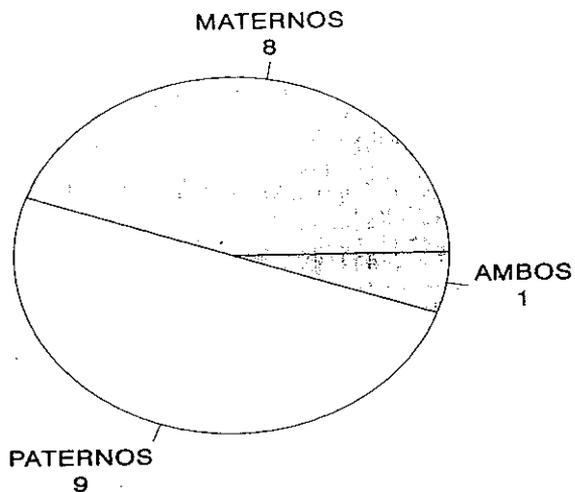


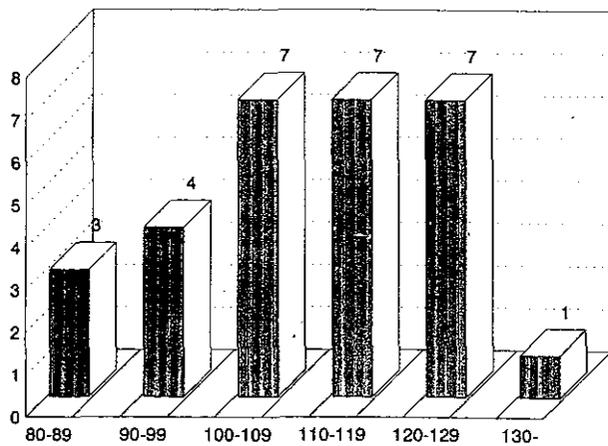
FIG. 4. Antecedentes familiares de dislexia.

cuanto al CI total, el 72.4% tenía un CI total entre 100 y 129. En los resultados del CI verbal, hemos encontrado que el 28.5% tenía una puntuación entre 110 y 119, en cuanto al CI manipulativo el 31.8% tenía una puntuación entre 100 y 109 y el 27.27% entre 110 y 119 (fig. 5) En relación a las alteraciones logopédicas acompañantes, las más frecuentes son las

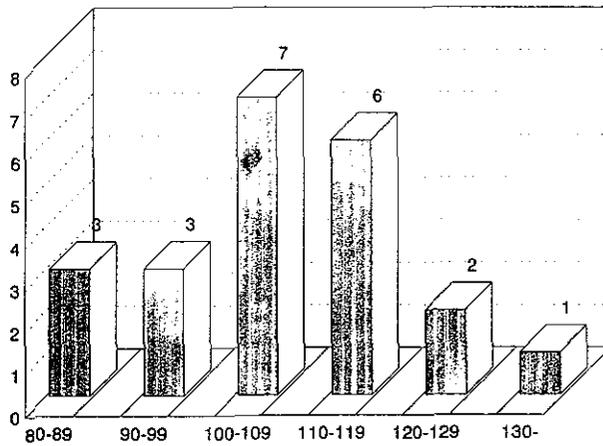
alteraciones de la lectura, encontrándose en un 47.36% de las alteraciones descritas (fig. 6).

CONCLUSIONES

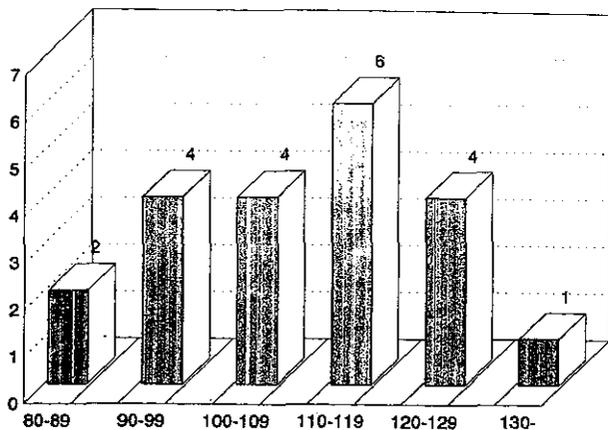
1. El comienzo de la enfermedad de los niños se produce en una época cercana al comienzo del lenguaje.



CI: 108.25



CI: 114.76



CI: 108.28

FIG. 5. CI total, manipulativo y verbal de los pacientes diagnosticados de disfemia.

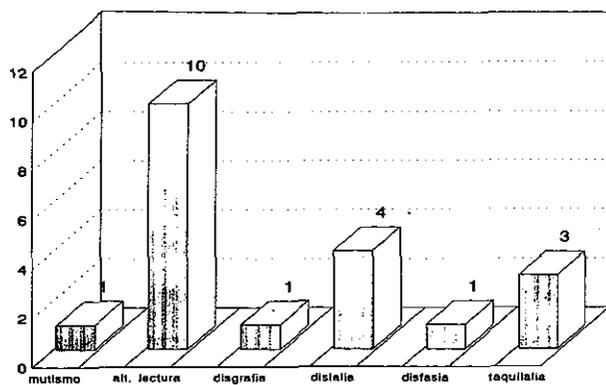


FIG. 6. Alteraciones logopédicas acompañantes.

2. Existe un claro predominio en los varones, lo que coincide con la bibliografía consultada.

3. Entre nuestros pacientes hemos encontrado que el 66.6% eran el pequeño de la familia, lo que no concuerda por lo descrito por otros autores

4. Hemos encontrado antecedentes familiares en un 60% frente al 36% descrito por otros autores, en un gran porcentaje de estos pacientes la disfemia va acompañada de alteraciones de la lectura.

5. Aunque el diagnóstico del número de pacientes tratados de disfemia ha ido en aumento en los últimos años, esta patología representa un pequeño porcentaje de las alteraciones logopédicas tratadas

## BIBLIOGRAFÍA

1. UNTORIA, M.C.; GARCÍA, M.J.; GARCÍA, E.L.: "Disfemia en la infancia". *Revista Española de Foniatría*, 1989, vol. 2, nº 1: 15-19.

*Petición de separatas:*

JOSÉ ANTONIO GIL VERONA  
Dpto. de Anatomía  
Facultad de Medicina  
C /Ramón y Cajal, 7  
47005 VALLADOLID

## Transporte Pediátrico en Castilla-León: Estudio retrospectivo de un hospital emisor

H. GONZÁLEZ\*, O.H. MARTÍN\*\*, M. SANTOS\*\*, M. MARTÍNEZ\*\*, A. VILLAR\*, G. MOUSSALLEN\*.

RESUMEN: *Objetivo:* Analizar las características y necesidades del transporte pediátrico en la Comunidad Autónoma (CA) de Castilla-León (C-L). *Diseño:* Estudio descriptivo retrospectivo. *Pacientes y ámbito:* 121 pacientes pediátricos transportados en el Hospital de Medina del Campo durante los años 1993, 1994 y 1995. *Instrumentalización:* Creación de una base de datos con variables epidemiológicas y clínicas. *Grupos:* pacientes "neonatales" y "postneonatales"; motivo del traslado "diagnóstico" y "terapéutico"; hospitales de destino "Hospital de la Comunidad Autónoma de Castilla-León" y "Hospital de la Comunidad Autónoma de Madrid". *Resultados:* Cuatro de cada mil nacimientos al año precisan transporte a otra CA por necesidad de cirugía específica neonatal. El 3% de los ingresos postneonatales (1,3 por mil anual de la población pediátrica) requiere traslado terapéutico fuera de la CA de C-L esencialmente por precisar UVI Pediátrica (0,5 por mil anual) y Cirugía Infantil (0,42 por mil anual). La necesidad de traslados terapéuticos fuera de la CA de C-L es significativamente mayor para la etapa postneonatal que para la neonatal. *Conclusiones:* Pueden requerir anualmente traslado fuera de la Comunidad 80 casos neonatales y 550 postneonatales. Es preciso organizar un programa de Transporte específico Pediátrico. PALABRAS CLAVE: TRANSPORTE DE PACIENTES. INFANCIA. RECIÉN NACIDO. PLANIFICACIÓN SANITARIA REGIONAL. ESPAÑA. CASTILLA-LEÓN.

CHILDREN TRANSFER IN CASTILLA Y LEON: RESTROSPECTIVE STUDY IN A TRANSMITTER HOSPITAL. (SUMMARY): *Objective:* To analyze the characteristics and requirements of the pediatric transfer in the Comunidad Autónoma (CA) de Castilla-León (C-L). *Design:* Retrospective descriptive study. *Patient and area:* 121 pediatric patients transported in the Hospital de Medina del Campo during the years 1993, 1994 and 1995. *Variables:* epidemiological and clinics. *Groups:* patient "neonatal" and "postneonatal"; reason of the movement "diagnostic" and "therapeutic"; destination hospitals "Hospital of the Comunidad Autónoma de Castilla-León" and "Hospital of the Comunidad Autónoma de Madrid". *Results:* Four of each thousand births per year specify transfer outside of the CA C-L by specific surgery requirement neonatal. 3% of the postneonatal who was admitted to hospital (1,3/1.000 for annual of the pediatric population) requires therapeutic movement outside of the CA C-L substantially by specifying Pediatric Intensive Care (0,5/1.000 for annual) and Infantile Surgery (0,42/1.000 for annual). The therapeutic movements requirement outside of the CA Castilla-León is significantly greater for the stage postneonatal that for the neonatal. *Conclusions:* 80 cases neonatal and 550 postneonatal. Can require annually movement outside of the CA C-L It is accurate to organize a program of Pediatric specific Transfer. KEY WORDS: PATIENTS TRANSFER. INFANCY. NEWBORN. REGIONAL SANITARY PLANNING. SPAIN. CASTILLA-LEÓN.

\* Unidad de Pediatría

\*\* Médicos internos residentes de Medicina Familiar. Hospital de Medina del Campo. Medina del Campo. Valladolid.

## INTRODUCCIÓN

Durante la última década se ha generalizado la creación de Hospitales Comarcales en nuestro país. Al mismo tiempo se han desarrollado procedimientos diagnóstico-terapéuticos sofisticados y establecido centros de cuidados intensivos pediátricos altamente especializados. El acceso a ellos se limita a los servicios de cuidados terciarios y restringido por razones geográficas, lo que hace necesario un adecuado programa de transporte Pediátrico.

El éxito del transporte no depende generalmente de la rapidez del mismo, sino de la existencia de un dispositivo organizativo, un material apropiado y un equipo humano entrenado (1, 2). Dependiendo del lugar de origen y de las características organizativas del traslado se pueden considerar varios tipos de transporte (1, 3, 4): a) *Transporte primario*. Es el traslado de un paciente desde el lugar donde se ha producido la lesión o iniciado la enfermedad hasta un primer centro sanitario. b) *Transporte secundario*. Es el realizado entre dos centros sanitarios. Dentro de este tipo se distinguen dos modalidades: unidireccional y bidireccional. En el *unidireccional* la transferencia se origina en la institución que realiza el envío y tiene la ventaja de una mayor rapidez en llegar al hospital receptor. En el transporte *bidireccional* la institución que recibe al paciente envía equipo y personal a recogerlo. Muchos de los problemas del viaje unidireccional se resuelven con este tipo de transporte. El personal está familiarizado en el transporte, está entrenado específicamente en cuidados intensivos pediátricos y conoce y dispone del equipo especializado. La mayor desventaja es la demora inherente al viajar desde el servicio de base hasta la institución que hace el envío. No obstante, si bien el tiempo que transcurre hasta su alojamiento definitivo es el doble, el tiempo a partir del cual el niño recibe un

cuidado intensivo especializado es el mismo, ya que puede iniciarse desde la llegada del equipo de transporte al hospital emisor.

A la hora de valorar los traslados interhospitalarios pediátricos, existen *desigualdades regionales* importantes, derivadas de concepciones diferentes en la organización asistencial, factores geográficos y accesibilidad a centros terciarios de otras regiones, entre otros factores (3). Todo ello condiciona que las conclusiones de estudios de este tipo se vean limitadas, pero sin duda reflejan la situación actual no sólo del transporte pediátrico, sino también de la *organización asistencial pediátrica* de una región o comunidad.

## OBJETIVO

El objetivo del presente trabajo es analizar, desde el punto de vista de un centro "emisor" o "donante" de enfermos, las características del transporte pediátrico en nuestro medio, para desde el conocimiento de las necesidades aportar conclusiones que ayuden a programar un modelo organizativo del mismo.

## METODOLOGÍA

*Diseño:* Estudio descriptivo retrospectivo de los transportes pediátricos realizados en el Hospital de Medina del Campo (Valladolid) durante los años 1993, 1994 y 1995.

*Ambito del estudio:* Área sanitaria del Hospital de Medina del Campo (HMC). Cobertura: 60.000 habitantes. Población pediátrica (0-14 años): 11.000 niños. Datos asistenciales pediátricos en el HMC durante el período de estudio: 1.168 nacimientos; 5.657 urgencias externas; 1.746 ingresos, 296 ingresos neonatales y 1.450 ingresos postneonatales. Los últimos datos demográficos relativos a la Comu-

nidad Autónoma de Castilla-León, facilitados por el Instituto Nacional de Estadística (I.N.E) asignan una población total de 2.584.407 habitantes (I.N.E, 1/1/95), una población pediátrica (0-14 años) de 422.343 niños (I.N.E, 1991) y 20.003 nacimientos por año (I.N.E, 1992).

*Sujetos de estudio:* Pacientes pediátricos atendidos en el HMC que precisaron transporte hacia otros centros hospitalarios.

*Instrumentalización:* Creación y validación de una base de datos con variables epidemiológicas, clínicas (diagnóstico-terapéuticas), características del traslado y tipos de unidades y hospitales de destino. Se agrupó a los pacientes en "neonatales" y "postneonatales", al motivo del traslado en "diagnóstico" y "terapéutico" y a los hospitales de destino en "Hospital de la Comunidad Autónoma de Castilla-León" y "Hospital de la Comunidad de Madrid".

dio, con la distribución por casos neonatales y postneonatales y según el hospital de destino pertenece a la comunidad autónoma (CA) de Castilla-León (C-L) o a la CA de Madrid (M).

Requirieron ingreso neonatal el 25% de los nacimientos. Se efectuó traslado de 25 recién nacidos (RN), lo que representa el 2% de los nacimientos, el 8,5% de los ingresos neonatales, y un 20% del total de los traslados. Todos los RN fueron trasladados por *motivos terapéuticos*, 20 (80%) al centro de referencia de la CA de C-L, fundamentalmente por patología respiratoria neonatal y exanguinotransfusión. Cinco RN (20%) precisaron traslado a hospitales fuera de la CA de C-L, por patología malformativa neonatal subsidiaria de cirugía (4 por mil de los nacimientos) (Tabla II).

De los 96 traslados *postneonatales*, 68 (70%) se efectuaron por *motivos terapéu-*

TABLA I: ACTIVIDAD PEDIÁTRICA Y TRASLADOS EN EL HMC DURANTE LOS AÑOS 1993, 94 y 95.

	TOTAL	NEONATAL	POSTNEONATAL	HD: CA C-L	HD: CA M
URGENCIAS	5.657				
NACIMIENTOS	1.168				
INGRESOS	1.746	296	1.450		
TRASLADOS	121	25	96	72	49

HMC: Hospital de Medina del Campo.

HD: CA C-L: Hospital de destino de la comunidad Autónoma de Castilla León.

HD: CA M: Hospital de destino de la Comunidad Autónoma de Madrid.

*Determinaciones:* Estadística básica descriptiva de las variables de estudio y comparación de proporciones entre grupos. Se estableció significación estadística para valores de  $p < 0.05$ . Las determinaciones se efectuaron en el programa estadístico RSGMA.

## RESULTADOS

Han precisado traslado a otro centro 121 niños (2% de las urgencias atendidas y 7% de los ingresos). En la Tabla I se muestran los resultados globales del estu-

TABLA II: TRASLADOS NEONATALES: MOTIVO DE TRASLADO Y TIPO DE HOSPITAL DE DESTINO.

Motivo del traslado	HD: CA C-L	HD: CA M
Membrana Hialina	7	0
Aspiración meconial	3	0
Exanguinotransfusión	4	0
Cardiopatía congénita grave	0	4
Sepsis neonatal	2	0
Prematuridad	2	0
Asfixia neonatal	2	0
Atresia esofágica	0	1
Total	20	5

HD: CA C-L: Hospital de destino de la comunidad Autónoma de Castilla León.

HD: CA M: Hospital de destino de la Comunidad Autónoma de Madrid.

*uticos*, siendo las causas más frecuentes la necesidad de Cirugía Pediátrica, causas

TABLA III: TRASLADOS POSTNEONATALES.

	H. destino CA C-L	H. destino CA M	
Motivo Diagnóstico	27	1	28
Motivo terapéutico	25	43	68
	52	44	96

H. destino CA C-L: Hospital de destino de la comunidad Autónoma de Castilla-León.

H. destino CA M: Hospital de destino de la Comunidad Autónoma de Madrid.

TABLA IV: TRASLADOS POSTNEONATALES TERAPEUTICOS.

MOTIVO DE TRASLADO	Nº total (%)	H. destino CA C-L	H. destino CA M
<b>Cirugía Pediátrica</b>	<b>18 (26,4%)</b>	<b>4</b>	<b>14</b>
Obstrucción intestinal	8	0	8
Hernia irreductible	3	2	1
Estenosis pilórica	3	1	2
Mielomeningocele	2	0	2
Quiste de colédoco	1	0	1
Traumatismo torácico	1	1	0
<b>Neurología</b>	<b>18 (26,4%)</b>	<b>9</b>	<b>9</b>
Convulsiones/"estatus"	10	4	6
Meningitis	5	4	1
Encefalitis	2	0	2
Ataxia aguda	1	1	0
<b>Respiratorio</b>	<b>11 (16%)</b>	<b>0</b>	<b>11</b>
Bronquiolitis	11	0	11
<b>Hemato/oncología.</b>	<b>8 (11,7%)</b>	<b>5</b>	<b>3</b>
T.sólidos	4	1	3
Leucemias	2	2	0
P.T.I.	2	2	0
<b>Otros</b>	<b>13 (19%)</b>	<b>5</b>	<b>8</b>
Sepsis	2	0	2
Malnutrición	5	3	2
Intoxicación	1	1	0
Derrame pericárdico	1	0	1
Artritis séptica	1	0	1
Cetoacid. del lactante	1	0	1
Otros	2	1	1

H. destino CA C-L: Hospital de destino de la comunidad Autónoma de Castilla-León.

H. destino CA M: Hospital de destino de la Comunidad Autónoma de Madrid

neurológicas y respiratorias (Tablas III y IV). Por motivos terapéuticos postneonatales el 36% (25 casos) fueron remitidos a hospitales de la CA de C-L y el 64% (43 casos) a hospitales de la CA de M ( $p < 0.001$ ). El 40% (17 casos) de los traslados postneonatales terapéuticos derivados a hospitales de la CA de M ingresaron en U.V.I. pediátrica. Por *motivos diagnósticos* postneonatales se traslada-

ron 28 niños (30%), siendo las causas más frecuentes la realización de TAC cerebral e interconsulta con ORL y Urología (Tablas III y V). Por motivos postneonatales diagnósticos el 96,5% (27 casos) fueron trasladados a la CA de C-L y sólo el 3,5% (1 caso) fuera de ella ( $p < 0.001$ ). Los 28 traslados diagnósticos representan el 2% de los ingresos postneonatales.

El porcentaje anual de población pediátrica (excluido el período neonatal) que precisó ingreso hospitalario fue del 4%. Los 68 casos de traslados por *motivos terapéuticos*, representan el 4,5% de los ingresos postneonatales y un 2 por mil anual de la población pediátrica. Los 43

casos *neonatales* terapéuticos y en el 36,7% de los casos postneonatales terapéuticos ( $p < 0.001$ ) (Tablas II y III).

De la serie total el 58% fueron varones. En el 65% de los casos la edad del paciente trasladado fue menor de dos años. El traslado se realizó en U.V.I. móvil en el 65% de los casos y precisaron cuidados de enfermería durante el traslado el 77%: mantenimiento del acceso venoso (76%), administración de medicación (71%), oxigenoterapia (34%) y mantenimiento de intubación endotraqueal (8%) (Fig.1).

TABLA V: TRASLADOS POSTNEONATALES DIAGNOSTICOS.

MOTIVO DE TRASLADO	H. destino CA C-L	H. destino CA M
T.A.C cerebral	9	0
T.C.E.	6	0
Epilepsia	3	0
O.R.L.	6	0
Cuerpo extraño	5	0
Epistaxis	1	0
Urología	5	0
Parafimosis irreductible	3	0
Torsión testicular	2	0
Maxilofacial	4	0
T.A.C. no cerebral	2	0
Estudio apneas	0	1

H. destino CA C-L: Hospital de destino de la comunidad Autónoma de Castilla-León.  
H. destino CA M: Hospital de destino de la Comunidad Autónoma de Madrid

casos postneonatales terapéuticos trasladados fuera de la CA de C-L representan el 3% de los ingresos y un 1,3 por mil anual de la población pediátrica. Los 17 casos que precisaron ingreso en UVI pediátrica y los 14 casos que fueron derivados por Cirugía Infantil fuera de C-L, representan el 0,5 por mil anual y el 0,42 por mil anual respectivamente de la población pediátrica.

Al analizar la distribución de los *traslados terapéuticos* en la serie neonatal y postneonatal según los hospitales de destino se aprecia que el hospital de destino pertenece a la CA de C-L en el 80% de los

## DISCUSIÓN

La comparación de los resultados obtenidos en el presente estudio con las aportaciones de otros trabajos es dificultosa. Por una parte existen grandes diferencias en dotación y estructura de los denominados *Hospitales Comarcales*, contando algunos de ellos con Unidades Neonatales diferenciadas y desarrolladas (5) y otros, como el HMC, no. Por otra parte los datos clínico-diagnósticos disponibles en la literatura se refieren a los traslados recibidos en hospitales terciarios (*hospitales receptores*) (6, 7), mientras que los del actual trabajo pertenecen a un *centro emisor*. El reciente informe sobre la valoración de los traslados hospitalarios pediátricos en Castilla-León ("informe THP-CL") (8), efectuado mediante encues-

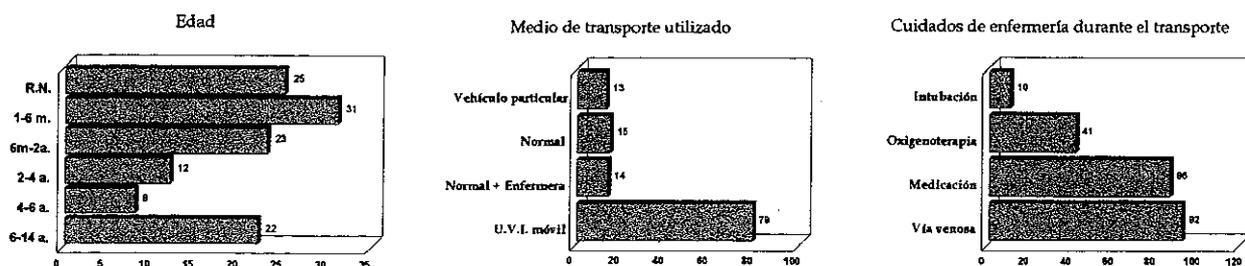


FIG. 1. Distribución de los pacientes trasladados por edad. Medio de transporte utilizado. Cuidados de enfermería efectuados durante el transporte

ta multicéntrica retrospectiva, comparte alguna similitud metodológica con el presente trabajo al valorar los traslados dentro y fuera de la CA de C-L y se circunscriben ambos al mismo ámbito asistencial pediátrico, por lo que será el más ampliamente citado en esta discusión.

El presente trabajo permite aportar datos epidemiológicos al disponer de referencias poblacionales y asistenciales, difíciles de obtener en los trabajos multicéntricos. Las variables poblacionales del estudio se comportan de una forma muy homogénea con las referidas para toda la CA de C-L, por lo que teniendo en cuenta algunos sesgos, que posteriormente se abordan, se aportan los valores de inferencia para la CA de C-L a partir de la población de estudio.

El porcentaje de ingresos neonatales y el de *traslados neonatales* en relación a los nacimientos, 25% y 2% respectivamente, son muy similares a los aportados en otros estudios (5, 9). Los trabajos efectuados sobre grandes series por parte de hospitales terciarios extranjeros (6) presentan el mismo porcentaje de traslados neonatales sobre el total de transportes que el hallado en el presente estudio (20%). Todos los transportes urgentes neonatales se producen por motivos terapéuticos, siendo la mayoría patología respiratoria neonatal y asumidos por el centro de referencia de nuestra CA. En el presente trabajo las anomalías congénitas con necesidad de cirugía neonatal son el motivo de *traslado neonatal fuera de la CA de C-L*, y representan, en nuestra serie, *un 4 por mil de los nacimientos*. Este resultado puede representar que en la CA de C-L requieran *traslado a otra CA para su tratamiento 80 recién nacidos al año*. Esta cifra es sensiblemente superior a los 20 casos que obtiene el "*informe THP-CL*" (8), si bien en el citado informe, al realizar el computo por especialidades, algunos recién nacidos fueron incluidos en determinadas especialidades como Cardiología y no como Neonatología, por

lo que la cifra total es similar a la anteriormente citada. Referente a la serie neonatal un posible sesgo en el presente estudio lo constituiría la posibilidad de una cifra más alta de malformaciones congénitas en la población estudiada que la media correspondiente a la CA de C-L, fenómeno que ha sido descartado de acuerdo con los datos del Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC) (10).

Se agruparon los traslados en *diagnósticos* y *terapéuticos* debido a que al realizarse el estudio en un hospital que no cuenta con determinadas técnicas diagnósticas (ej. TAC) o especialidades médicas durante las 24 horas (ej. ORL, Oftalmología, Urología), las conclusiones relativas al apartado de *traslados diagnósticos* sólo son válidas para hospitales que cuenten con los mismos medios. Sin embargo las conclusiones relativas a los *traslados terapéuticos* son más generalizables y comparables con el resto de los hospitales de la CA de CL, aunque se han de tener en cuenta algunos factores de confusión. En el "*informe THO-CL*" (8), llama la atención la gran variabilidad en cuanto a número de traslados (tanto dentro como fuera de la propia CA) entre los diferentes hospitales participantes, siendo esta variabilidad independiente de la población asistencial y del tamaño de los hospitales. Se aprecia por una parte una mayor derivación de determinados hospitales fuera de la CA de C-L por razones de accesibilidad y proximidad geográfica. Por otra parte otros hospitales asumirían pacientes pediátricos con necesidad de UVI, bien de forma autónoma o de forma conjunta con los intensivistas de adultos, y de cirugía pediátrica por parte de los cirujanos generales. Estos hechos que pueden explicar esta gran variabilidad, sumados a la no inclusión de la provincia de Soria, hace que en el "*informe THO-CL*" (8) puedan haberse minimizado las necesidades reales de transporte o de creación de los servicios mencionados en

la CA de C-L. Los datos del presente estudio realizado en un hospital sin UVI pediátrica ni de adultos, donde no se realiza cirugía pediátrica, situado a muy poca distancia de su centro de referencia de la CA de CL (Hospital Clínico Universitario de Valladolid) y a igual distancia y accesibilidad para el traslado de pacientes subsidiarios de cirugía infantil de la CA de C-L (Burgos y Salamanca) que de la CA de M, hace que se minimicen los sesgos anteriormente mencionados.

Con respecto a los *traslados postneonatales terapéuticos* es llamativo el alto porcentaje correspondiente a la Cirugía Pediátrica (26,4%), en relación a los aportados por series extranjeras (3%) (6) y algo inferior al aportado para toda la CA de CL (34%) (8). La distribución del resto de los motivos de traslado (Respiratorio, Neurología...) se aproxima más a la de otras series (6).

Los traslados postneonatales terapéuticos fuera de la CA de CL, un 1,3 por mil anual de la población pediátrica, pueden representar que *anualmente 550 niños de la CA de C-L se deriven a hospitales fuera de la CA para su tratamiento*. De ellos *212 niños al año precisarían UVI pediátrica* (0,5 por mil) y *177 niños al año* (0,42 por mil) *requerirían intervención quirúrgica fuera de la CA de C-L*.

Los traslados diagnósticos fueron asumidos en su práctica totalidad por los centros de referencia de la CA de CL. Sin embargo la carencia de UVI pediátrica y de un Servicio de Cirugía Pediátrica centralizado hace que sean trasladados un alto número de niños fuera de la CA de C-L, fenómeno significativamente mayor para la etapa postneonatal que en la neonatal.

Del análisis de nuestros resultados se deduce la necesidad de organizar un programa específico de Transporte Pediátrico Autonómico y de ámbito Nacional. Existen muchas variaciones en los sistemas de transporte urgente pediátrico entre diferentes regiones y entre distintos hospita-

les derivadas de necesidades, recursos e historias diferentes (1, 3, 4, 6). Es imprescindible una adecuada *coordinación* entre el centro emisor, el personal de transporte y el centro receptor (1, 2, 6). Para el transporte neonatal y postneonatal terapéutico la opción más idónea es el *transporte bidireccional* (1, 2, 6). En la CA de Castilla León, sería preciso un *Centro Coordinador Autonómico*, localizado en uno de los Hospitales terciarios de una localidad equidistante geográficamente. Las carencias en Cirugía Infantil y U.V.I. Pediátrica hacen necesario un nuevo nivel de vinculación con un *Centro Coordinador Nacional*, localizado en las grandes capitales del país, estableciéndose en base a criterios geográficos las comunidades autónomas que dependan de un determinado Centro Nacional (fig2).

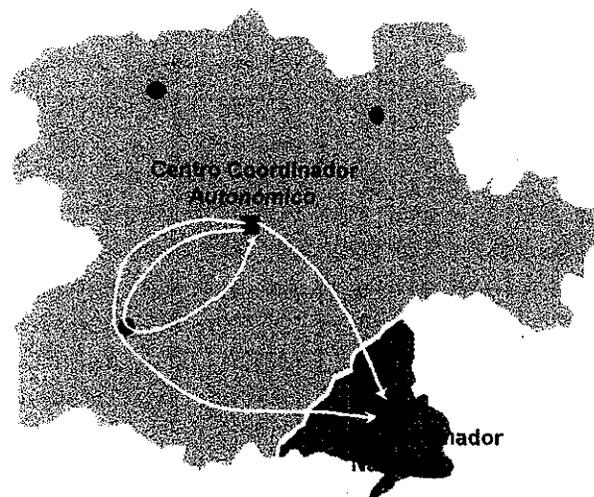


FIG. 2. Modelo de organización del transporte pediátrico y sus niveles de coordinación, autonómico y nacional.

Por último, los resultados del estudio reflejan no sólo la situación actual de transporte pediátrico, sino también aspectos organizativos y carencias asistenciales en el ámbito donde se realiza el estudio. Por una parte llama la atención cómo en la actualidad los trabajos relativos al transporte pediátrico en países

como Gran Bretaña, EE.UU. o Canadá se refieren a los resultados que se obtienen de una adecuada organización (11) y regionalización (12, 13, 14) o a problemas técnicos del transporte como los efectos negativos de la vibración y el ruido durante el mismo (15). En nuestro medio, sin embargo, no existe planificación, organización ni coordinación de este aspecto de la asistencia pediátrica. Debería tenerse presente, como reflejan los resultados del presente estudio, que los traslados pediátricos afectan fundamentalmente a neonatos y lactantes, que requieren de *organización, medios y personal* específicos pediátricos para el transporte (2). Por otra parte, y como no podía ser de otra forma, se hace evidente la necesidad, en la asistencia pediátrica de la Comunidad Autónoma de Castilla-León, de un Centro de Referencia, situado a una distancia equidistante geográficamente, que oferte, de forma conjunta servicios de UVI y Cirugía Pediátrica, lo que evitaría el desmesurado desvío de enfermos a otras comunidades autónomas, y que se organice en torno a él un adecuado programa de transporte pediátrico autonómico y nacional. Esta situación, tantas veces denunciada por nuestros maestros y después de más de diez años de la *"oportunidad perdida"* que supuso la no apertura del Hospital Materno-Infantil en Valladolid, persiste hoy día pendiente de resolver, mientras que parecen próximas las transferencias administrativas sanitarias con criterios de autogestión autonómica.

#### CONCLUSIONES

1.- El 25% de los nacimientos precisa de ingreso hospitalario. Con la dotación y estructura de un Hospital "Comarcal" el 2% de los nacimientos precisa de transporte neonatal.

2.- Por patología neonatal subsidiaria de cirugía específica cuatro de cada mil nacimientos al año precisan traslado a

otra Comunidad Autónoma, lo que puede representar que *80 recién nacidos* de la Comunidad de Castilla-León anualmente requieran ser transportados fuera de ella.

3.- El 4% anualmente de la población pediátrica postneonatal precisa de ingreso hospitalario. Un 4,5% de los ingresos postneonatales requiere transporte terapéutico.

3.- Necesitaron *traslado postneonatal terapéutico fuera de la Comunidad de Castilla-León* el 3% de los ingresos (1,3 por mil anual de la población pediátrica), fundamentalmente por necesidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (0,5 por mil anual de la población pediátrica) y Cirugía Infantil (0,42 por mil anual de la población pediátrica). Estos datos pueden representar que *anualmente sean derivados fuera de la Comunidad de Castilla-León para su tratamiento 550 niños, de los cuales 212 precisarían U.V.I infantil y 177 Cirugía Infantil.*

4.- Con la dotación en técnicas diagnósticas y especialidades de un Hospital "Comarcal" el 2% de los ingresos postneonatales requieren traslado "diagnóstico", siendo asumidos en su práctica totalidad por hospitales de la Comunidad de Castilla-León.

5.- La necesidad de traslados terapéuticos *fuera de la Comunidad de Castilla-León* es significativamente mayor para la etapa postneonatal que para la neonatal.

6.- Es preciso organizar un programa específico de *Transporte Pediátrico* con niveles de coordinación autonómico y nacional y dotado de un personal y material específico pediátrico.

7.- Se hace evidente la necesidad de crear un Hospital Infantil de referencia para toda la Comunidad de Castilla-León, dotado con los Servicios de U.V.I Pediátrica y Cirugía Infantil y en torno a él planificar un modelo bidireccional de transporte pediátrico autonómico y nacional.

## BIBLIOGRAFÍA

1. PÉREZ, A.; ECHÁNIZ, I.; MOLINA, I.; TAJADA, L.: "Transporte del niño críticamente enfermo". En: Nogales, A.: *M.D.P. Monografías de Pediatría*, Delgado, A.: *Urgencias Pediátricas* (I). 1995, 92: 44-55.
2. BRITTO, J.; NADEL, S.; MACONOCHE, Y.; LEVIN, M.; HABIBI, P.: "Morbidity and severity of illness during interhospital transfer: impact of a specialised paediatric retrieval team". *BMJ* 1995, 311: 836-839.
3. PON, S.; NOTTERMAN, D.A.: "Organización de un programa de transporte en cuidados intensivos pediátricos". En: Jaimovich, D.G.; Vidyasagar, D.: *Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Medicina de transporte*. Ed. Interamericana. Philadelphia 1993, 229-254.
4. CARRERAS, E.: "Transporte del niño críticamente enfermo". En: Ruza, F.: *Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos*. Ed. Norma. Madrid, 1994, 123-127.
5. NAVARRO, E.; PIÑÁN, E.; SAEZ, I. Y COL.: "Unidad neonatal en un hospital comarcal. Análisis de resultados". *Act. Ped. Esp.* 1995, 53: 218-224.
6. DAY, S.: "Estabilización y tratamiento durante el transporte del niño". En: Jaimovich, D.G.; Vidyasagar, D.: *Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Medicina de transporte*. Ed. Interamericana. Philadelphia 1993, 255-268.
7. BLACK, R.E.; MAYER, T.; WALKER, M.L. Y COL.: "Air transport of pediatric emergency cases". *N. Engl. J. Med.* 1987, 307:1465-1468.
8. SÁNCHEZ, J.; GONZÁLEZ, J.B. BARBADILLO, F.; GIL, T.: "Estudio y valoración de los traslados hospitalarios pediátricos en Castilla-León". *Bol. Pediatr.* 1995, 36: 75-88.
9. MARUGÁN, J.M.; OCHOA, C.; LAPENA, S. Y COL.: "Registro perinatal hospitalario en Zamora y León durante el año 1993 (Y): Estudio epidemiológico". *Bol. Pediatr.* 1995, 36: 89-97.
10. BERMEJO, E.; CUEVAS, L.; MARTÍNEZ-FRÍAS, M.L.: "Vigilancia epidemiológica de anomalías congénitas". *Boletín del ECEMC* 1995, 6: 37-80.
11. EDGE, W.E.; KANTER, R.K.; WEIGLE, C.G.; WALSH, R.F.: "Reduction of morbidity in interhospital transport by specialized pediatric staff". *Crit Care Med.* 1994, 22: 1186-1191.
12. RICHARDSON, D.K.; REED, K.; CUTLER, J.C. Y COL.: "Perinatal regionalization versus hospital competition: the Hartford example". *Pediatrics* 1995, 93: 417-423.
13. DRYDEN, C.M.; MORTON, N.S.: "A survey of interhospital transport of the critically ill child in the United Kingdom". *AADE Ed. J* 1995, 5: 157-160.
14. THOMPSON, D.R.; CLEMMER, T.P.; APPLEFELD, J.J. Y COL.: "Regionalization of critical care medicine: task force report of the American College of Critical Care Medicine". *Crit. Care Med.* 1994, 22: 1306-1213.
15. MACNAB, A.; CHEN, Y.; GAGNON, F.; BORA, B.; LASZLO, C.: "Vibration and noise in pediatric emergency transport vehicles: a potential cause of morbidity?". *Aviat Space Environ Med.* 1995, 66: 212-219.

*Petición de separatas:*

Dr. HERMENEGILDO GONZÁLEZ GARCÍA.  
Unidad de Pediatría.  
Hospital de Medina del Campo.  
Ctra Peñaranda, s/n.  
47400. Medina del Campo (VALLADOLID).

## REVISIONES

### Concienciación social sobre el maltrato infantil

MORALES FRANCO, B.\*; DE LA MORENA FERNÁNDEZ, M.L.\*\*

La actitud de la sociedad con respecto al derecho de los adultos sobre los niños se ha modificado mucho en el transcurso del tiempo. En la antigüedad (y aún hoy día en pueblos subdesarrollados) el padre poseía un poder absoluto sobre los hijos, permitiéndosele incluso abandonar o matar a los recién nacidos más débiles o que sufrían malformaciones. Mucho más difundido está el derecho de los padres, y en parte también de los educadores, a castigar corporalmente, derecho del cual se ha venido haciendo uso y abuso hasta épocas muy recientes. El límite entre un castigo permisible y los malos tratos físicos o emocionales se ha desplazado mucho en la actualidad en el sentido de limitar lo permitido, si bien sigue sujeto a criterios subjetivos.

Hoy en día no es problema pasado sino que muchos niños lo siguen padeciendo y, los que ya no lo sufren, suelen contar con secuelas físicas y/o emocionales que les recuerdan que fueron víctimas de maltrato infantil.

#### IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

La primera medida preventiva a tomar para evitar los malos tratos infantiles en el mundo es concienciar a la sociedad

sobre la importancia de este tema. La población debe ser consciente de que éste es un problema social y que, solamente colaborando todos, podemos ayudar a evitar la aparición de nuevos casos.

Su importancia viene dada, tanto por la frecuencia con que los malos tratos infantiles se presentan en la actualidad que es, desafortunadamente, todavía alarmante, como por los efectos a corto y largo plazo que producen en los niños, tanto psicológicos como físicos, que a veces pueden llegar a causarles, incluso, el fallecimiento. De ahí la importancia de tomar medidas para evitar que sigan produciéndose tales agresiones en el seno de nuestra sociedad que afectan, precisamente, a los más débiles e indefensos, a los que, en muchas ocasiones, ni siquiera pueden expresarse.

#### ACTITUD PREVENTIVA DE LA SOCIEDAD

En primer lugar, la sociedad puede colaborar en la prevención del maltrato, mediante un proceso de cambio social, legal y educativo, que modifique el sustro etiológico, es decir, que suprima o reduzca la violencia que invade los medios de comunicación y las relaciones interpersonales, y que elimine las con-

\* Médico

\*\* Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología y CC.EE. Universidad de Málaga.

ductas y normas que permiten o glorifican la violencia social y/o familiar (1). Las actitudes de la sociedad hacia el uso de la fuerza como medio legítimo de conseguir los fines, sobre todo en las relaciones desequilibradas, como es el caso de la relación adulto-niño, y la tendencia a recurrir a la fuerza para resolver los conflictos en nuestra sociedad contribuyen a la incidencia del abuso infantil. Esta violencia es una conducta aprendida que se transmite de generación en generación (2), y sólo un cambio de actitud progresivo de toda la sociedad hará posible su desaparición en el futuro.

La sociedad debe ser consciente también de lo importante que son las necesidades de los niños y de cómo pueden repercutir los abusos y la negligencia en su desarrollo.

Además de la violencia social y familiar y del desconocimiento de las necesidades de la infancia, hay una serie de factores sociales que son favorecedores del desencadenamiento del problema del maltrato, estos son el debilitamiento de la estructura familiar y los riesgos sociales, que están en alza, como las drogas, el alcohol, el desempleo, la marginación, la problemática de la emigración-inmigración, etc., que están presentes en la sociedad afectando a familias donde van a crecer unos niños que sufrirán, sin duda, las consecuencias de esta problemática. Todas las soluciones que se aporten a estos problemas, beneficiarán también a los niños.

Hay estudios además que demuestran que existe una relación entre el maltrato infantil y el aislamiento social de las familias, de tal forma que cuando las familias carecen de apoyo social son más propensas a padecer malos tratos infantiles. Estas familias no tienen la posibilidad de modificar sus pautas de comportamiento parental, al no comunicarse con personas ajenas al núcleo familiar que las critiquen

y no recibir modelos de conductas alternativas (3).

#### DENUNCIA DE LOS CASOS CONOCIDOS

En segundo lugar, cuando los niños ya están siendo víctimas de abusos, la población tiene la obligación de denunciarlos a las autoridades pero, lo más habitual, es que las personas que tienen conocimientos de los casos de maltrato infantil (tales como vecinos, personal de enfermería, médicos, psicólogos, educadores, etc.) callen, en parte por indiferencia, en parte por temor a complicaciones (4).

Es, por tanto, necesaria una labor de divulgación, a fin de despertar la responsabilidad en toda la sociedad (5) y, especialmente, en los profesionales que están en contacto con los niños en su medio de trabajo (educadores, médicos, psicólogos) que, ante cualquier signo de sospecha, deben investigar y denunciar la posibilidad de que se estén cometiendo abusos, de cualquier índole, hacia un menor.

#### INTERVENCIÓN SOCIAL EN LA ATENCIÓN DEL NIÑO MALTRATADO

La concienciación social no tiene importancia exclusivamente por su utilidad en la prevención y la detección de los niños maltratados, que son vitales; sino que la colaboración de la sociedad es también necesaria en el momento de tomar medidas cuando el abuso ya ha sido probado. En ese momento lo más importante es que la sociedad haga lo posible por defender al niño de nuevas agresiones.

Entre las medidas que toma la sociedad, una vez denunciado un caso de maltrato infantil, destaca la importancia de la labor de legisladores, jueces y abogados que deben preocuparse de evitar nuevos

abusos físicos, emocionales y/o sexuales a los niños que ya han sufrido estas agresiones en el pasado, hecho que, desgraciadamente, no siempre es posible, por lo que sólo una pequeña parte de los casos denunciados a las autoridades son penalizados (5).

Cuando los abusos infantiles son denunciados y llevados a juicio, la sociedad debe procurar que el niño sufra lo menos posible, para ello todas las personas que lo rodean han de darse cuenta de lo importante que es evitarle más sufrimientos de los que ya ha padecido. No se le debe someter a tratos bruscos, ni hacerle preguntas formuladas indebidamente y, desde luego, hay que tomar medidas para que el caso no se haga público y para que no se dé a conocer la identidad del menor (6).

Otra labor social, en los casos de maltrato ya demostrado, es la de disponer de familias sustitutas o centros de acogida adecuados que mantengan al niño maltratado, temporal o definitivamente, separado del adulto agresor. Asimismo el niño necesitará un gran apoyo y atención física y psicológica, no sólo de profesionales sanitarios, sino también de educadores y otros adultos de su entorno social.

En algunos países, la labor social es muy intensa, y existen residencias para rehabilitar a los padres, consejeros que apoyan y aconsejan a las familias, guar-

derías de crisis donde cuidan a los niños durante el tiempo que dura una crisis familiar para evitar los abusos, teléfonos que ofrecen consejo a padres con problemas, centros de cuidado diurno que ofrecen información sobre cuidados del niño y apoyo a éste y a sus padres, visitadores sanitarios (profesionales de la salud o personas altruistas) que observan el desarrollo de los niños durante la primera infancia, etc (7, 8). Estos servicios sociales deberían extenderse a todo el mundo y deberían formar parte activa de las políticas de todos los países, con el fin de optimizar al máximo la sociedad actual y la futura.

Cuando tratamos el problema del maltrato infantil, hemos de ser conscientes de que todavía queda mucho trabajo y mucha tarea investigadora hasta que se llegue a tener un conocimiento profundo de las raíces del problema y de las soluciones efectivas. Por esta complejidad, es necesario abordar esta cuestión desde el mayor número posible de campos existentes en la sociedad, es decir, educativos, sanitarios, familiares, comunitarios, legales, etc. La sociedad debe darse cuenta de que está en juego, no sólo su desarrollo actual sino también su futuro. Toda la población debe tomar conciencia de la importancia del tema y mentalizarse de que su ayuda para la prevención, detección y solución del problema es necesaria e inestimable.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. FONTERA, P.; CABEZUELO, G.: "Prevención de los malos tratos infantiles". *Anales Españoles de Pediatría* 1990; 33: 140-143.
2. FLYNN, B.: "La familia abusiva". En: Haber, J, et al. eds. *Psiquiatría. Texto básico*. Barcelona. Salvat 1983; pp. 579-593.
3. GARCÍA, E. Y COLS.: "El apoyo social: Una variante moduladora en las relaciones padres-hijos en situaciones de maltrato". En: *III Congreso Nacional de Psicología Social*. Valencia. Universidad de Valencia 1990; pp. 1-7.
4. TIERNO, B.: *Tu hijo: Problemas y conflictos*. Madrid. Temas de hoy 1989.
5. KÖTTGEN, U.: "Niños maltratados y abandonados". En: Schmid, F. y Asperger, H. eds.: *Enciclopedia Pediátrica*. Madrid. Morata 1971; pp. 1069-1079.

6. KRUGMAN, R.D.: "Public disclosure of private information about victims of abuse". *Pediatrics* 1991; 87: 261.
7. CHOW, M.P., Y COLS.: *Manual de la enfermera pediátrica*. México. Ediciones Ciencia y Técnica 1987.
8. ORDINAS, T. Y THIEBAUT, M. P.: *Los servicios sociales comunitarios*. Colección Trabajo Social, serie documentos. Madrid. Siglo XXI 1988.

*Petición de separatas:*

Dra. BELÉN MORALES FRANCO  
C/ Salitre nº 40, 5º A  
29002 MÁLAGA

## DetECCIÓN DEL MALTRATO INFANTIL: INDICADORES INESPECÍFICOS Y ESPECÍFICOS

MORALES FRANCO, B.\*; DE LA MORENA FERNÁNDEZ, M.L.\*\*

El maltrato infantil, en cualquiera de sus variantes, es una situación frecuente en la sociedad. Pero, a pesar de su frecuencia, es difícil detectarlo, por lo que los casos que se diagnostican son solamente una pequeña parte de los que existen realmente (Figura 1) (1).

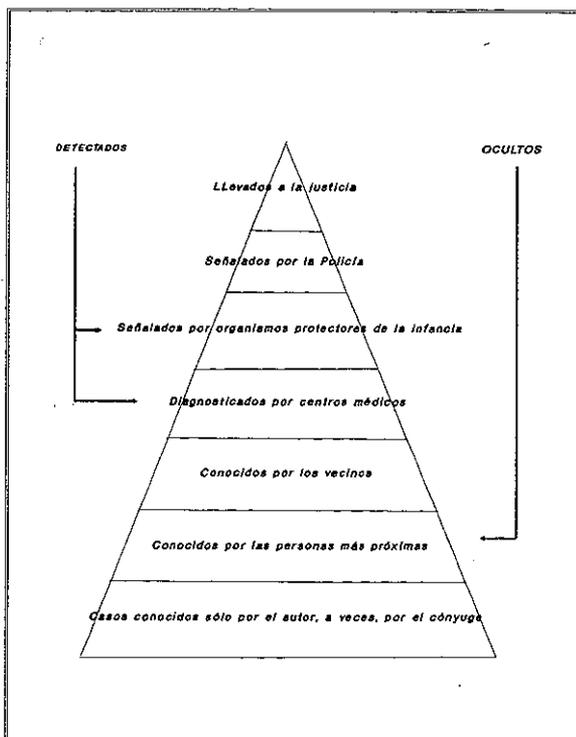


FIG. 1. Prevalencia del maltrato infantil

Entre las razones que explican la dificultad de su detección se encuentra, en primer lugar, que este problema no se presenta públicamente ni los sujetos que lo padecen suelen acudir de manera voluntaria en busca de solución. Los niños en dificultades no suelen hablar de su situación, están sobrepasados por ella, creen que es normal o que la merecen, están confundidos y tienen miedo, se sienten amenazados y no confían en los adultos. Este es un síndrome que, a diferencia de otras enfermedades o alteraciones psicosociales en donde basta una actitud pasiva de los profesionales que se limitan a recibir el problema, requiere una postura activa por parte de los profesionales y la sociedad en general que permita sacar a la luz, fuera del ámbito privado, gran cantidad de malos tratos que tienden a quedar ocultos (2).

En segundo lugar, los profesionales que rodean a los niños no suelen pensar en la posibilidad de que estén sufriendo malos tratos cuando se encuentran ante un niño con lesiones físicas o trastornos emocionales diversos.

En consecuencia, es importante informar a los profesionales de lo frecuente y trascendente que es el problema social

\* Médico

\*\* Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología y CC.BE. Universidad de Málaga.

del maltrato infantil y formarles sobre cómo detectarlo en su entorno. De esta forma, cuando se pretende detectar y diagnosticar el maltrato infantil se debe tener muy presente que no sólo hay que valorar las lesiones orgánicas que presente el cuerpo del niño sino que debe establecerse una relación del cuadro clínico con el estado madurativo, el desarrollo ponderoestatural y psicomotor, y la conducta del niño.

Todas estas manifestaciones de diferente índole que pueden mostrar los niños que han sido o son víctimas de malos tratos nos van a servir de indicadores de maltrato, de tal forma que cuando los distintos profesionales, ya sean médicos generales o pediatras, en consultas u hospitales, psicólogos en hospitales o colegios, maestros, asistentes sociales, etc, detecten varios de estos signos deben tener en cuenta la posibilidad de que ese niño esté siendo una de las muchas víctimas de maltrato infantil que existen en nuestro medio (3). Solamente detectando los casos de abusos se pueden iniciar la evaluación y la intervención, sin las cuales el problema de los malos tratos puede tener consecuencias terribles, incluida la muerte del niño.

Es importante entender que el hecho de detectar una o más de estas conductas o circunstancias en torno a un niño no significa que sea catalogado como maltratado, ya que pueden no tener relación con este síndrome. Ninguna de ellas tiene valor si no es en relación con el conjunto de la situación familiar, en una constelación de circunstancias (2).

Del mismo modo, en caso de que no estén presentes no se puede descartar el maltrato (4). En consecuencia, se establecerá un diagnóstico de sospecha cuando encontremos indicadores inespecíficos asociados a específicos según el tipo de maltrato, y se procederá a un minucioso estudio del caso.

#### INDICADORES INESPECÍFICOS

Los indicadores inespecíficos de maltrato infantil son todos aquellos aspectos del comportamiento social, relacional o conductual que se pueden apreciar en el niño y en los padres junto a los signos derivados de la falta de atención emocional, nutricional o sanitaria del niño. Es primordial que el pediatra obtenga estos datos a través de su propio interrogatorio, pero también mediante la interrelación con otros profesionales (5, 6).

*En el niño* pueden ser indicadores inespecíficos de malos tratos el miedo aparentemente injustificado hacia el adulto, rehuir la permanencia en el domicilio familiar, indiferencia hacia las promesas o actuaciones positivas del adulto, reacciones agresivas desmesuradas ante situaciones adversas, inquietud desmedida por el llanto de lactantes o preescolares, adaptación rápida a desconocidos, injustificadas y/o repetidas ausencias escolares, síndrome inverso de escolaridad de lunes y viernes, fácil adaptación al internamiento en centros sanitarios o escolares, bajo nivel de aprendizaje escolar, conductas o conocimientos inadecuados a la edad del niño, desinterés en llevar al domicilio los trabajos escolares, etc (7, 8, 9). Asimismo los niños maltratados suelen manifestar un bajo concepto de sí mismos y menos motivación que los no maltratados (10, 11).

*En los padres y su condición socioeconómica* también podemos encontrar indicadores inespecíficos de posibles malos tratos a sus hijos. Entre ellos se recogen multitud de circunstancias en la bibliografía, entre las que destacan el desempleo, la penuria económica (1, 9, 12), el hacinamiento (13), la existencia de maltrato entre los cónyuges (14), la ausencia de uno de ellos del hogar, su juventud (padres adolescentes), la adicción a drogas y/o alcohol (2, 9, 15), la delincuencia (16), la prostitución (17), individuos muy impulsivos o de carácter inmaduro (1),

depresivos o psicópatas, personas con retraso mental (12, 16), antecedentes de maltrato en su infancia (1, 12, 14, 17), despreocupación por el vestuario del niño en relación con el clima o la higiene, poca vigilancia de lactantes o preescolares ante actividades o situaciones de riesgo de accidente, exceso de vida social que imposibilita el establecimiento de una relación estimuladora positiva y de mutua confianza, transmisión de responsabilidad educadora y de vigilancia a cuidadores a sueldo sin preocuparse por cómo realizan su misión, sobreprotección de los niños, etc (7). En algunos casos, los padres no cuentan con suficiente apoyo social, sino que se mantienen aislados, al margen de los consejos o ayudas de personas ajenas a la familia, lo cual se puede asociar a maltrato infantil (1, 12, 18, 19).

Igualmente nos indican la posibilidad de un mayor riesgo determinadas conductas relacionadas con la estancia del niño en el hospital, como son: la insistencia familiar para ingresar al niño en un centro hospitalario sin existir, en ocasiones, una razón médica justificada; la dificultad para aportar datos clínicos previos (2, 7); el dar explicaciones ilógicas, poco convincentes y contradictorias de la lesión del niño e intentar proteger la identidad de la (o las) persona (s) responsable (s) (7); el abandono precoz del niño tras ingresar en un centro hospitalario, independientemente de la gravedad; visitas cortas en duración y dedicación mientras el niño está ingresado; repetida incomparecencia a las citas médicas; la no aparición al alta hospitalaria del niño, etc (2, 7).

No todos los indicadores tienen el mismo valor, pero la presencia de varios de ellos traduce una situación familiar no idónea para el niño, que puede haber conducido, lamentablemente, a maltrato (7).

#### INDICADORES ESPECÍFICOS DE CADA TIPO DE MALTRATO

Según el tipo de maltrato que sufra el niño, presentará distintos signos que nos servirán como indicadores para hacernos pensar en lo que está sucediendo.

##### 1. *Malos tratos por abandono o negligencia*

Estos malos tratos suponen una actuación inadecuada o ausente ante las necesidades físicas, psicológicas y/o sociales del niño y no preveer sus futuras necesidades (2). Pueden darse solos o acompañar a otros tipos de maltrato infantil.

Entre las manifestaciones físicas específicas que presentan los niños que son víctimas de negligencia pueden citarse: retraso ponderoestatural que se recupera fácilmente si el entorno del niño se normaliza (2, 20), falta de higiene reflejada en eritema del pañal en dibujo geométrico, uñas y cabellos largos, sucios y ropa inadecuada al clima, lesiones por exposición a situaciones climáticas adversas, hipovitaminosis, caries importantes, astenia o apatía impropias de la edad del niño (7, 8), deshidratación, enfermedades crónicas descompensadas o no tratadas (16).

Estos niños también presentan, frecuentemente, manifestaciones conductuales específicas: trastornos del comportamiento, como movimientos autoestimulativos, agresividad, autoagresión, hiperactividad, desobediencia, etc, que se derivan en acciones delictivas con frecuencia; pide o roba comida (1); asiste rara vez a la escuela (7), o bien, llega muy temprano y se va muy tarde, y se suele quedar dormido en clase (2).

##### 2. *Malos tratos físicos*

Los indicadores más específicos de malos tratos físicos son las lesiones cor-

porales que presenta el niño que los sufre, entre las que se pueden encontrar: Lesiones cutáneas (equimosis, quemaduras), óseas (fracturas de cráneo, cara, miembros) (1), viscerales (21), oculares, neurológicas, etc., que se caracterizan por su multiplicidad, no sistematización, su simultaneidad, y el diferente estado evolutivo en que se encuentran (22). También son manifestaciones de maltrato físico las intoxicaciones de toda índole de que puede ser víctima el niño (7). En conclusión, el médico debe sospechar el diagnóstico de este síndrome ante toda lesión o patología no explicada (16).

Además de los signos físicos que presenta el niño, concurren circunstancias que nos deben hacer sospechar maltrato: múltiples visitas al hospital por diferentes traumatismos o intoxicaciones, discordancia entre la historia relatada por los padres y los hallazgos encontrados en la exploración física, disputa familiar previa a la admisión del paciente o durante la misma, intervalo excesivo entre la producción de la lesión y la consulta, referir el motivo de consulta a un proceso banal en un paciente grave, etc (16).

### 3. *Abusos sexuales*

Los abusos sexuales son los que presentan menos signos específicos que sirvan para la detección de su existencia, ya que el examen físico es generalmente normal, a no ser que vayan acompañados de violencia o penetración de orificios o de enfermedades de transmisión sexual (23, 24, 25). En la mayor parte de los casos será preciso llevar a cabo una valoración integral de las manifestaciones físicas generales, la exploración del área genito-anal, la conducta del niño, etc (7).

En consecuencia, se consideran indicadores específicos de abusos sexuales los dolores, equimosis, quemaduras, heridas en la zona genital o anal (26), la dificultad inexplicable para caminar y/o sen-

tarse (1), la ropa interior rota o manchada de sangre o semen, no querer participar en actividades deportivas ni usar la ropa adecuada para ellas (27), padecer enfermedades venéreas en ojos, boca, ano o genitales (1, 26, 28), fugas, cambios de conducta, conocimiento o interés exagerado por los comportamientos sexuales de los adultos (29), terrores nocturnos, insomnio (30), enuresis, encopresis, dolor abdominal recidivante, embarazo inesperado del que no se aclara la paternidad, etc (19, 27, 31).

También se han descrito indicadores de abuso sexual a nivel hormonal. Éstos consisten en una disregulación neuroendocrina con elevaciones de los niveles de GH al estimular con clonidina y descensos al estimular con L-Dopa (32).

### 4. *Malos tratos psicológicos*

Este tipo de maltrato puede presentarse solo o acompañando otros abusos (33). En ambos casos abarca una serie de conductas paternas en relación a los niños, como son: verbalización que rechaza al menor, falta de comunicación, no ofrecer estímulos, educación intimidatoria, exigencias desproporcionadas a la edad o las características individuales del hijo, etc (7).

Todo esto conlleva una serie de consecuencias en el niño: trastornos del lenguaje, retrasos del desarrollo físico, retrasos del desarrollo mental y afectivo, signos de tipo neurótico (trastornos del sueño, inhibiciones en el juego), reacciones de tipo psico-neuróticas (histeria, obsesión, compulsión, fobias, hipocondría), trastornos de conducta (antisociales, destructores, etc.), y conductas extremas (muy pasivo o muy agresivo y exigente) (1, 7, 34).

En este grupo de malos tratos también existe una gran dificultad diagnóstica. En general, es la actitud de los padres lo que más ayuda al diagnóstico, ya que mien-

tras los padres de niños con problemas emocionales por otro motivo suelen reconocer la existencia de un problema latente, los padres de niños maltratados no solamente no suelen reconocerlo sino que rechazan las ayudas que se les ofrecen (7).

### 5. *Malos tratos prenatales*

Es un tipo especial de malos tratos infantiles, en que las agresiones se inician antes del nacimiento como es el caso de los hijos de madres drogadictas y alcohólicas que, desde la vida intraembrionaria, están sometidos a las influencias negativas de las drogas o el alcohol, tanto a nivel médico, como social (7, 30).

Cada año cientos de niños son maltratados en nuestro país, aunque la

mayoría no son detectados y permanecen ignorados. La investigación de los factores epidemiológicos y clínicos de este síndrome es fundamental para establecer unos indicadores claros que ayuden a establecer un diagnóstico de sospecha, que permita realizar una evaluación exhaustiva y una intervención lo más precoz posible, con el fin de evitar que estos niños sigan sufriendo abusos que repercuten en todas las facetas de su vida presente y futura, causando incluso defunciones. La aparición de publicaciones sobre este tema tiene la finalidad de sensibilizar a médicos generales, pediatras, psicólogos y otros profesionales en contacto con niños de la importancia de esta problemática y de la necesidad de que no pasen inadvertidos estos niños que la sufren.

### BIBLIOGRAFÍA

1. LLAVERO, J.: "El síndrome del niño maltratado". *Rev. San. Hig. Púb.* 1987; 61: 531-544.
2. SÁNCHEZ, E.M. (dir): *Guía de atención al maltrato infantil*. Madrid, ADIMA (Asociación Andaluza para la Defensa de la Infancia y la Prevención del Maltrato), 1993.
3. DOMINGO, F. Y MARTÍNEZ, A.: "El pediatra extra-hospitalario ante los malos tratos a los niños: Signos de sospecha y conducta a seguir". *An. Esp. Pediatr.* 1987; 27 Supl. 27: 68.
4. FINKELHOR, D.: "Epidemiological factors in the clinical identification of child sexual abuse". *Child Abuse & Neglect* 1993; 17: 67-70.
5. CHOW, M.P.; DURAND, B.A.; FELDMAN, M.N. Y MILLS, M.A.: *Manual de la enfermera pediátrica*. vol 4. México, Ediciones Ciencia y Técnica, 1987.
6. REID, D.H.S.: "Pitfalls in determining child abuse". *Lancet* 1985; 8: 1316-1317.
7. MARTÍNEZ, A.: "La detección parte de la intervención". *An. Esp. Pediatr.* 1992; 36 (S 49): 241-244.
8. FONTANA, V.J.: "Malos tratos a niños y síndrome del niño golpeado". En: Kaplan, H.I. y Sadock, B.J. (dirs): *Tratado de psiquiatría*. vol II. 2ª ed. Barcelona, Salvat, 1989. pp. 858-863.
9. AJURIAGUERRA, J.: *Manual de psiquiatría infantil*. Barcelona, Masson, 1983.
10. HELFER, R.E.: "Child abuse and neglect: Assessment, treatment, and prevention". *Child Abuse & Neglect* 1991; 15 Supl. 1: 5-15.
11. DEAN, A.L.; MALIK, M.M.; RICHARDS, W. Y STRINGER, S.A.: "Effects of parental maltreatment on children's conceptions of interpersonal relationships". *Developmental Psychology* 1986; 22: 617-626.
12. ALZATE, R.: "El maltrato y abandono infantil. Definición, encuadre y planteamiento general". En: De Paúl, J. (dir): *Los malos tratos y el abandono infantil*. San Sebastián, Servicio editorial Universidad del País Vasco, 1990. pp. 9-27.
13. FRONTERA, P. Y CABEZUELO, G.: "Prevención de los malos tratos infantiles". *An. Esp. Pediatr.* 1990; 33: 140-143.
14. ZALBA, S.: *El niño maltratado*. Buenos Aires, Humanitas, 1986.
15. CAVE, G.: "The drug addict as parent". *Lancet* 1984; 21: 910.
16. CASADO, J.: "Síndrome del niño maltratado". *An. Esp. Pediatr.* 1987; 27: 5-6.
17. MALO, J.M.; SÁNCHEZ, M.; JIMÉNEZ, A.V. Y COLS.: "Niños de riesgo. Nuestra experiencia". *An. Esp. Pediatr.* 1992; 37: 219-222.
18. MILNER, J.S.: "Social information processing and physical child abuse". *Clinical Psychology Review*, 1993; 13: 275-294.

19. WALKER, C.E.; BONNER, B.L. Y KAFFMAN, K.L.: *The physically and sexually abused child. Evaluation and treatment*. New York, Pergamon press, 1988.
20. COBO, C.: "Malos tratos en la infancia". En: Hernández, M. (dir) *Pediatría*. Madrid, Ediciones Díaz de Santos, 1987. pp. 1049-1052.
21. FENELLÓS, V.; GARCÍA, C.; SANZ, J.; MONSALVE, J. Y DAPENA, F.: "Pseudoquiste pancreático en un niño maltratado". *Rev. Esp. Pediatr.* 1986; 42: 545-548.
22. GARCÍA, J.A.; GRAÑERAS, A.; ARROYO, G.: "Mortalidad en la infancia". *Revista Española de Medicina Legal* 1987; 14 (52-53): 77-104.
23. MARTINON, F.; MARTINON, M.L.; FARIÑA, P. Y COLS.: "Condiloma acuminado en niños". *An. Esp. Pediatr.* 1988; 28 (1): 15-18.
24. BAYS, J. Y CHADWICK, D.: "Medical diagnosis of the sexually abused child". *Child Abuse & Neglect* 1993; 17: 91-110.
25. KRUGMAN, R.D. Y COLS.: "Guidelines for the evaluation of sexual abuse of children". *Pediatrics* 1991; 87: 254-60.
26. COHEN, B.A.; HONIG, P. Y ANDROPHY, E.: "Anogenital warts in children: Clinical and virologic evaluation for sexual abuse". *Arch. Dermatol.* 1990; 126: 1575-1580.
27. MARINA, C.: "Protocolo de actuación del pediatra extrahospitalario ante el 'maltrato infantil'". *An. Esp. Pediatr.* 1991; 35: 113-119.
28. GARCÍA, M.T.; CERPEZO, J.M.; ALONSO, A. Y SÁNCHEZ, J.L.: "Gonococia en niñas prepúberes". *Rev. Esp. Pediatr.* 1986; 42: 543-544.
29. DENNIS, L.B. Y HASSOL, J.: *Psicología evolutiva*. México, Interamericana, 1985.
30. QUEROL, X.: "El niño maltratado". En: Cruz, M. (dir): *Tratado de pediatría*. vol. II. Barcelona, Espaxs, 1989. pp. 1887-1893.
31. LUSK, R. Y WATERMAN, J.: "Effects of sexual abuse on children". En: Macfarlane, K. y Waterman, J. (dirs.): *Sexual abuse of young children*. New York, The Guilford Press, 1986. pp. 101-118.
32. JENSEN, J.B.; PEASE, J.J.; BENDEL, R. Y GARFINKEL, B.D.: "Growth hormone response patterns in sexually or physically abused boys". *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1991; 30: 784-790.
33. CLAUSSEN, A.H. Y CRITTENDEN, P.M.: "Physical and psychological maltreatment: Relations among types of maltreatment". *Child Abuse & Neglect* 1991; 15: 5-18.
34. KLOSINSKI, G.: "Psychological maltreatment in the context of separation and divorce". *Child Abuse & Neglect* 1993; 17: 557-563

*Petición de separatas:*

Dra. BELÉN MORALES FRANCO  
 C/ Salitre nº 40, 5º A  
 29002 MÁLAGA

## PROTOCOLO TERAPÉUTICO

### Avulsión dentaria o exarticulación en la infancia

ANDRÉS DE LLANO, M.C.\*; ANDRÉS DE LLANO, J.M.\*\*; VICENTE GÓMEZ, A.\*\*\*; ALBEROLA LÓPEZ, S.\*\*\*\*

RESUMEN: Se expone la actitud correcta a seguir ante la pérdida completa de un diente por un traumatismo. Se incide en la importancia del tiempo transcurrido hasta su recolocación. PALABRAS CLAVE: AVULSIÓN DENTARIA. TRAUMATISMO DENTAL.

DENTAL LOSS IN CHILDHOOD (SUMMARY): The right attitude in the complete way-out of a tooth due to a traumatism is exposed. The importance of a brief period of time in the survival of the tooth is pointed. KEY WORDS: DENTAL LOSS. DENTAL TRAUMATISM.

El pediatra es requerido en ocasiones para prestar atención inmediata a un niño al que "se le ha caído un diente por un golpe". Vamos a repasar el estado actual del tema y qué hacer ante este problema.

El término "avulsión dentaria o exarticulación" significa la "salida completa del diente de su alvéolo". Su origen es traumático (1-6). Durante la dentición láctea ó primaria se presenta en niños cuando aprenden a caminar o en la guardería, y su frecuencia aumenta cuando presentan dentición mixta y ya tienen piezas permanentes (1). La sintomatología inicial es dolor por el traumatismo facial, hemorragia parodontal y alvéolo vacío.

El tratamiento correcto es el reimplante inmediato del diente en su alvéolo. La excepción es el reimplante en incisivos temporales avulsionados, que no es recomendable debido al peligro de dañar los

folículos de los dientes permanentes (1-6). Ante una avulsión se debe controlar la hemorragia y en caso de que el niño sea pequeño y no haya pasado más de 30 minutos se reimplanta con cuidado y se feruliza una semana. En el caso de que haya transcurrido un intervalo de tiempo mayor se puede poner una placa removible con un diente para no perder el espacio (2). En los dientes permanentes se realiza el reimplante y una ferulización de aproximadamente 1-2 semanas con una férula semirígida. En muchos casos se puede producir resorción radicular externa. Esta resorción tiene diversos factores desencadenantes, el más crítico de los cuales es la incorrecta conservación del diente avulsionado antes del reimplante (3). Es muy importante que el ligamento periodontal adherido a la raíz se mantenga húmedo. Se sabe que el número de células viables en el ligamento

\* Odontopediatra. Santander.

\*\* Servicio de Pediatría Hospital Río Carrión. Palencia.

\*\*\* Endodoncista. Valladolid.

\*\*\*\* Pediatra. Centro de Salud Jardínillos. Palencia.

declina muy rápido con el aumento del tiempo de desecación. El límite de tiempo tolerable es aproximadamente 20-30 minutos (3). Por tanto, si el tiempo para reimplantarlo puede llegar a ser mayor de 30 minutos, se instruye a los padres para que coloquen el diente en el alvéolo en su posición normal y luego acudan al dentista lo antes posible (1). Si esto no se pudiera realizar, se debe colocar el diente en suero fisiológico, leche o almacenarlo en la propia saliva debajo de la lengua.

Es preceptiva la profilaxis antitetánica y casi siempre el tratamiento antibiótico (1). El procedimiento a seguir es (3):

- a) Lavar el diente con suero fisiológico.
- b) Restituir el diente en su alvéolo con suave presión digital.
- c) Control radiológico de la posición del diente.
- d) Aplicar férula semirígida.
- e) Antibiótico para evitar la resorción radicular inflamatoria y la invasión bacteriana de la pulpa.
- f) Si se contaminó con suciedad: Profilaxis antitetánica.
- g) Enjuagues de clorhexidina al 0,1%, dos veces al día.

La férula se coloca durante 1-2 semanas. A los 10 días, y antes de quitarla, se realizará la pulpectomía rellenando el conducto con hidróxido cálcico puro, que se renovará cada dos meses hasta los seis, en los que se considera recuperado del ligamento periodontal, y se sustituirá el calcio por la obturación definitiva con gutapercha (2).

El pronóstico tras el reimplante depende de varios factores (3):

- a) Si el foramen apical está cerrado es poco probable que la pulpa sobreviva y se debe de comenzar

el tratamiento endodóncico dentro de las dos primeras semanas, para prevenir la resorción radicular inflamatoria.

Provisionalmente se obtura con hidróxido cálcico hasta los seis meses.

- b) Si el foramen apical está muy abierto se puede producir la revascularización de la pulpa.

En dientes reimplantados dentro de las tres primeras horas, se pospone el tratamiento endodóncico hasta que se evidencie una necrosis pulpar.

Estos dientes se controlan con atención radiológica cada quince días.

- c) A veces, se produce una resorción de reemplazo ó anquilosis. Es debido a que el diente estuvo mucho tiempo fuera de la boca en seco. Se debe a un marcado daño celular en ligamento periodontal y cemento.

Entre el alvéolo y la superficie radicular se establece una unión ósea o anquilosis, seguida de resorción continua del cemento y la dentina. En la radiografía se nota cómo desaparece el espacio periodontal y se sustituye la sustancia dentaria por hueso (3). Desde el punto de vista clínico se puede diagnosticar por percusión: hay un sonido metálico alto, diferente del de un diente normal. Se puede evidenciar entre dos meses y un año después del traumatismo. El resultado final es la resorción completa de raíz, que a veces es muy lento (aproximadamente, entre cinco y ocho años).

Hay que tener presente que la anquilosis perturba el crecimiento de la apofisis alveolar en pacientes jóvenes, debido a la infraposición del diente. Esto puede complicar la solución protésica.

En resumen, el pronóstico del reimplante tras la avulsión depende del tiempo que haya estado fuera de la boca (2):

- Menos de 30 minutos: Pronóstico muy bueno.

- Entre 30 y 60 minutos: Pronóstico bueno.

- Más de 60 minutos: En un 95% de los casos se pierden los dientes a los cuatro ó cinco años por resorción. Es un pronóstico malo.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. JOSSELL, S.; DENT, M. Y ABRAHAMS, R.: *Tratamiento de Urgencias y problemas dentales frecuentes. Salud Bucal. Clínicas Pediátricas de Norteamérica*. Editorial Interamericana. Mexico 1991. pp. 1366.
2. DONADO RODRIGUEZ, M.: *Urgencias en Odontostomatología*. Editor Manuel Donado. Madrid 1990.
3. MAGNUSSON, B.; KOCH, G.; POULSEN, S.: "Lesiones traumáticas en los dientes". En: *Odontopediatría: Enfoque Sistemático*. Editorial Salvat. Barcelona 1985. p. 343.
4. FORTIER, J.; DEMARS, CH.: "Traumatismos". En: *Manual de Odontopediatría*. Editorial Masson, L'Hospitalet de Llobregat 1988. p. 158.
5. NADAL, A.: "Lesiones traumáticas dentarias". En: *Patología Dentaria*. Ediciones Rondas. Barcelona 1987. p. 161.
6. KOCH; MODEÉR; POULSEN; RASMUSSEN: "Lesiones traumáticas". En: *Odontopediatría: Enfoque Clínico*. Ed. Médica-Panamericana. Buenos Aires 1994, p. 178.

*Petición de separatas:*

Dra. M. C. ANDRÉS DE LLANO  
Avda. Calvo Sotelo, 11, 1.º izqda.  
39020 SANTANDER

## CASOS CLÍNICOS

### Tumor de testículo en un lactante

ANDRÉS DE LLANO, J.M.; SÁNCHEZ SOBERÓN, I.; ALBEROLA LÓPEZ, S.;  
ROMERO MARTÍNEZ, F\*.; APARICIO, R.\*\*

RESUMEN: Se presenta el caso clínico de un varón de 9 meses de edad afecto de un tumor testicular. Se revisa la histología, el diagnóstico y el tratamiento de dichos tumores. PALABRAS CLAVE: TUMOR TESTICULAR. LACTANTE.

TUMOR OF TESTICLE IN AN INFANT (SUMMARY): A clinical case of a 9-month age male with a testicular tumor is reported. We review histology, diagnostics and treatment of those tumors. KEY WORDS: TUMOR OF TESTICLE. INFANT.

Presentamos el caso de un lactante de 9 meses de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que fué enviado por su médico a la consulta, por presentar un aumento de tamaño testicular de 20 días de evolución que no cedía al tratamiento con antibióticos ni antiinflamatorios. A la exploración física presentaba un buen estado general. La somatometría era normal para su edad con buen color de piel y mucosas. El único hallazgo anormal fué la existencia de una masa dura de unos 2.5 cms. en bolsa escrotal izquierda no dolorosa a la palpación.

Exploraciones complementarias: Series roja, blanca y plaquetaria normales. Bioquímica sanguínea normal. Lácticodehidrogenasa (LDH): 545 UI/l. Gonadotropina coriónica (B-HCG) < 0.1 mU/ml. Alfa-fetoproteína > 350 mg/ml. Radiografía de tórax: Sin alteraciones significativas. Se realizó un estudio biopsico

(Fig. 1), en el que se detectó la existencia de un carcinoma embrionario infantil (tumor del seno endodérmico). Posteriormente se procedió a la exéresis quirúrgica del teste afecto y la valoración de tratamiento oncológico integral.

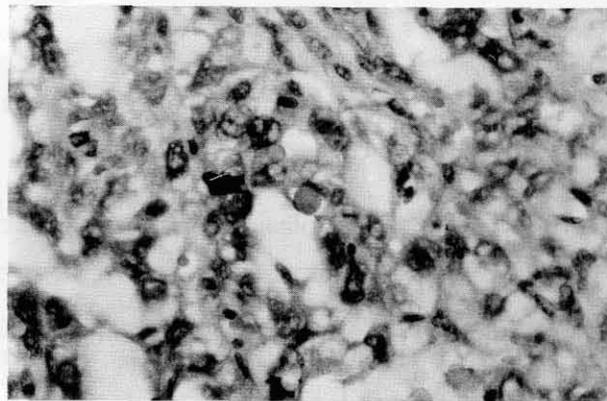


FIG. 1 Patrón areolar, con pequeñas luces y células blásticas en cuyo citoplasma hay bolas de alfa-fetoproteína. H&E, 400X.

Servicios de Pediatría,

\* Urología

\*\* Anatomía Patológica. Hospital Río Carrión de Palencia.

El interés de presentar este caso reside en recordar la existencia de estos procesos neoplásicos en el lactante así como el beneficio del diagnóstico precoz. Repasamos pues los datos más importantes referentes a los tumores de testículo.

#### EPIDEMIOLOGÍA

Los tumores de testículo suponen el 1% de las neoplasias en varones, siendo la 4ª causa de muerte por cáncer en varones menores de 35 años. El pico de máxima incidencia es de 20 a 45 años, aunque se están describiendo otros dos picos: uno en menores de 4 años y otro en mayores de 60. Tienen una gran variabilidad geográfica (España: 1.6-2/100.000 habitantes/año) (1-8).

#### ETIOLOGÍA

Se han implicado las siguientes circunstancias en la aparición de los tumores testiculares:

1. Factores de riesgo: Criptorquidia, es el factor más documentado, el riesgo es mayor si el teste afecto está en situación abdominal que si lo está en la región

inguinal. Traumatismo. Torsión/pexias. Orquitis por parotiditis. Síndrome de feminización testicular. Tóxicos (extracción gas natural, teñido del cuero). Exposición a radiaciones, altas temperaturas, estrógenos en el primer trimestre del embarazo.

2. Predisposición genética.

3. Títulos altos de Anticuerpos anti Virus Epstein-Barr (70-80%).

4. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

#### HISTOGÉNESIS

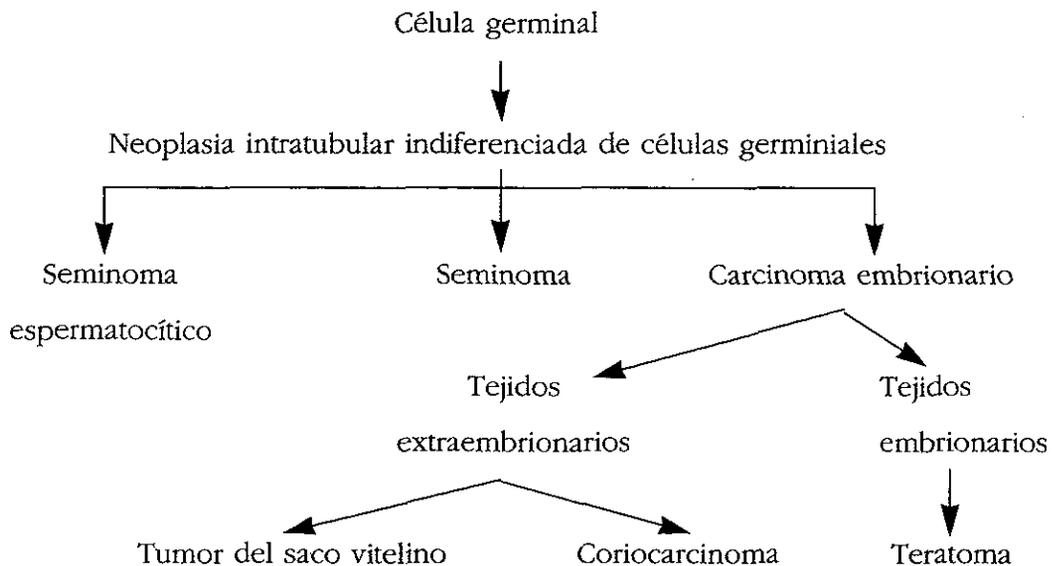
Existen dos hipótesis fundamentales para explicar su procedencia (1):

1. Teoría Dualista: Las células germinales dan lugar al seminoma, mientras que las blastómeras desplazadas originan los no seminomatosos.

2. Origen común de la célula germinal, mediante doble vía de diferenciación:

- Seminoma

- No seminoma, previo paso intermedio por el carcinoma embrionario.



## CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

Encontramos dos escuelas: El Panel Británico que es una modificación de la clasificación de Willis con criterios dife-

rentes y la Clasificación Americana de Moore y Mostofi. En un intento de unificar criterios, la OMS elaboró otra clasificación en 1977.

TABLA. 1. CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES DE TESTÍCULO

## 1. TUMORES DE CELULAS GERMINALES (93%) (3):

## A) Tumores de un tipo histológico:

- Seminoma
 

puro	
anaplásico	
espermatocítico	
  
- Carcinoma embrionario
 

tipo adulto	
tipo infantil (tumor del saco vitelino o seno endodérmico).	
poliembrioma	
  
- Coriocarcinoma
  
- Teratoma
 

maduro	
inmaduro	
con transformación maligna	

## B) Tumores de más de un tipo histológico:

- Teratocarcinoma
- Seminoma + Coriocarcinoma
- Seminoma + Carcinoma embrionario
- Coriocarcinoma asociado a cualquier tipo histológico
- Otras combinaciones

## 2. TUMORES DEL ESTROMA (7%) (1):

## A) Tumores de los cordones sexuales (estroma gonadal; 3%):

- Formas bien diferenciadas:
  - Tumor de células de Leydig
  - Tumor de células de Sertoli
  - Tumor de células de la granulosa
- Formas mixtas
- Formas incompletamente diferenciadas

## B) Tumores de estroma testicular no especializado (4%):

- Angioma
- Leiomiomas
- Neurofibromas
- Fibromas
- Sarcomas

## 3. TUMORES SECUNDARIOS O METASTÁSICOS:

- Leucémicos
- Linfomas,...

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

En el aspecto macroscópico son todos muy similares, homogéneos. Los malignos presentan áreas necróticas y necrohemorrágicas. El teratoma tiene aspecto criboso por microquistes. Ecográficamente el seminoma da una imagen homogénea, lo que nos obliga a hacer diagnóstico diferencial con infiltraciones leucémicas y linfomas. Desde el punto de vista microscópico, se aprecian importantes diferencias entre las distintas variedades (ver tabla).

## TUMORES DEL ESTROMA GONADAL

1. Tumor de células de Leydig o de células intersticiales (1). Supone del 1 al 3% de las neoplasias de testículo. Se da entre 20 y 60 años, siendo el 25% de ellos prepuberales. Produce estrógenos y su pronóstico es benigno. El tratamiento consiste en castración inguinal y estudio retroperitoneal. Es radiorresistente

2. Tumor de células de Sertoli, Androblastoma o tumor del estroma gonadal. Raro (< 1%) y puede aparecer a cualquier edad. Produce un aumento del tamaño testicular con/sin dolor y con/sin ginecomastia. El tratamiento es similar al tumor de células de Leydig.

3. Adenocarcinoma de la rete testis. Es extraordinariamente raro y muy maligno. Se trata con cirugía radical retroperitoneal, y tiene mala respuesta a radioquimioterapia

4. Tumores del mesénquima no específico. Hemangiomas, fibromas, ... Son raros e inicialmente suelen presentar hidrocele

## CLÍNICA (1)

El signo guía es la aparición de un nódulo indoloro y aislado. Un 80% de los pacientes consultan por sensación de pesadez por aumento del volumen del

tumor, junto con punzadas dolorosas en el cordón. También puede presentarse como un cuadro de inicio brusco por hemorragia o necrosis, en cuyo caso es necesario hacer el diagnóstico diferencial con la epididimitis aguda. Cuando aparecen dolores localizados en espalda e hipocondrios, o sensación de tensión e hinchazón en abdomen, suelen ser indicativos de difusión retroperitoneal. En el caso del Coriocarcinoma puede acontecer disnea, por metástasis pulmonares precoces.

El diagnóstico de carcinoma "in situ" se realiza en las siguientes circunstancias:

Biopsia de teste realizada por estudio de infertilidad o en biopsia contralateral en pacientes con tumor de células germinales.

Orquiectomía inguinal en enfermos con tumor de células germinales del testículo (hallazgo morfológico en túbulos seminíferos peritumorales).

## DIAGNÓSTICO

Dado que hasta un 35% de los tumores testiculares pueden confundirse inicialmente con epididimitis, es importante la sospecha ante una modificación en el tamaño o en la consistencia del testículo.

Los estudios complementarios encaminados al diagnóstico son:

a) Ultrasonidos (sobre todo Eco-doppler color). Es una prueba de alta sensibilidad (92%) y especificidad (100%). Permite hacer el diagnóstico diferencial con torsión, epididimitis, orquitis, hematoma, espermatocele, varicocele o hemia inguino-escrotal.

b) Estudios biológicos con marcadores. Tienen valor diagnóstico, pronóstico y de seguimiento. Se realiza una determinación previa a la orquiectomía, y dos más post-orquiectomía, con una semana de intervalo entre ellas. El aumento de

TABLA 2 CARACTERES MICROSCÓPICOS DE LOS TUMORES TESTICULARES

TUMOR	ASPECTO	MARCADORES
Seminoma	Citoplasma claro. Infiltración linfocitaria	FAP en patrón de membrana
Seminoma espermatocítico	Células que recuerdan espermatocitos	
Carcinoma embrionario	Células más indiferenciadas de patrón sólido o micropapilar	CITOQUER. AFP (20%) FAP
Tumor del saco vitelino	Capacidad de transformación en pared del saco vitelino, intestino e incluso en hígado y tejido mesenquimatoso	AFP FAP
Coriocarcinoma	Combinación de sincitiotrofoblasto y citotrofoblasto	B-HCG CITOQUER. FAP
Teratoma	Combinación de las tres capas germinales, maduros o no	
Teratomas malignos	Neoplasias no germinales malignas en el seno de tumores germinales	

AFP: Alfa-fetoproteína. FAP: Fosfatasa alcalina placentaria. B-HCG. Gonadotropina coriónica beta. CITOQUER: Citoqueratina

alfa-fetoproteína (AFP) y gonadotropina coriónica (HCG) detectan la recaída en un 90% de los pacientes con tumores no seminomatosos diseminados. Si los niveles disminuyen lentamente tras orquiectomía, indican enfermedad residual (metástasis) y con quimioterapia, pobre pronóstico (resistente). La clínica y las exploraciones complementarias sugieren el diagnóstico en un 90% de los casos, incluso con aproximación al tipo histológico. Posteriormente, se realiza la biopsia, por incisión inguinal aunque esta técnica está discutida. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante orquiectomía inguinal, y estudio biopsico anatómico-patológico. El estudio de extensión se basa en los marcadores y la TAC. Tam-

bién se usa la linfografía para seguimiento del estadio I. La linfadenectomía retroperitoneal se ha mostrado útil hasta en un 30% de pacientes en los cuales la TAC había sido negativa.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento es la orquiectomía radical, en todos los tumores. En los Seminomas se añade radioterapia retroperitoneal y poliquimioterapia en casos muy avanzados. En los tumores no seminomatosos se utiliza la linfadenectomía retroperitoneal y en casos más avanzados se añade quimioterapia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. JIMÉNEZ CRUZ, J.M.; RIOJA SANZ, L.A.: *Tratado de Urología* Tomo II. Prous Editores. Barcelona 1993; pp.1289-1309.
2. GERMÁ LLUCH, J.R.: "Tumores germinales del testículo". Monografías clínicas en: *Oncología*. Ediciones Doyma. Barcelona 1991.
3. LEIVA, O.; RESEL, L.: *Urología Vesalio*. ENE Ediciones. Madrid 1992; pp. 495-519.
4. WALSH, P.; GITES, R.; PERLMUTTER, A.; STAMEY, T.: *Campbell Urología*. Editorial Médica-Panamericana. Buenos Aires 1990; pp. 1654-1707.
5. MOSTOF, F.K.; ALGABA, F.; GAETA, J.F.; NISTAL, M.: *Patología del cancer urogenital*. Polso Ediciones. Barcelona 1990.
6. PERMAIN, P.; BERGER, N.: "Tumeurs germinales du testicule de l'homme adulte". En: *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Editions Techiques. París 1992, 96º Número Spécialité.
7. ALGABA, F.: *Atlas de Patología de los tumores urogenitales*. Pulso Ediciones SA. Barcelona 1991. pp. 251 -306.
8. ROBBINS, S.; COTRAN, R.; KUMAR, V.: *Patología estructural y funcional*. Editorial Interamericana. Madrid 1986; pp. 1072-1080.

*Petición de separatas:*

JESÚS M<sup>a</sup> ANDRÉS DE LLANO  
c/ Muro n° 2.  
34001 PALENCIA.

## Hiperfosfatemia Transitoria de la Infancia: Un nuevo caso de elevación inusual

MARTÍN RUANO, J.\*; BENLLOCH MUNCHARAZ, M.J.\*\*; PARICIO TALAYERO, J.M.\*\*\*; LLOBAT ESTELLÉS, T.\*\*; SANTOS SERRANO, L.\*\*; GRIECO BURUCÍA, M.\*; BESELER SOTO, B\*.

RESUMEN: Se presenta el caso clínico de un varón de tres años que en una analítica rutinaria, se le aprecia una elevación marcada del nivel de fosfatasas alcalinas en suero. El conocimiento de este Síndrome benigno puede evitar extensas y costosas investigaciones por lo demás innecesarias debido al carácter transitorio del mismo. PALABRAS CLAVE: HIPERFOSFATASEMIA TRANSITORIA; FOSFATASA ALCALINA.

TRANSIENT HYPERPHOSPHATASEMIA OF INFANCY: A NEW CASE OF UNUSUAL INCREASE. (SUMMARY:) The clinical case of a 3 year old boy, in whom an increase of seric phosphatase was found in a rutinary analysis, is reported. The knowledge of this benign syndrome may avoid large and expensive studies, that they are moreover are unnecessary due to the transient character of the disturb. KEY WORDS: TRANSIENT HYPERPHOSPHATASEMIA, ALKALINE PHOSPHATASE.

### INTRODUCCIÓN

La Hiperfosfatemia Transitoria de la Infancia (HTI) se define como el aumento aislado y marcado del nivel de fosfatasa alcalina (FA) sérica, que se produce en los primeros años de la vida, desaparece espontáneamente en unas semanas y que ocurre en niños sanos o con enfermedades independientes (1, 2).

Se presenta el caso de un niño con unos niveles de fosfatasa alcalina excepcionalmente altos descubiertos en una analítica de rutina tras la consulta por dolor abdominal.

### CASO CLÍNICO

Niño de 3 años y medio al que se le practica en noviembre de 1992 analítica de rutina por un cuadro de dolor abdominal inespecífico, detectándose una cifra de fosfatasa alcalina de 16.000 U/L. No tenía antecedentes personales ni familiares de interés, no presentando enfermedades ni toma de medicación en las semanas previas. La abdominalgia, cedió espontáneamente a los pocos días. Exploración: Peso 17,200 gr. (p 75-90). Talla 104,5 cm (p 75-90). Perfecto estado general, buen color, no hallazgos patológicos en la exploración por órganos y

\* *Pediatra de Atención Primaria*

\*\* *Pediatra de Hospital*

\*\*\* *Jefe de Servicio*

*Centros de Salud: Gata y Xabia (Alicante) Servicio de Pediatría, Hospital Marina Alta. Denia (Alicante)*

aparatos. Analítica: Hemograma, velocidad de sedimentación, glucemia, uremia, GPT, GOT, GGT, Bilirubinemia total y metabolismo calcio-fósforo, estrictamente normales. Nivel de Vit. D3 en sangre: 25 pg/mL (valores de referencia: 18-78 pg/mL). Controles familiares de FA: normales. Análisis de isoenzimas mediante electroforesis: la práctica totalidad de la FA detectada presenta la forma hepática y ósea; tratamiento con neuraminidasa: sin cambios de polaridad. Evolución de los niveles de FA: ver Figura 1.

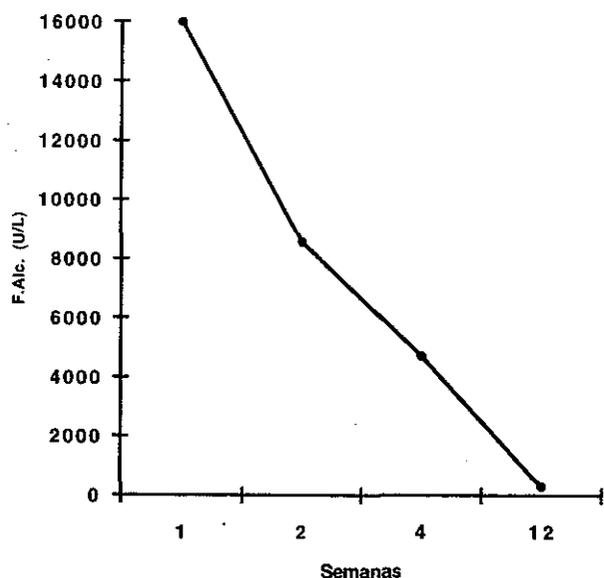


Fig. 1. Evolución de las fosfatasa alcalinas

#### DISCUSIÓN:

La HTI es un síndrome benigno, descrito por primera vez en 1954 por Bach y

caracterizado por una elevación transitoria de los niveles de fosfatasa alcalina sérica por encima de los valores normales para cada rango de edad (3).

En 1985 Kraut y cols (4) establecieron los criterios para su diagnóstico (tabla 1). Esta HTI se produce en niños pequeños sin ninguna evidencia de enfermedad ósea ni hepática, encontrándola en una analítica de rutina o bien por presentar clínica de otros procesos no relacionados aparentemente con la elevación de la FA. Un cierto número de estudios, apuntan a que la edad en la que se inicia la HTI oscila entre los 2 y 34 meses (2, 5, 7, 8), otros autores, describen casos en niños mayores de 4-5 años (4, 6, 8, 9, 10). La elevación de la FA es variable pudiendo encontrar cifras de más de diez y veinte veces los niveles normales (hasta 300 U/L) para la edad del paciente. En nuestro caso la elevación fue mayor de 50 veces dicho valor (11) siendo este un dato inusual y superior a los mayores publicados (12). El tiempo medio de normalización de la HTI es variable según las series consultadas pero oscila entre las 2 y 8 semanas (1, 2, 5, 6, 7), ocasionalmente podemos encontrar normalizaciones más tardías (10) motivo por el cual pospusimos la extracción de control hasta las 12 semanas. En relación a la patología que precede a la elevación de la FA diremos que son las infecciones banales respiratorias y la clínica digestiva (como en nuestro caso) los hallazgos encontrados con más frecuencia (2, 5, 6, 10, 12).

TABLA 1. CRITERIOS DE KRAUT PARA LA HIPERFOSFATASEMIA TRANSITORIA INFANTIL

1. Edad inferior a 5 años
2. Sintomatología variable desde normalidad hasta síndromes severos neurológicos o Gastrointestinales
3. Ausencia de enfermedad ósea o hepática a la exploración física
4. Ausencia de enfermedad ósea o hepática mediante estudios o pruebas bioquímicas. Salvo elevación de la actividad de F.A.
5. Análisis de isoenzimas que muestren elevación de fracciones ósea y hepática.
6. Normalización de los niveles de FA en 4 meses.

Dos son las teorías patogénicas que se barajan como causantes de la elevación de la FA: un aumento de su producción, al parecer ligado a los niveles de 25OHD y una disminución del aclaramiento hepático de la enzima debida a un exce-

so de residuos siálicos en la molécula (1, 7, 8).

El conocimiento de este síndrome puede evitar extensas y costosas investigaciones por lo demás innecesarias debido al carácter transitorio del cuadro.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. CLEMENTE, F.; NOGUERA, A.; MUÑOZ, C.: "Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia". *Rev. Esp. Pediatr.*, 1992; 48: 81-82.
2. RUIZ MIGUEL, C.; DEL REAL LORENTE, M.; SÁNCHEZ CALDERÓN, M.L. Y NIETO OBISPO, AL.: "Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia". *Bol Pediatr* 1989; 30: 65-67.
3. BACH, U.: "Das Verhalten der alkalischen Serumphosphate bei Frühgeborenen Rachitikern und Spasmophilen". *Z kinderheild*, 1954; 74: 593-609.
4. KRAUT, J.R.; METRIK, M.; MAXWELL, N.R.; KAPLAN, M.M.: "Isoenzyme Studies in transient Hyperphosphatasemia of infancy. Ten new cases and review of the literature". *Am J Dis Child*, 1985; 139: 736-740.
5. STEIN, P.; ROSALKI, S.B.; YING FOO, A. AND HJELM, M.: "Transient Hyperphosphatasemia of infancy and Early Childhood: Clinical and Biochemical Features of 21 cases and literature Review". *Clin Chem* 1987; 2: 313-318.
6. OGGERO, R.; MOSTERT, M.; SPINELLO, M.; LAVARONE, A. Y BUFFA, J.: "Hiperfosfatasemia Transitoria de la infancia. Quince nuevos casos". *Acta Paediatr Scand*, 1988; 5: 297-299.
7. RIBERA, C.; LÓPEZ, M.J.; IZQUIERDO, M.: "Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia. A proposito de un caso". *Act. Ped. Esp.*, 1994; 52: 431-433.
8. CROFTON, P.M.: "What is the cause of benign Transient Hyperphosphatasemia? A study of 35 Cases". *Clin Chem*, 1988; 2: 335-340.
9. KRICKA, L.J.; WILDING, P.; LONG, W.B. AND MULIVOR, R.A.: "Benign Hyperphosphatasemia". *Clin chem*, 1990; 2: 389.
10. RIAÑO, Y.; REY, C.; BLANCO, J.; HUMAYOR, J.; VARGAS, F.: "Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia: dos nuevos casos a una edad inusual". *An. Esp. Pediatr.*, 1993; 38: 370-1.
11. OSKI, FA.: *Pediatría. Principios y Práctica*. Ed. Panamericana. Buenos Aires, 1993.
12. FERRÁNDIZ, J.; NAVARRO, C.; GUTIERREZ, J.; TABERNERO, M.: "Hiperfosfatasemia transitoria de la infancia: aportación de cinco nuevos casos". *An. Esp. Pediatr.*, 1992; 37: 417-418.

#### Petición de separatas:

JOSÉ MARTÍN RUANO  
 Pediatra de Atención Primaria  
 E.A.P. Ciudad Rodrigo  
 Avda Conde de Foxá s/n  
 CIUDAD RODRIGO (Salamanca)

## Utilidad del timpanograma en la parálisis facial

GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS, A.

**RESUMEN:** Se presenta un caso de parálisis facial en una niña de 7 años, en la que la alteración típica del timpanograma (ausencia del reflejo estapedial en el oído del lado paralizado, y pronta recuperación con el tratamiento convencional) ayudó a establecer la localización de la lesión y a pronosticar un desenlace favorable. Se comenta la utilidad del timpanograma en el diagnóstico de localización de la lesión en el trayecto del nervio, y, a consecuencia de ello, en el diagnóstico etiológico. **PALABRAS CLAVE:** TIMPANOGRAMA. PARÁLISIS FACIAL.

**USEFULNESS OF TYMPANOGRAM IN THE FACIAL PALSY. (SUMMARY):** A 7 years old girl with facial palsy is reported, she had a typical disturb of tympanogram (absence of stapedial reflex in the affected ear and a rapid relief with common therapy) which helped to establish the localization of the damage and the favourable outcome. The usefulness of tympanogram for the localization of damage in the nerve path and so, the etiological diagnosis, is commented. **KEY WORDS:** TYMPANOGRAM, FACIAL PALSY

### INTRODUCCIÓN

La parálisis facial puede deberse a múltiples etiologías (tabla 1), algunas de ellas graves, aunque en más de la mitad de las ocasiones se trata de forma benigna, idiopática, conocida como parálisis de Bell. Entre las técnicas diagnósticas ocupa un lugar importante la localización de la lesión en el trayecto del nervio, pues este diagnóstico topográfico orienta el diagnóstico etiológico.

### OBSERVACIÓN CLÍNICA

Niña de 7 años de edad, sin ninguna enfermedad previa de interés, normotensa, que consulta por paresia facial izquierda de inicio agudo y parestesias en la parte izquierda de la cara. En la exploración se aprecia una paresia facial

izquierda afectando a toda la hemicara (frontal, orbicular del párpado y de la boca, cigomaticos, risorios, etc.), con ligera epífora del ojo izquierdo por eversion muy discreta del borde palpebral inferior. No presenta alteraciones neurológicas sugestivas de enfermedad de Lyme, lesiones en conducto auditivo o tímpanos, alteración del sentido del gusto, ni hiperacusia. El timpanograma fue normal en ambos oídos, y el reflejo estapedial ausente en OI (tanto para estímulo ipsi como contralateral), y conservado en OD (figura 1), indicando parálisis del nervio del músculo del estribo izquierdo. Se instauró tratamiento con metilprednisolona, y lágrimas artificiales en el ojo izquierdo, siendo al cabo de 11 días la exploración prácticamente normal, y habiéndose normalizado el reflejo estapedial (figura 1).

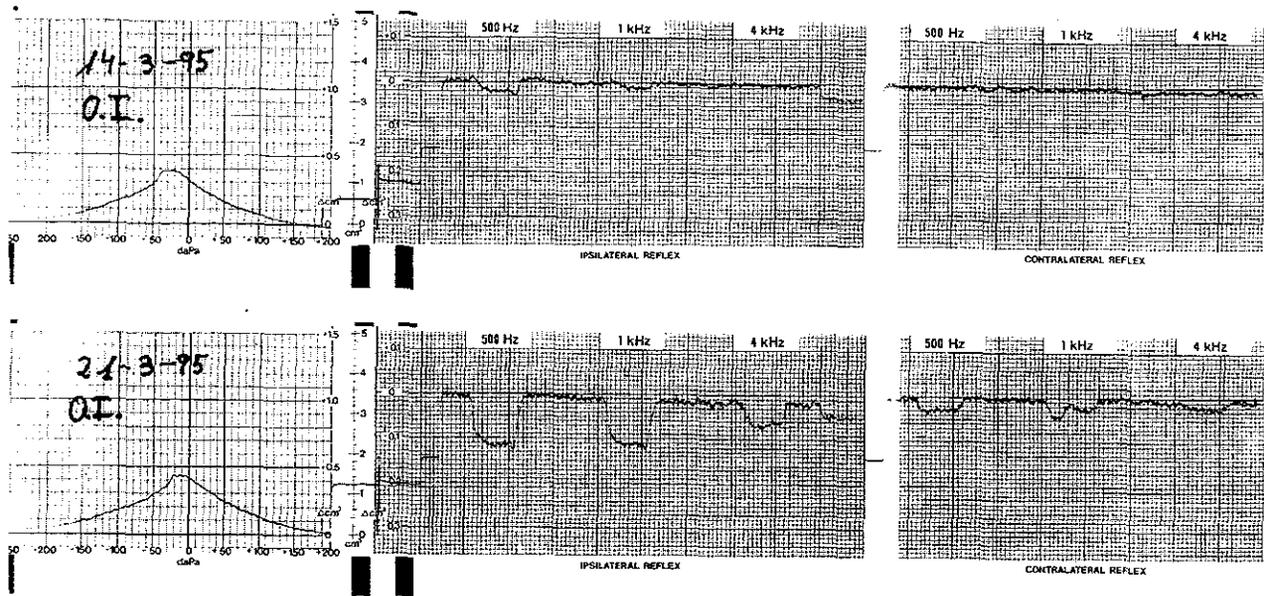


FIG. 1. *Timpanograma inicial (arriba) y al cabo de 1 semana (abajo).*

#### DISCUSIÓN

El nervio facial se origina en el núcleo motor del VII par, en la protuberancia, y sale del tronco del encéfalo a nivel del ángulo bulbopontocerebeloso junto con el componente sensitivo y parasimpático (nervio intermediario). Ambos se introducen en el conducto auditivo interno del hueso temporal, donde están íntimamente unidos (y formando un solo nervio desde el punto de vista anatómico) con las fibras secretoras del nervio petroso superficial mayor, que inerva las glándulas lacrimales, y cuyas neuronas sitúan su cuerpo en el ganglio geniculado. En el recorrido a través del peñasco del hueso temporal se libera una rama motora para el músculo del estribo (nervio estapedial) y posteriormente se divide en una parte motora o nervio facial propiamente dicho (que inerva la musculatura facial) y una parte sensitiva y parasimpática (cuerda del tímpano) que recoge la sensibilidad gustativa de la lengua y estimula la secreción salivar.

Esta complejidad anatómica puede utilizarse en la clínica para diagnosticar el lugar de la lesión y orientar la etiología.

Así por ejemplo, una paresia que respete la zona frontal y orbicular de los párpados es de origen central (supranuclear) en el hemisferio contrario a la parte parética (ej, tumor o infarto cerebral). Una lesión distal a la cuerda del tímpano (extrapetrosa) produce afectación exclusivamente motora (ej. traumatismo por forceps, parotiditis). Una lesión entre la cuerda del tímpano y el ganglio geniculado produce afectación motora, gustativa (disgeusia), disminución de la secreción salivar, e hiperacusia por parálisis del músculo estapedial (ej. parálisis de Bell, hipertensión arterial). Una lesión en el ganglio geniculado produce todo lo anterior más disminución de la secreción lacrimal (ej. síndrome de Ramsay-Hunt por infección por el virus del herpes zoster). Y finalmente, una lesión proximal al ganglio geniculado (entre éste y la salida del facial del tronco cerebral) produce lo anterior salvo disgeusia y xeroftalmia, pues proximalmente al peñasco el nervio facial y el intermediario siguen trayectos separados.

El timpanograma es una medición objetiva de la movilidad del tímpano ante

TABLA 1. CAUSAS DE PARÁLISIS FACIAL (1-8)

- 
- Parálisis de Bell (60,6%)
  - Otitis media
  - Traumatismo del parto y otros traumatismos postnatales
  - Histiocitosis X
  - Enfermedades del cráneo: fractura, osteomielitis, osteopetrosis
  - Congénita (aislada o hereditaria)
  - Vírica: varicela, zoster, parotiditis, Ebstein-Barr, VIH, polio, citomegalovirus
  - Enfermedad de Lyme
  - Encefalitis víricas.
  - Postinmunización (DTP, polio)
  - Diabetes
  - Sarcoidosis
  - S. de Melkenson-Rosenthal
  - S. de Guillain-Barré
  - Hipertensión arterial
  - Lesiones del cuello
  - Masa intracraneal (meningioma, neurinoma)
  - Seudotumor cerebral
- 

diferencias de presión aplicadas en el conducto auditivo, y se utiliza en el estudio de diversas patologías del oído medio. Durante su realización se explora también el reflejo estapedial, que consiste en que ante un sonido de intensidad alta (normalmente 75 dB superior al umbral de audición del sujeto explorado) se contrae involuntariamente el músculo estapedio, insertado en el estribo, con el fundamento fisiológico de poner tensa la cadena de huesecillos y amortiguar la energía vibratoria que alcance el caracol. La vía del reflejo es: cóclea → núcleo coclear → núcleo olivar superior medio → núcleo motor del facial → nervio estapedial (es decir, no pasa por estructuras corticales) y es bilateral. La

alteración de este reflejo, en ausencia de hipoacusia y en el contexto de una parálisis facial, indica que la lesión se localiza en la porción intrapetrosa del nervio, siendo más sensible que la sensación subjetiva de hiperacusia, que es la traducción clínica de la parálisis estapedial. Por otra parte, la normalización rápida del reflejo estapedial indica buen pronóstico, como sucedió en nuestro caso.

Desde el punto de vista terapéutico, es importante descartar la hipertensión arterial como causa de parálisis facial con afectación estapedial, pues podrían estar contraindicados los corticoides (2), y el síndrome de Ramsay-Hunt, para asociar acidovir al tratamiento convencional (9).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. MANNING, J.J. AND ADOUR, K.K.: "Facial paralysis in children" *Pediatrics* 1972, 49:102-109.
2. SIEGLER, R.L.; BREWER, E.D.; CORNELI, H.M. Y THOMSON, J.A.: "Hipertensión puesta de manifiesto por una parálisis facial. Observaciones clínicas y revisión de la literatura". *Pediatrics* (ed. esp.) 1991, 31: 172-174.
3. DE CARLOS, J.C.; ZAMORA, M.; LÓPEZ-TERRADAS, J.M. Y PASCUAL CASTROVIEJO, I.: "Parálisis facial congénita familiar. Presentación de dos fami-

- lias y revision bibliográfica". *An. Esp. Pediatr.* 1990, 33:106.
4. DEL CASTILLO, F.; CORTÉS, A. Y MIRALLES, T.: "Mononucleosis infecciosa con parálisis de Bell en una niña de dos años". *An. Esp. Pediatr.* 1988, 29: 479-80.
  5. CHUTORIAN, A.M.; GOLD, A.P. AND BROWN, C.W.: "Benign intracranial hypertension and Bell's palsy. *N. Engl. J. Med.* 1977, 296:1214.
  6. MC ARTHUR, J.: "Parálisis de Bell: diagnóstico y tratamiento". *Tiempos Médicos* 1990, 414:42-50.
  7. SCHIELKE, E.; WALTER, H. Y EINHÄUPL, K.M.: "Parálisis facial periférica asociada a infección por VIH". *Lancet* (ed. esp) 1989, 15:71.
  8. MENKES, J.M.: *Neurología infantil* (2ª ed.) Barcelona, Ed. Salvat S.A., 1983, p. 339.
  9. RAMOS, A.; MARTÍN, A.J.; SANTOS, J.; DE MIGUEL, I.; VELASCO, M.J. Y RAMOS, L.: "Parálisis facial en la infancia. Aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos". *An. Esp. Pediatr.* 1990, 33:253-57.

*Petición de separatas:*

ÁLVARO GONZÁLEZ DE ALEDO  
Valdenoja, 10, 7º I  
39012 SANTANDER

## Derrame pericárdico en el período neonatal

BERCEDO, A.; MIRONES, Y.; ÁLVAREZ, E.; VALLÉS, P.

**RESUMEN:** El derrame pericárdico sintomático es una entidad infrecuente en el período neonatal. Presentamos un caso de un recién nacido, Síndrome de Down, de 27 días de vida, que ingresa con un cuadro de insuficiencia cardíaca asociado a una infección de vías respiratorias altas. Se realizó el ecocardiograma detectándose abundante derrame pericárdico que tratado con ácido acetilsalicílico, desapareció progresivamente. Resaltamos la importancia de descartar ante un cuadro de insuficiencia cardíaca, la existencia de derrame pericárdico mediante ecocardiografía por el riesgo de taponamiento cardíaco. **PALABRAS CLAVE:** DERRAME PERICÁRDICO, INSUFICIENCIA CARDÍACA, SÍNDROME DE DOWN

**PERICARDIAL EFFUSION IN NEONATAL PERIOD. (SUMMARY):** The symptomatic pericardial effusion is an infrequent disorder during the neonatal period. We report one 27 days old newborn with Down's syndrome who was admitted with a heart failure associated to upper tract respiratory infection. A severe pericardial effusion was detected by the echocardiogram, which was disappearing by treatment with acetylsalicylic acid. We emphasise the importance of ruling out a pericardial effusion by echocardiography in the presence of a clinical picture of heart failure due the risk of a cardiac tamponade. **KEY WORDS:** PERICARDIAL EFFUSION, HEART FAILURE, DOWN'S SYNDROME

### INTRODUCCIÓN

El derrame pericárdico se define como un acúmulo de líquido en el espacio pericárdico. Su etiología es muy variable, siendo en muchas ocasiones una manifestación más de una enfermedad sistémica: reumática, colagenosis, tuberculosis, insuficiencia renal, neoplasias, traumática, bacterianas (estafilococo, sepsis meningocócica, E. Coli, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae,...), parasitaria, hipotiroidismo, cirugía cardíaca, etc., aunque también puede presentarse más raramente como un proceso aislado, en el cual generalmente la causa es de tipo viral (1, 2).

En la edad pediátrica, los derrames pericárdicos (DP) sintomáticos son infrecuentes (3), y aún más en el período neonatal, donde son extremadamente raros (4). La presentación clínica es poco específica y depende de la etiología, sin embargo son manifestaciones usuales el dolor precordial y abdominal, vómitos, fiebre moderada y disnea sobre todo en niños mayores, mientras que en el neonato, el rechazo de la alimentación con posterior deterioro del estado general, distress respiratorio y cianosis constituye la clínica habitual.

La gravedad del cuadro clínico depende de la presencia o no de un taponamiento.

miento cardíaco debido al aumento de la presión intrapericárdica por la acumulación de líquido en el saco pericárdico, originando una intensa compresión cardíaca con inhibición del llenado ventricular diastólico, aumento de la presión venosa sistémica y pulmonar, taquicardia e hipotensión, comprometiendo así el gasto cardíaco (1, 3, 5).

El ecocardiograma es la técnica diagnóstica esencial para detectar el derrame pericárdico, permitiendo valorar la cantidad de líquido y la función miocárdica, lo que ayuda a una correcta indicación terapéutica. El tratamiento de elección consiste en reposo y administración de salicilatos a dosis antiinflamatorias además del etiológico. También se han utilizado la indometacina y los corticoides en casos graves. Si hay signos de taponamiento cardíaco, es necesario realizar la evacuación del líquido mediante pericardiocentesis urgente, ya que existe un riesgo elevado de parada cardíaca.

#### CASO CLÍNICO

Se trata de un recién nacido varón de 27 días de vida, Síndrome de Down, que ingresa en nuestro hospital por un cuadro de rechazo de la alimentación y dificultad respiratoria de 18 horas de evolución, asociado a una infección de vías respiratorias altas tratada con mucolíticos en los cuatro últimos días.

*Antecedentes familiares y personales:* Madre de 24 años de edad primigesta sin antecedentes de interés. Ausencia de incompatibilidad de grupo ni Rh. Embarazo controlado de 38 semanas con ecografías prenatales alteradas (dilatación de pelvis renal derecha y ascitis fetal que desaparecen en la semana 32 persistiendo edema en escroto y riñones densos). Cariotipo por amniocentesis: 47 xy+21. Serología TORCH negativa. Parto por Cesárea. Dos circulares de cordón. Peso al nacer: 3500 gramos. Apgar 9-9. No reani-

mación. Percentiles de peso (P), talla (T) y perímetro cefálico (PC) entre p75 y p90. Durante su primer ingreso hemograma y bioquímica sanguínea, urocultivo, Radiografía de tórax-abdomen, ecografía cerebral-abdominal normales. Consulta a Cardiología infantil con ECG, Ecocardiograma 2D normales. Desarrolla ictericia fisiológica y piodermatitis que se trata con baños antisépticos. A los 10 días de vida se decide el alta con normalidad clínica analítica.

*Exploración al ingreso:* P: 3520 gr (p3-50), T: 52 (p3-50) y PC: 34 (p3). Tª: 36,8 Ax. Frecuencia cardíaca: 170/min. Frecuencia respiratoria: 80/min. Tensión arterial 61/36. Regular estado general. Coloración pálida de piel y mucosas. Subcianosis peribucal. Signos de distress respiratorio con aleteo nasal, tiraje intercostal y bamboleo toraco-abdominal. Tonos cardíacos apagados. Hipoventilación generalizada. Abdomen blando con hepatoesplenomegalia de 3 cm. No edemas ni ascitis. Resto de exploración sin hallazgos.

*Exámenes complementarios:* Hemograma: 24560 Leucocitos (49L, 4M, 46S, 1C); Hb: 14,3gr/dl; Hto: 41,1%; 110.000 plaquetas. Bioquímica: glucosa, urea, iones, calcio normales. PCR: 3,4 mg/dl. Gasometría: Ph: 7,39; PCO2: 40,6 mm Hg; PO2: 50,7 mm Hg; HCO3: 23,9 mEq/l; BE: -0,1; O2 Saturación: 85%. RX Tórax: Marcada cardiomegalia con vascularización pulmonar normal o disminuida. ECG: complejos QRS de bajo voltaje con ST elevados. Ecocardiograma 2D-Doppler: Derrame pericárdico intenso a nivel del Ventrículo derecho e izquierdo en sístole y diástole. No pulso paradójico. Anatomía cardíaca normal. Hemocultivo, frotis faríngeo y nasal, urocultivo y virus respiratorio sincitial negativo. Estudios serológicos: Citomegalovirus, Herpes simple, Zoster, Epstein-Barr, Rubeola, Mycoplasma pneumoniae, Chlamidia pneumoniae, Coxiella Burnetti, adenovirus, virus Parainfluenzae 1, Influenzae A y B, Enterovirus y Legionella pneumoniae negativos. Test de hipotiroidismo y metabólico negativos.

**Evolución y tratamiento:** Inicialmente se digitalizó por vía intravenosa y se administró furosemida dejando a dieta absoluta con una perfusión glucosalina, empeorando clínica y hemodinámicamente. Se añadieron antibióticos intravenosos (ampicilina y netilmicina). A las 24 horas de su ingreso, es valorado por el cardiólogo infantil detectándose a través de la ecocardiografía abundante derrame pericárdico, por lo que se suspende la digitalización y los diuréticos y se inicia tratamiento con ácido acetilsalicílico a dosis antiinflamatorias, 80mg/kg. A las 72 horas de su estancia se inicia alimentación oral que tolera adecuadamente. Posteriormente se evidencia la disminución progresiva del derrame pericárdico

mediante controles ecocardiográficos seriados, siendo posible su alta a los 38 días de vida para control ambulatorio. Tras cuatro semanas de tratamiento con salicilatos, no se detecta derrame pericárdico alguno por ECO suspendiéndose dicho tratamiento. (Fig. 1-4)

DISCUSIÓN

El derrame pericárdico es una entidad inusual en el primer mes de vida, recojiéndose en la literatura menos de 40 casos, en ausencia de hidrops o sepsis, en menores de tres meses de edad. Trece de estos casos están asociados con tumores intracardíacos y pericárdicos y el



FOTO nº 1. RX Tórax antes del derrame.

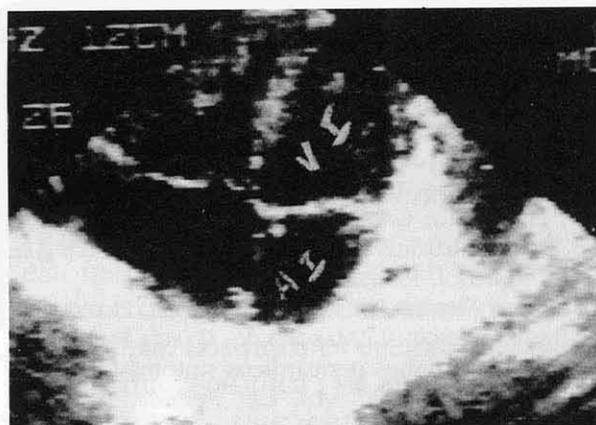


FOTO nº 3. RX Tórax con derrame pericárdico.

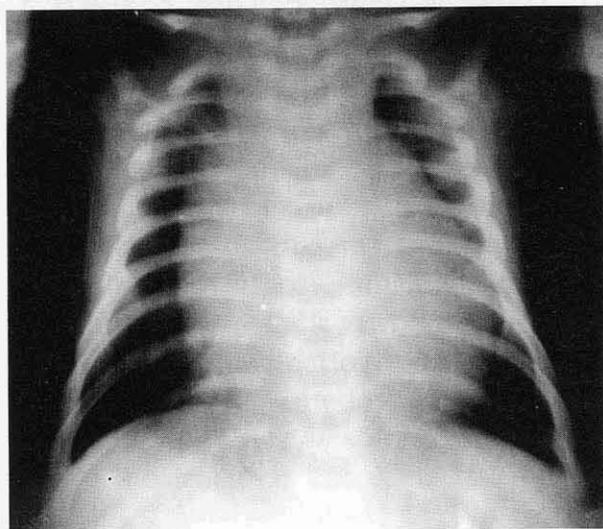


FOTO nº 2. ECO 2 D proyección cuatro cámaras, una vez resuelto el derrame.

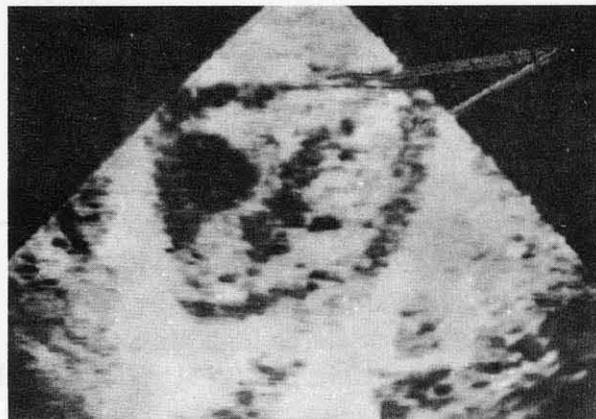


FOTO nº 4. ECO 2 D. Proyección subcostal mostrando el derrame pericárdico.

resto son secundarios a otros procesos, siendo la etiología viral y entre ellos el virus Coxsackie B, el más frecuente (3, 5, 6, 7, 8, 9, 10).

En nuestro caso, a pesar de los estudios etiológicos llevados a cabo, no se pudo concretar la causa, etiquetándose de idiopático, como en otras series publicadas de DP. Así mismo, se piensa que la mayoría de los DP idiopáticos corresponden a virus debido a la dificultad y fracaso en su identificación (3, 11).

El valor de la ecocardiografía es indiscutible en el diagnóstico de los derrames pericárdicos por su seguridad, rapidez y facilidad de realización. Además al ser la presentación clínica poco específica puede ocasionar un retraso en la sospecha

diagnóstica, como ocurre en el caso que presentamos.

Entre las medidas terapéuticas, aparte de las orientadas a posibles etiologías específicas, es de elección los salicilatos, estando contraindicados los digitálicos, que al reducir la frecuencia cardíaca, anulan el mecanismo de compensación que mantiene críticamente el gasto cardíaco (12). Así se explica el empeoramiento que sufre el neonato en las primeras horas de su ingreso.

En consecuencia, ante un cuadro de insuficiencia cardíaca hay que descartar la existencia de derrame pericárdico mediante ecocardiografía por el riesgo de taponamiento cardíaco en cuyo caso será preciso una pericardiocentesis urgente.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. CRUZ, M.; JIMÉNEZ, R.: "Cardiomegalias: Cardiomiopatías. Pericarditis. Endocarditis". En *Tratado de Pediatría*. M. Cruz. 7ª edición. Ed. Espaxs. 1994; pp. 1453-1464.
2. DUPUIS, C.; GRONNIER, P.; KACHANER, J.: "Bacterial pericarditis in infancy and childhood". *Am. J. Cardiol.* 1994; 15; 74: 807-9.
3. DE LA MORENA, M.; CHAMORRO, M.I.; PRADOS, R.; DE INOCENCIO, J.; MAROTO, E.; GARCÍA FERNÁNDEZ, E.J.: "Derrames pericárdicos sintomáticos en la edad pediátrica". *An. Esp. Pediatr.* 1989; 31: 528-532.
4. CARTAGENA, A.M.; LEVIN, T.L.; ISSENBERG, H.; GOLDMAN, H.S.: "Pericardial effusion and cardiac hemangioma in the neonate". *Pediatr. Radiol.* 1993; 23: 384-5.
5. PÉREZ TREVIÑO, C.: "Enfermedades del pericardio". En Sánchez P.: *Cardiología Pediátrica*. Ed. Salvat. 1986; pp. 926-935.
6. MORALES, V.; CONTIN, F.; ESCRIBANO, J.: "Derrame pericárdico idiopático en el periodo neonatal". *An. Esp. Pediatr.* 1990; 33: 74-5.
7. BALLAL, N.; VYAS, H.; NOVELLI, V.: "Acute purulent pericarditis in Omani children". *J. Trop. Pediatr.* 1991; 37: 232-4.
8. ANUNTASEREE, W.; SUNTORNLOHANAKUL, S.; MITARNUM, W.: "Disseminated tuberculosis in a 2-month-old infant". *Pediatr. Pulmonol.* 1992; 13: 255-8.
9. KANAREK, K.S.; DE BRIGARD, T.; COLEMAN, J.; SILBINGER, M.L.: "Purulent pericarditis in a neonate". *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1991; 10: 549-50.
10. TALSMA, M.; VEGTING, M.; HESS, J.: "Generalised Coxsackie A9 infection in a neonate presenting with pericarditis". *Br. Heart J.* 1984; 52: 683-5.
11. LAMAMÉ DE CLAIRAC, P.; ULLOA, E.; GARCÍA, S.: "Medical pericarditis: study of 19 cases". *An. Esp. Pediatr.* 1991; 34: 211-4.
12. ARDURA, J.: "Cardiopatías adquiridas. Pericarditis". En: *Cardiología Pediátrica*. J. Ardura: 1ª Edición. Ed. Jarpyo. 1987.

#### Petición de separatas:

PABLO VALLÉS SERRANO  
 Unidad de Cardiología Infantil  
 Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.  
 C/ Cazona s/n  
 39008 Santander CANTABRIA

## HACE XXV AÑOS

### Malformaciones múltiples en un feto humano etmocéfalo

OJEDA, J.L.; BARBOSA, E.; HURLE, J.; GARCÍA-PORRERO, J.

La etmocefalia es una forma de arri-nencefalia muy próxima a la ciclopia, que se caracteriza por agenesia del cerebro olfatorio y del macizo mediano de la cara lo que conduce a la aproximación de los ojos. A pesar de que no se encontró relación directa entre el desarrollo del extremo cefálico y de los miembros, con frecuencia aparecen malformaciones asociadas cefalo-acromélicas de difícil interpretación patogénica.

En el presente artículo se describe un monstruo etmocéfalo con múltiples malformaciones asociadas. Se trata de un feto de sexo femenino, nacido muerto y a término, procedente de un embarazo gemelar. El peso fue de 535 gr y la longitud de 11 cm. En el estudio se observaron numerosas malformaciones.

En la línea media facial había una trompa en forma de dedo con apertura nasal que termina en un fondo de saco ciego situado en una fosa orbitaria central y única. No existían restos de globos oculares. Existía una marcada micrognatia y un encefalocele sincitial. Un pabellón auricular estaba atrófico y el otro fuertemente inclinado hacia el plano anterior. El SNC queda reducido a una masa hemorrágica y sólo son reconocibles las estructuras coroideas.

En las extremidades aparece una ectromelia total izquierda persistiendo la escápula, clavícula y músculo pectoral. En la axila hay una masa informe constituida por pequeños vasos y fibras nerviosas. En el brazo derecho hay una agenesia de radio. Los pies se encuentran en posición equino-varo y en el derecho hay una braquisindactilia intensa.

La cavidad abdominal contenía líquido ascítico con las asas intestinales rechazadas hacia arriba y el apéndice en posición subdiafragmática. El hígado, estómago y páncreas estaban agenésicos. El corazón faltaba y la aorta se dividía en dos ramas. Los riñones estaban colocados de forma ectópica lo mismo que las suprarrenales que eran muy grandes y situadas en la cavidad torácica. El estudio histológico renal mostró unos quistes alargados debidos a dilatación de la cápsula de Bowman. Las nefronas eran escasas y a menudo mal conectadas a los túbulos.

Estudiando 500 células, se encontró 1 corpúsculo de Barren el 28% y 2 en el 1,8% siendo negativo en la mayoría de ellas (70,2%). No se encontró ningún factor malformativo al que pudiera atribuirse esta malformación, aunque diversos estudios apoyan la idea de que pudiera ocurrir de forma genética.

\* Bol. Soc. Cast. Ast. Leon. de Ped. 1970;

## COMENTARIOS:

Durante los años sesenta tuvo lugar un interesante avance de todo tipo de defecto de la embriología humana. La base principal de los estudios teratológicos consistió en la observación detallada de los abortos espontáneos y de los fetos muertos. La mayoría de los grandes malformados abocan a una muerte intrauterina por tratarse de formas incompatibles con la vida. El grupo de anatómicos de la Facultad de Medicina de Valladolid dirigidos por el Prof. Pedro Gómez Bosque se dedicó con mucho interés al estudio de las anomalías congénitas, con especial atención a determinados órganos como el cerebro o el riñón. El nacimiento de un feto como el descrito fue

recibido por dicho grupo con el mayor interés del mundo y fue estudiado con el cariñoso detalle que se manifiesta en la publicación. No fue ésta la única colaboración que mantuvieron con la Pediatría. Por aquellas mismas fechas participaron en un curso dedicado a las malformaciones de las extremidades, problema que seguía estando de mucha actualidad entre los pediatras de todo el mundo debido a la triste epidemia originada por la talidomida. Así mismo, también participaron en la catalogación de las alteraciones tímicas de algunos enfermos inmunodeficientes. En la actualidad los cuatro autores son catedráticos de anatomía en varias facultades y siguen muy relacionados con los pediatras de nuestra sociedad regional. (A.B.Q.)

## REVISIÓN DE LIBROS

### Programa del niño asmático

CARLOS A. DÍAZ VÁZQUEZ Y LUZ MARÍA ALONSO BERNARDO

El asma infantil es una enfermedad con una alta prevalencia, que según algunos autores supera el 10% de los niños. Su atención es muy compleja, destacando la importancia de la profilaxis y de la rápida y correcta asistencia como medidas más eficaces para evitar que aboque en formas graves y descompensadas. Esta atención sólo es posible con la colaboración profesional y eficaz de los profesionales sanitarios que trabajan en los Centros de Salud.

Los autores de esta monografía, Carlos Díaz y Luz Alonso, hace años que están muy comprometidos con la asistencia del niño asmático y han realizado diversas charlas, programas y videos. Se trata de una publicación de 85 páginas que contiene una guía de atención al niño asmático en el campo de la Atención Primaria.

En la primera parte se describe el "Programa Base" que comienza por la justificación del programa en base a la alta prevalencia, los problemas que causa el asma y las actitudes negativas que llega a generar en la población que lo sufre. Los objetivos del protocolo se definen con mucha exactitud y profesionalidad. A continuación se describe, así mismo, la composición del grupo de trabajo, que incluye pediatras, enfermeras, fisioterapeutas y otros profesionales de la Salud, sus actividades con el cómputo

detallado de tiempo consumido por acto sanitario, el sistema de registro y la evaluación del programa.

El segundo apartado se dedica específicamente a la asistencia del enfermo, comienza con las medidas generales y el regimen de vida más adecuado para el enfermo y se comentan las medidas higiénicas aconsejables para el domicilio familiar. El asma es clasificado según la edad de los niños y la frecuencia y severidad de los síntomas. De acuerdo a esta clasificación se construye un algoritmo de tratamiento, que necesariamente resulta prolijo, pero que es fácil de seguir paso a paso. Reciben especial atención las normas encaminadas al buen uso de los aparatos nebulizadores.

El protocolo terapéutico se detiene en situaciones especiales como son el asma inducido por el ejercicio, el asma estacional o los síntomas nocturnos. Finalmente se describen los consejos y medidas a tener en cuenta respecto a la inmunoterapia con extractos desensibilizantes.

Otro apartado muy práctico, desarrollado en esta publicación, es la guía farmacológica básica, con descripción de los productos comerciales disponibles para cada fármaco, formas de presentación, dosis y principales indicaciones.

La bibliografía acompañante incluye casi 30 citas, sobre artículos fundamentales y todos ellos escritos en castellano. Unas 20 páginas de anexos proporcionan copias de las hojas e impresos utilizados en el Centro de Salud de Teatinos, así como fichas de autocontrol para ser rellenas por la familia, protocolos de pruebas cutáneas, hojas de instrucción de nebulizadores y de aparatos medidores de peak-flow, etc.

En definitiva se trata de una excelente, como la denominan los autores,

*"herramienta de planificación"*, que ayudará a los pediatras a enfrentarse al problema del asma infantil. Felicitamos a los autores por la idea de hacer un protocolo de este tipo y por la forma que la llevaron a cabo.

La distribución del libro es gratuita y se puede solicitar por escrito a los autores, dirigiéndose al Centro de Salud de Teatinos-La Corredoria, 33011 Oviedo.

## NORMAS DE PUBLICACION

EL BOLETÍN ofrece la posibilidad de publicar artículos relacionados con la Patología Infantil Médica y Quirúrgica y con la Asistencia Pediátrica; también tendrán cabida en él otros aspectos de marcado interés científico, profesional o social. Su fin es de carácter primordialmente docente e informativo.

Las colaboraciones pueden consistir en revisiones científicas, estudios originales y multicéntricos, casos clínicos, imágenes radiológicas, artículos sobre sanidad pública y sobre pediatría extrahospitalaria, protocolos diagnósticos o terapéuticos, cartas al editor y editoriales acerca de temas de actualidad. Habitualmente estos últimos serán solicitados por la dirección del BOLETÍN de acuerdo al contenido de cada número, pero también se recibirán aportaciones espontáneas.

### PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS:

Los artículos se presentarán por duplicado, mecanografiados en folios escritos a doble espacio, por una sola cara y numerados correlativamente. Se dejarán márgenes superiores a 2,5 cm.

En la primera página se hará constar, por este orden: a) El título del trabajo, que deberá ser informativo y relacionado con el texto. b) Apellido y abreviatura del nombre de los autores. c) Institución, Centro Sanitario, Servicio o Unidad donde se realizó el trabajo. Si hubiera más de uno se señalarán con asteriscos los autores pertenecientes a cada uno de ellos. d) Nombre completo y dirección del autor al que se mandará la solicitud de correcciones y las separatas. e) Becas o ayudas de las que se quiera dejar constancia.

### RESUMEN Y PALABRAS CLAVE:

En el segundo folio se escribirá el resumen. Tendrá un máximo de 100 palabras para los casos clínicos y 150 para los originales. Deberá estar redactado en términos concretos, evitando vaguedades y tópicos, como «se hacen consideraciones», «se discuten los resultados», «se presenta la experiencia», etc. Incluirá los datos estadísticos que se hayan conseguido. El resumen deberá ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el resto del artículo y no incluirá material o datos que no figuren en él. Su ordenación seguirá en miniatura la del artículo completo.

Se debe cuidar con esmero la redacción de este apartado, ya que será el primer foco de atención de un lector con interés marginal en el tema y de él dependerá que decida la lectura íntegra del artículo.

A continuación se indicarán 2-4 palabras o frases muy cortas relacionadas con el contenido del artículo. Se escribirán en mayúsculas y es aconsejable que coincidan con el encabezamiento de Temas Médicos que incorpora el Index Medicus. Servirán para hacer los índices anuales y codificar el artículo.

El título, resumen y palabras clave llevarán una copia en inglés, aunque la redacción de la revista puede hacérselo al autor, si fuera necesario.

### ARTÍCULOS:

Podrán consistir en *revisiones* de algún tema de actualidad y que no se le encuentre así abordado en libros y monografías de uso habi-

tual. Su longitud máxima será de 8-10 folios, sin contar la bibliografía. Su construcción será libre pero también incluirá resumen y palabras clave. Sin embargo, cuando vayan destinados a pediatras extrahospitalarios no será preciso el resumen, debido al carácter elemental del artículo y a la originalidad de esta sección.

Los *artículos originales* tendrán una extensión máxima de 10 folios, aparte de la bibliografía imprescindible. En la introducción se especificarán concisamente los conceptos básicos, la situación actual del problema y los fines del trabajo, pero no intentará ser una revisión exhaustiva del problema. En el material y métodos se describen los criterios para seleccionar y diagnosticar a los enfermos. Se definen las características de los diferentes grupos de estudio, incluido el control normal. Deben detallarse las técnicas utilizadas o citar su procedencia bibliográfica, si es fácilmente asequible. Cuando corresponda, se mencionarán las pruebas matemáticas seguidas para calcular la significación estadística de los resultados. Los resultados se presentarán de forma ordenada y clara, procurando no repetir exhaustivamente en el texto los datos que ya figuren en las tablas. En la discusión se resaltarán los aspectos originales y relevantes de los hallazgos obtenidos, procurando que exista una correlación entre los resultados y las conclusiones. Los datos se compararán a los publicados por otros autores, comentando las diferencias, y si fuera posible explicándolas. Se expondrán hipótesis nuevas cuando estén justificadas y se resaltarán las nuevas líneas de investigación que queden abiertas.

Los *casos clínicos* tendrán una extensión máxima de 5-6 folios y la bibliografía no deberá superar las 8-10 citas, salvo artículos especiales que se acompañen de revisiones. Constará de una breve introducción, presentando el artículo y definiendo conceptos: la observación clínica con los datos semiológicos, analíticos, radiológicos y, en su caso, evolutivos. Finalmente se discutirá el caso, comparándolo a otros publicados y resaltando las enseñanzas que aporta. Si se estima oportuno se acompañará de una revisión o resumen de los casos publicados en la literatura mundial hasta el momento.

#### BIBLIOGRAFÍA:

Las citas bibliográficas se numerarán consecutivamente por el orden en el que aparezcan en el texto. Se incluirán todos los autores si son 6 o menos. Cuando sean 7 o más se citarán sólo los 3 primeros y se añadirá «y cols.». El nombre de la revista se abreviará según el modelo que aparece en el Index Medicus. A continuación, y por este orden riguroso, se hará constar el año de publicación, el número del volumen, la primera página y la última. Los nombres de los autores se escribirán en mayúsculas y se deberá ser especialmente cuidadoso con la puntuación, de acuerdo a los siguientes ejemplos:

a) *Artículos de revistas*: JULIA A, SANCHEZ C, TRESANCHEZ JM, SARRET E. Leucemia mieloide crónica en el síndrome de Turner. Rev. Clin Esp 1979; 153: 399-402.

b) *Autor corporativo*: ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Recommended method for the treatment of tuberculosis. Lancet 1979; 1: 264-267.

c) *Libro completo*: OSLER AF. Complement: Mechanisms and functions. Nueva York. Appleton 1968.

d) *Capítulo de un libro*: WEINSTEIN L, SWARTZ MN. Pathogenetic properties of microorganisms. En Sodeman WA edit. Pathologic Physiology. Filadelfia. WB Saunders 1974; pp. 457-472.

#### TABLAS:

Las tablas de mecanografiarán cada una en un folio independiente. Se numerarán con caracteres romanos. En la parte superior llevará escrito en mayúsculas un título sucinto y al pie las abreviaturas y llamadas que se estimen oportunas. Conviene que su número no sea excesivo en proporción a la extensión del texto y que no se repita su información en las figuras.

#### FIGURAS:

Pueden aceptarse los dibujos originales o fotografías de adecuada calidad. Se cuidará que

los caracteres sean de tamaño suficiente para ser fácilmente identificado una vez que la figura se reduzca para su publicación. Pueden incluir flechas y asteriscos para resaltar aspectos importantes. Se ordenarán con números arábigos según el orden de aparición en el texto. Los pies de las figuras se escribirán de manera correlativa en un folio aparte, procurando que se aporte la suficiente información para que las figuras sean comprendidas sin necesidad de leer el texto del artículo. En el caso de microfotografías se identificará siempre el método de tinción y el número de aumentos.

Las fotografías serán identificadas al dorso, con un lápiz blando, señalando el nombre del primer autor, número correlativo y orientación. Las imágenes, especialmente radiografías, se recortarán, suprimiendo las zonas negras o sin interés. De esta forma resaltará más la zona comentada y se reproducirá a mayor tamaño.

#### ENVÍO DE LOS ORIGINALES:

Se enviará por duplicado todo el texto, salvo las fotografías, al Director del Boletín; Dept. de Pediatría; Facultad de Medicina; c/Ramón y Cajal 7, 47007-Valladolid.

Antes de enviar el artículo se recomienda cuidar los siguientes puntos:

- Releer el texto y corregir los errores mecanográficos.
- Comprobar que se incluyen todas las tablas y figuras y que están «colgadas» en el texto.
- Comprobar que se envían 2 copias y que se guarda 1 copia más.
- Asegurarse que las figuras están bien protegidas.

## NOTICIARIO

### III REUNIÓN CONJUNTA DE LAS SOCIEDADES DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN Y ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

LEÓN, 4-5 DE NOVIEMBRE 1995

ORGANIZA: SERVICIO DE PEDIATRÍA, HOSPITAL DE LEÓN

MESA REDONDA

"INTOLERANCIA A PROTEINAS VACUNAS"

MODERADOR:

DRA. M. ALONSO FRANCH.  
Hospital Clínico. Valladolid.

PONENCIAS:

"Definición de conceptos. Etiopatogenia".

DRA. M. ALONSO FRANCH.  
"Manifestaciones clínicas"

DR. S. LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTIA.  
Hospital de León.

"Diagnóstico de la intolerancia a proteínas vacunas".

DR. L. ROS MAR.  
Hospital "Miguel Servet". Zaragoza.

"Tratamiento y seguimiento. Repercusión nutricional de la utilización a largo plazo de fórmulas semielementales".

DR. C. BOUSOÑO GARCÍA.  
Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

CONFERENCIA DE CLAUSURA

"Utilidad e indicaciones de las "fórmulas hipoalergénicas" en la prevención y tra-

tamiento de la intolerancia y alergia a proteínas de vacuno".

DR. J. DALMAU SERRA.

Unidad de Nutrición. Departamento de Pediatría.

Hospital Infantil "La Fe". Valencia.

COMUNICACIONES

Sábado 4 de noviembre, 16.30-18.00 horas.  
Sala A.

INTOLERANCIA Y ALERGIA ALIMENTARIA.  
DIGESTIVO.

MODERADORES:

DRA. A. LÁZARO ALMARZA. Hospital Clínico. Zaragoza.

DR. F. FERNÁNDEZ DE LAS HERAS. Hospital "Río Hortega". Valladolid.

1 "Alergia a proteínas de leche de vaca: casuística 1988-95"

FIDALGO I., MARTÍNEZ A.L., VELASCO R., GONZÁLEZ T., GARCÍA M.J.

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico del Bierzo. Ponferrada.

2 "Intolerancia y/o alergia a proteínas de la leche de vaca"

RUIZ Y., LÁZARO A., PINEDA I., OLIVARES J.L.  
Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

3 "Incidencia y prevalencia de intolerancia a proteínas vacunas en Palencia".

HERRERO M.A., ANDRÉS J.M., ALBEROLA S., ALDANA J., SÁNCHEZ A.(\*) ILLESCAS J.J! (\*\*), FERNÁNDEZ D.(\*\*\*).

Servicios de Pediatría, (\*) Alergia y (\*\*) Análisis Clínicos. Hospital "Río Carrión". Palencia. (\*\*\*) Inspección Médica. Palencia.

- 4 "Evolución de un caso con hipersensibilidad alérgica múltiple a proteínas de leche de vaca y huevo".  
DE DIOS L., MARTÍN E., MARTÍN M.J., LORENTE F., ROMO A.  
Unidad de Inmunoalergia Infantil. Departamento de Pediatría.  
Hospital Universitario de Salamanca.
- 5 "Reacción a vacuna SPR en un paciente alérgico al huevo".  
MARTÍN E., MARTÍN M.J., ROMO A., MARTÍNEZ E., LORENTE F.  
Hospital Universitario de Salamanca.
- 6 "Grupo pediátrico para la promoción de la lactancia materna".  
MARTÍN-CALAMA J., VALERO M.T., LASARTE J.  
Servicio de Pediatría. Hospital General de Teruel.
- 7 "Giardia lamblia: ¿patógeno o comensal?".  
FERNÁNDEZ-CASTRO A.I., FERNÁNDEZ-GARCÍA N., BALIELA B., ALONSO M.A., VEIGA M(\*), RAMOS E., CRESPO M.  
Servicio de Pediatría. (\*) Servicio de Anatomía Patológica.  
Hospital Central de Asturias. Oviedo.
- 8 "Rotavirus y Adenovirus en muestras fecales de niños analizadas en un hospital general entre 1989 y 1995".  
EIROS J.M., REGUERA J.I., BACHILLER M.R., MARTÍNEZ P., MOLINA A., ORTÍZ DE LEJAZU R.  
Microbiología. Hospital Clínico. Facultad de Medicina. Valladolid.
- 9 "Formas atípicas de enfermedad celiaca".  
OLAZÁBAL J.I., ÁLVAREZ R., ARIZA F., RAMOS A., LOZA C.  
Hospital Comarcal de Jarrio. Jarrio Coaña. Asturias.

Domingo 5 de Noviembre, 09.30-11.00 horas.  
Sala A:

#### NEFROLOGÍA Y ALERGIA

##### MODERADORES:

DR. I. FIDALGO ÁLVAREZ. Hospital del Bierzo. Ponferrada.

DR. L.M. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ. Hospital de León.

- 10 "Síndrome de Bartter. Control evolutivo de 11 años".

MIGUÉLEZ M.M., CENTENO F., VILLA M., RUIZ C., CENTENO C., MURO J.M.  
Hospital "Del Río Hortega". Valladolid.

- 11 "Fracaso renal agudo (FRA) idiopático reversible en el síndrome nefrótico: a propósito de un caso".

AGUIRREZABALAGA B., MENÉNDEZ S., CONCHA A., SANTOS F., MÁLAGA S.

Sección de Nefrología Infantil del Departamento de Pediatría.

Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo.

- 12 "Valor de la historia clínica y de algunos estudios complementarios para la detección precoz de litiasis urinaria en hijos de padres litiasicos".

ORDOÑEZ M.J., RODRÍGUEZ L.M., COSTALES A.J., GARCÍA J.F., SANTOS F.(\*), MÁLAGA S. (\*).

Servicio de Pediatría. Hospital de León.

(\*) Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Central de Asturias.

- 13 "Neurofibromatosis e hipertensión renovascular".

SANTOS P., PÉREZ A., SANTOS F., MÁLAGA S.  
Nefrología Pediátrica. Departamento de Pediatría.

Hospital Central de Asturias. Universidad de Oviedo.

- 14 "Estudio de proteína catiónica del eosinófilo (PCE) y de ICAM-I en lactantes con patología infecciosa de vías respiratorias bajas".

GARCÍA J., COSTALES A., ORDOÑEZ M.J., LAPEÑA S., GONZÁLEZ H., FERNÁNDEZ I. (\*), BLANCO A.(\*\*).

Servicio de Pediatría. Hospital de León

(\*) Servicio de microbiología. Hospital de León. (\*\*) Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina de Valladolid.

- 15 "Epidemiología del asma infantil y captación a un programa educativo. Experiencia de nuestra zona básica de salud".

DÍAZ C.A. (\*), ALONSO L.M. (\*), GARCÍA M.T. (\*), DEL EJIDO J. (\*\*), SORDO M.A. (\*\*).

(\*) Pediatra. (\*\*) Enfermería pediátrica. Centro de salud de Teatinos-La Corredoira. Área IV del Insalud. Oviedo. Asturias.

- 16 "Metodología de estudio del asma infantil. Experiencia desde la atención primaria de salud".

ALONSO L.M. (\*), DÍAZ, C.A. (\*), GARCÍA M.T. (\*), DEL EJIDO J. (\*\*), SORDO M.A. (\*\*).

(\*) Pediatra. (\*\*) Enfermería pediátrica.  
Centro de salud de Teatinos-La Corredoira.  
Área IV del Insalud. Oviedo. Asturias.

- 17 "Presentación del video educativo para el asma infantil. Técnicas de inhalación y medidor de pico flujo".  
DÍAZ C.A. (\*) ALONSO L.M. (\*), LÓPEZ M.B. (\*\*).  
(\*) Pediatra. Centro de salud de Teatinos-La Corredoira. Área IV del Insalud. Oviedo. Asturias (\*\*) Trabajadora social.

Domingo 5 de Noviembre, 09.30-11.00 horas.  
Sala B:

#### CIRUGÍA. UCI.

##### MODERADORES:

DR. E. ÁLVARO IGLESIAS. Hospital de León.  
DRA. M.T. RODRÍGUEZ CASADO. C.S. "El Crucero". León.

- 18 "Quiste esplénico: tratamiento quirúrgico conservador".  
REDONDO J.C., MARTÍNEZ J.P., GAYOL P., SOLER M.C., HIDALGO F., DE CELIS L.  
Hospital "Virgen de la Vega". Salamanca.
- 19 "Estenosis cólica postenterocolitis necrotizante".  
GAYOL P., SOLER M.C., REDONDO J.C., MARTÍNEZ J.P., HIDALGO F., DE CELIS L., DE LA MANO S.  
Hospital "Virgen de la Vega". Salamanca.
- 20 "Análisis de concordancia de los signos ecográficos de apendicitis aguda".  
OCHOA C., ALONSO J.M., IGLESIAS A., CASTRO H., CARRASCAL A.  
Hospital Virgen de la Concha. Zamora.
- 21 "Cuadros apendiculares complejos; variabilidad clínica y evolutiva".  
SOLER M.C., GAYOL P., MARTÍNEZ J.P., REDONDO J.C., VIÑALS F.  
Hospital "Virgen de la Vega". Salamanca.
- 22 "Invaginación intestinal. Revisión de 9 años".  
GÓMEZ P., RODRÍGUEZ C., VAQUERIZO M.J., BARBERO A.M., CENTENO T., MURO J.M.  
Hospital "Del Río Hortega". Valladolid.
- 23 "Montaje de una unidad de cuidados intensivos pediátricos".  
REY C., ALCAZAR A., BUENO M., MOZO M., DÍAZ Y., CRESPO M.  
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Departamento de Pediatría.  
Hospital Central de Asturias. Oviedo.

- 24 "Traumatismos craneoencefálicos en bicicleta. ¿Es necesario el uso de casco?"  
MARTÍNEZ A.L., FIDALGO I., CABRERO A.  
Servicio de Pediatría. Hospital del Bierzo. Ponferrada.

- 25 "Mordeduras de perro en la infancia. Revisión de los últimos cuatro años".  
SANDOVAL F., CUENCA M.A., MIRONES Y.  
Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla". Facultad de Medicina de Cantabria. Santander.

- 26 "¿Perthes asintomático?"  
SÁNCHEZ M.T., LOBERA P., ALIJA M., MARCO M., EDO M.J.  
C.S. Oliver, C.S. Delicias Sur y Hospital Infantil "Miguel Servet" de Zaragoza.

Domingo 5 de noviembre, 11.30-12.50 horas.  
Sala A.

#### MISCELÁNEA

##### MODERADORES:

- DR. C. LOZA CORTINA. Hospital de Jarrío. Asturias.  
DR. H. GONZÁLEZ APARICIO. Hospital de León.
- 27 "Convulsiones febriles. Revisión de 3 años".  
RODRÍGUEZ C., GÓMEZ P., RUISÁNCHEZ S., VILLA M., CENTENO T., MURO J.M.  
Hospital "Del Río Hortega". Valladolid.
- 28 "Revisión del síndrome de Silver-Russell. Observación de cuatro casos".  
GARCÍA M.P., PLAZA M.D., DE DIOS L., ÁLVAREZ E., PRIETO J., CEDEÑO J.  
Unidad de Endocrinología Infantil. Departamento de Pediatría.  
Hospital Universitario de Salamanca.
- 29 "Anemia diseritropoyética congénita tipo II en dos hermanos".  
SANTANA C., CANTERA E., ALONSO J., PEREÑA J., CANCHO R., BLANCO A., VALBUENA C.  
Hematología Pediátrica. Departamento de Pediatría.  
Hospital Universitario. Valladolid.
- 30 "Anemia hemolítica inmune en la infancia".  
RIVAS S., SAN SEGUNDO C., FERNÁNDEZ D., MURIEL M., MATEOS G., SALAZAR V.  
Departamento de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

- 31 "Artritis crónica juvenil. Revisión de 9 casos".  
DE DIOS L., FERNÁNDEZ D., MELLADO R., PÉREZ P., MURIEL M., ESCRIBANO R.  
Departamento de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.
- 32 Fiebre de origen desconocido: a propósito de un caso de artritis reumatoide juvenil".  
ÁLVAREZ E., BARQUÍN M.J., IGLESIAS R.P., ORTÍZ V., VALLÉS P., SAN JULIÁN C.F., MADRIGAL V.  
Hospital "Marqués de Valdecilla". Cantabria.
- 33 "Dificultad diagnóstica de la púrpura de Schönlein-Henoch sin manifestaciones cutáneas de inicio".  
HORTELANO M., GARCÍA J., SIERRA E., CALLEJA S., HERRERA M., REIG C., CUADRADO P.  
Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.
- 34 "Empleo de un método de transporte para aislamiento de influenzavirus. Experiencia en Castilla y León".  
EIROS J.M., BACHILLER M.R., REGUERA J.I., MARTÍNEZ P., ORTÍZ DE LEJARAZU R., RODRÍGUEZ-TORRES A.  
Facultad de Medicina. Centro de Gripe. Valladolid.
- Domingo 5 de noviembre 11.30-12.50 horas.  
Sala B:
- CARDIOLOGÍA Y NEONATOLOGÍA
- MODERADORES:
- DRA. A. RUBIO CABAÑAS. C. S. "Condesa". León.
- DR. S. LAPEÑA LÓPEZ DE ARMENTIA. Hospital de León.
- 35 "Estudio de cardiopatías congénitas en el área sanitaria de León (1): Incidencia y datos perinatólogicos".  
CARRO A., CUETO E., COSTALES A.J., TORRES M.C., LAPEÑA S., FERNÁNDEZ F., ÁLVARO E.  
Servicio de Pediatría. Hospital de León.
- 36 "Estudio de cardiopatías congénitas en el área sanitaria de León (1): Datos clínicos y evolutivos".  
CUETO E., CARRO A., SUÁREZ M.A., GUTIÉRREZ M., LAPEÑA S., FERNÁNDEZ F., ÁLVARO E.  
Servicio de Pediatría. Hospital de León.
- 37 "Utilidad del registro de frecuencia cardíaca de 24 horas en la epilepsia".  
ANDRÉS J.M., GARMENDÍA J.R., AGUILAR M.D., SÁNCHEZ M.J., ALBEROLA S.  
Servicio de Pediatría. Hospital "Río Carrión". Palencia.
- 38 "Ecografía prenatal y sospecha de fractura de fémur".  
ANDRÉS J.M. (\*), MARABINI S., SÁNCHEZ I., SÁNCHEZ M.J., ALBEROLA S.  
Servicio de Pediatría (\*) Servicio de Obstetricia.  
Hospital General "Río Carrión". Palencia.
- 39 "Nevus melanocítico congénito gigante".  
PRIETO M.L., SANTOS P.M., GONZÁLEZ-POSADA I., MORO C.  
Servicio de Neonatología. Departamento de Pediatría.  
Hospital Central de Asturias.
- 40 "Errores innatos del metabolismo. Un caso de Citrulinemia".  
CENTENO F., MIGUÉLEZ M.M., RODRÍGUEZ C., COLINAS J., RUIZ C., BEDATE P.  
Hospital "Del Río Hortega". Valladolid.
- 41 "Hemangiomas sacros y otras anomalías congénitas".  
MENÉNDEZ S., TORAL J., PÉREZ A., SANTOS P.  
Hospital Central de Asturias. Oviedo.
- 42 "Teratoma gástrico: presentación de un caso en un lactante".  
MARTÍNEZ J.P., REDONDO J.C., SOLER M.C., GAYOL P., HIDALGO F., DE LA MANO S.  
Hospital "Virgen de la Vega". Salamanca.
- 43 "Lactancia Inicial exclusiva. ¿Es segura?"  
MARTÍN-CALAMA J., VALERO M.T., LABAY M., DE MIGUEL C., VALLE F., BUÑUEL C., LASARTE J.

BOLETIN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE ASTURIAS, CANTABRIA,  
CASTILLA Y LEON

# I N D I C E S

NUMEROS 155 AL 158  
VOLUMEN XXXVI  
1995

## INDICE DE SUMARIOS

Volumen XXXVI enero-marzo 1995 - n.º 155

Páginas

### Don Ernesto Sánchez Villares. In memoriam

#### Notas de redacción

EL MUNDO DE VALLADOLID. <i>Ernesto Sánchez Villares, el renovador de la Pediatría española falleció ayer</i> .....	9
EL ADELANTO. <i>Murió el profesor Sánchez Villares</i> .....	10
LA OPINIÓN-EL CORREO. <i>Sentimiento en Castilla y León por la muerte del doctor Sánchez Villares</i> .....	11
LA GACETA DE SALAMANCA. <i>Los restos mortales del doctor Sánchez Villares recibirán esta tarde sepultura</i> .....	12

#### Dedicatorias

MANUEL CRESPO. <i>Prof. Ernesto Sánchez Villares (1922-1995)</i> .....	13
JUAN TOVAR. <i>A Ernesto</i> .....	19
OLEGARIO ORTIZ. <i>Sánchez Villares una voz generosa</i> .....	23
MIGUEL DELIBES. <i>Dos contertulios</i> .....	25
JESÚS MÁLAGA. <i>José Núñez y Ernesto Sánchez Villares</i> .....	27
LUIS S. GRANJEL. <i>Ernesto Sánchez Villares</i> .....	29
CARMEN RIAÑO. <i>Gracias Don Ernesto</i> .....	31
ALFREDO BLANCO. <i>Sánchez Villares, el último maestro</i> .....	33
ANSUREZ. <i>Angeles niños de luto</i> .....	35
MARIBEL RODICIO. <i>Pérdidas</i> .....	37

#### Revisiones

BLANCO, A.; ARRANZ, E.; NIETO, A.; TELLERÍA, J. J.: <i>Genética de la enfermedad celíaca</i> .....	39
BRINES, J.; HERNÁNDEZ, R.; PERIS, A.; MARTÍNEZ COSTA, C.: <i>Nuevas cefalosporinas, macrólidos y quinolonas orales en Pediatría: Aspectos microbiológicos, farmacológicos y terapéuticos</i> .....	51

#### Informes

SÁNCHEZ MARTÍN, J.; GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. B.; BARBADILLO IZQUIERDO, F.; GIL RIVAS, T.: <i>Estudio de los traslados hospitalarios pediátricos en Castilla y León</i> .....	75
MARUGÁN, J. M.; OCHOA, C.; LAPEÑA, S.; TORRES, M. C.; CARRASCAL, A.; LUQUE, M. C.; SUÁREZ, A.; ALVARO, E.: <i>Registro perinatal hospitalario en Zamora y León durante el año 1993. I. Estudio epidemiológico</i> .....	89

Volumen XXXVI abril-junio 1995 - n.º 156

	Páginas
<b>Mesa Redonda: «Calendario Quirúrgico en el Niño»</b>	
SANDOVAL GONZÁLEZ, F.: <i>Introducción y conclusiones</i> .....	109
CLARET COROMINAS, I.: <i>Patología craneo-facial, cuello y tórax</i> .....	117
MORALES FOCHS, L.: <i>Patología urológica prenatal y miscelánea</i> .....	123
LASSALETTA GARBAYO, L.: <i>Enfermedades del aparato digestivo, pared abdominal y región inguinoescrotal</i> .....	133
<b>Conferencias</b>	
GONZÁLEZ TRAPOTE L.: <i>Terapéutica inhalada en la profilaxis y en el tratamiento del asma</i> .....	139
DELGADO RODRÍGUEZ, M.; SILLERO ARENAS, M.: <i>Nuevas vacunas en Pediatría susceptibles de ser incluidas en el calendario vacunal. Una perspectiva sanitaria</i> ..	145
BALLABRIGA AGUADO, A.: <i>Hacia una nueva Pediatría</i> .....	163
<b>Casos Clínicos</b>	
BARBADILLO, F.; GONZÁLEZ DE LA ROSA, J. B.; MERINO, J. M.; SÁNCHEZ, J.; GIL, T.: <i>Agammaglobulina ligada al cromosoma X. A propósito de un caso</i> .....	175
<b>Hace XXV años</b>	
SÁNCHEZ VILLARES, E.: <i>Diagnóstico de los síndromes de malabsorción en la infancia</i>	181
<b>Carta al Editor</b>	
CEREZO, J. M. <sup>a</sup> ; FRANGANILLO, A.; BUSTAMANTE, J. L.; y SÁNCHEZ-BADÍA, J. L.: <i>Tuberculosis y vacunación BCG</i> .....	183
<b>Normas de publicación</b>	
Normas de publicación .....	185
<b>Noticario</b>	
Diagnóstico por imagen en Pediatría .....	189

Volumen XXXVI julio-septiembre 1995 - n.º 157

Páginas

**Originales**

- VAQUERIZO, M. J.; RUISÁNCHEZ, S.; VILLA, M.; MURO, J. M.; GONZÁLEZ, A.; JIMÉNEZ MENA, E.: *Meningitis bacterianas. I. Estudio clínico-epidemiológico* . . . . . 201
- SOLÍS SÁNCHEZ, G.; PÉREZ MÉNDEZ, C.; RODRÍGUEZ POSADA, R.; MONTEMAYOR RUBIO, M. A.; RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, A.; MATE SANZ PÉREZ, J, L.: *Aspectos perinatales de 48 niños de madre toxicómana* . . . . . 209

**Revisiones**

- REGUERA, J. I.; NIETO, J. C.; EIROS, J. M.; GONZÁLEZ SÁNCHEZ, Z.; ORTIZ DE LEJARAZU, R.; RODRÍGUEZ TORRES, A.: *Infeción alimentaria por Listeria monocytogenes* . . . . . 215
- MORALES FRANCO, B.; MORENA FERNÁNDEZ, M. L DE LA.: *Repercusiones de los abusos sexuales infantiles* . . . . . 225
- RODRÍGUEZ, L. M.; LAPEÑA, S.; REGUERO, S.: *El niño y el deporte. III. Ejercicio físico y enfermedad en el niño* . . . . . 229
- LÓPEZ FERNÁNDEZ, M. N.; ÁLVAREZ-LLANEZA GARCÍA, E.: *Aspectos psicológicos de la hospitalización infantil* . . . . . 235

**Casos Clínicos**

- MARTÍN SANZ, A. J.; CARLOS CAMPO, A. M. DE; LEMA GARRET, T.; HERNANZ SANZ, J. L.; RUIZ LOPEZ, M. J.; UGARTE PÉREZ, M.: *Encefalopatía precoz y progresiva secundaria a error innato del metabolismo de los aminoácidos* . . . . . 241
- LOZA CORTINA, C.; ÁLVAREZ PÉREZ, R.; ARIZA HEVIA, F.; OLAZABAL MALO DE MOLINA, J.; RAMOS PÉREZ, A.: *Hiponatremia aguda sintomática debida a intoxicación hídrica complicada con una secreción inadecuada de ADH. A proposito de un caso* . . . . . 249
- DOMÍNGUEZ, E.; CORDÓN, M. C.; REDONDO, U.; TRESIERRA, F.; ARDURA, J.: *Fiebre de origen desconocido. Enfermedad de Kawasaki atípica* . . . . . 255
- GARCÍA CALATAYUD, S.; GALVÁN ROBLES, R.; VALLES SERRANO, P.: *Flutter auricular en un recién nacido* . . . . . 261

**Informe**

- OCHOA, C.; MARUGÁN, M.; LAPEÑA, S.; CARRASCAL, A.; TORRES, M. C.; CUETO, E.; LUQUE, M. C.; REGUERO, S.: *Registro perinatal hospitalario en Zamora y León durante el año 1993. II. Interés epidemiológico de las variables edad materna y prematuridad* . . . . . 265

**Hace 25 años**

- VÁZQUEZ GONZÁLEZ, C.: *Intolerancia a la leche de vaca y enfermedad celíaca* . . . . . 273

**Normas de publicación**

- Normas de publicación . . . . . 275

**Noticario**

- Acto en recuerdo al Prof. Ernesto Sánchez Villares en el XIX Congreso Nacional de Pediatría . . . . . 279
- VII Curso Internacional de avances en Nefrología Pediátrica . . . . . 282

**Originales**

VAQUERIZO, M.J.; RUISÁNCHEZ, S.; VILLA, M.; MURO, J.M. GONZÁLEZ, A.; JIMÉNEZ MENA, E.: <i>Meningitis bacterianas. II. Estudio analítico, terapéutico y evolutivo. Revisión de 7 años</i> . . . . .	291
POLAINO-LORENTE, A.; DEL POZO ARMENTIA, A.: <i>Evaluación de la variable locus de control en la aplicación de un programa psicopedagógico en niños cancerosos</i> . . . . .	297
PELAZ, M.; GIL VERONA, J.; PASTOR, J.F.; COCA, J.M.: <i>Tartamudez en la infancia. Estudio de 30 niños</i> . . . . .	307
GONZÁLEZ, H.; MARTÍN, O.H.; SANTOS, M.; MARTÍNEZ, M.; VILLAR, A.; MOUSSALLEN, G.: <i>Transporte pediátrico en Castilla y León: Estudio retrospectivo en un hospital emisor</i> . . . . .	313

**Revisiones**

MORALES FRANCO, B.; DE LA MORENA FERNÁNDEZ, M.L.: <i>Concienciación social sobre el maltrato infantil</i> . . . . .	323
MORALES FRANCO, B.; DE LA MORENA FERNÁNDEZ, M.L.: <i>Detección del maltrato infantil: indicadores inespecíficos y específicos</i> . . . . .	327

**Protocolo Terapéutico**

ANDRÉS DE LLANO, M.C.; ANDRÉS DE LLANO, J.M.; VICENTE GÓMEZ, A.; ALBEROLA LÓPEZ, S.: <i>Avulsión dentaria o exarticulación en la infancia</i> . . . . .	333
---	-----

**Casos Clínicos**

ANDRÉS DE LLANO, J.M.; SÁNCHEZ SOBERÓN, I.; ALBEROLA LÓPEZ, S.; ROMERO MARTÍNEZ, F.; APARICIO, R.: <i>Tumor de testículo en un lactante</i> . . . . .	337
MARTÍN RUANO, J.; BENLLOCH MUNCHARAZ, M.J.; PARICIO TALAYERO, J.M.; LLOBAT ESTELLÉS, T.; SANTOS SERRANO, L.; GRIECO BURUCÚA, M.; BESELER SOTO, B.: <i>Hiperfosfatemia transitoria de la infancia: Un nuevo caso de elevación inusual</i> . . . . .	343
GONZÁLEZ DE ALEDO LINOS, A.: <i>Utilidad del timpanograma en la parálisis facial</i> . . . . .	347
BERCEDO, A.; MIRONES, Y.; ÁLVAREZ, E.; VALLÉS, P.: <i>Derrame pericárdico en el período neonatal</i> . . . . .	351

**Hace 25 años**

OJEDA, J.L.; BARBOSA, E.; HURLE, J.; GARCÍA-PORRERO, J.: <i>Malformaciones múltiples en un feto humano etnocéfalo</i> . . . . .	355
---	-----

**Revisión de libros**

DÍAZ VÁZQUEZ, C.; ALONSO BERNARDO, L.M.: <i>Programa del niño asmático</i> . . . . .	357
--	-----

**Normas de publicación**

Normas de publicación . . . . .	359
---------------------------------	-----

**Noticario**

III Reunión conjunta de las Sociedades de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León y Aragón, La Rioja y Soria . . . . .	363
--	-----

## INDICE DE AUTORES

	<u>Páginas</u>
Alberola, S. ....	333, 337
Alvarez Pérez, R. ....	249
Alvarez, E. ....	351
Alvarez-Llaneza, E. ....	235
Alvaro, E. ....	89
Andrés del Llano, J. M. ....	333, 337
Andrés del Llano, M. C. ....	333
Aparicio, R. ....	337
Ardura, J. ....	255
Ariza, F. ....	249
Arranz, E. ....	39
Ballabriga, A. ....	163
Barbadillo, F. ....	75, 175
Barbosa, E. ....	355
Benlloch, M. J. ....	343
Bercedo, A. ....	351
Beseler, B. ....	343
Blanco, A. ....	33, 39
Brines, J. ....	51
Bustamante, J. L. ....	183
Carlos, A. de ....	241
Carrascal, A. ....	89, 265
Cerezo, J. M. ....	183
Claret, I. ....	117
Coca, J. M. ....	307
Cordón, M. C. ....	255
Crespo, M. ....	13
Cueto, E. ....	265
Delgado, M. ....	145
Delibes, M. ....	25
Domínguez, E. ....	255
Eiros, J. M. ....	215
Franganillo, A. ....	183
Galván, R. ....	261
García Calatayud, S. ....	261
García Porrero, J. ....	355
Gil Rivas, T. ....	75, 175
Gil Verona, J. Pastor, J. F. ....	307
González de Aledo, A. ....	347
González de la Rosa ....	75, 175
González Sánchez, Z. ....	215
González Trapote, L. ....	139
González, A. ....	291
González, H. ....	313
Granjel, S. L. ....	29
Grieco, M. ....	343
Hernández, R. ....	51
Hernanz Sanz, J. L. ....	241
Hurle, J. ....	355
Jiménez Mena, E. ....	201, 291

	Páginas
Lapeña, S. ....	89, 229, 265
Lassaletta, L. ....	133
Lema, T. ....	241
López Fernández, M. N. ....	235
Loza, C. ....	249
Luque, M. C. ....	89, 265
Llobat, T. ....	343
Málaga, J. ....	27
Martín Ruano, J. ....	343
Martín Sanz, A. J. ....	241
Martín, O. H. ....	313
Martínez Costa, C. ....	51
Martínez, M. ....	313
Marugán, M. ....	265, 89
Matesanz, J. L. ....	209
Merino, J. ....	175
Mirones, Y. ....	351
Montemayor, M. ....	209
Morales Franco, B. ....	225, 323, 327
Morales, L. I. ....	123
Morena, M. L. de la ....	225, 323, 327
Moussallen, G. ....	313
Muro, J. M. ....	201
Nieto, A. ....	39
Nieto, J. C. ....	215
Ochoa, C. ....	89, 265
Ojeda, J. L. ....	355
Olázabal, J. ....	249
Ortiz de Lejarazu, R. ....	215
Ortiz, O. ....	23
Paricio, J. M. ....	343
Pelaz, M. ....	307
Pérez Méndez, C. ....	209
Peris, A. ....	51
Polaino-Lorent, A. ....	297
Pozo Armentia, A. del ....	297
Ramos, A. ....	249
Redondo, U. ....	255
Reguera, J. I. ....	215
Reguero, S. ....	229, 265
Riaño, C. ....	31
Rodicio, M. ....	37
Rodríguez Fernández, A. ....	209
Rodríguez Posada, R. ....	209
Rodríguez Torres, A. ....	215
Rodríguez, L. M. ....	229
Romero, F. ....	337
Ruisánchez, S. ....	201, 291
Ruiz López, M. J. ....	241
Sánchez Martín, J. ....	75, 175
Sánchez Villares, E. ....	181
Sánchez-Badía, J. L. ....	183
Sandoval, F. ....	109

	<u>Páginas</u>
Santos Serrano, L. ....	343
Santos, M. ....	313
Sillero, M. ....	145
Solís Sánchez, G. ....	209
Suárez, A. ....	89
Tellería, J. J. ....	39
Torres, M. C. ....	89, 265
Tovar, J. ....	19
Tresierra, F. ....	255
Ugarte, M. ....	241
Vallés, P. ....	261, 351
Vaquerizo, M. J. ....	201, 291
Vázquez, C. ....	273
Vicente Gómez, A. ....	333
Villa, M. ....	201, 291
Villar, A. ....	313