

# Boletín de la SPAO

**Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental**



EDITORIAL. HISTORIA DIGITAL DE SALUD Y DERECHO A LA CONFIDENCIALIDAD DEL PACIENTE - J. UBEROS

ARTÍCULO DE REVISIÓN: SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE - MC AUGUSTÍN Y COLS.

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA: CEFALÉAS PRIMARIAS: GUÍA DE MANEJO EN PEDIATRÍA - J. UBEROS

ARTÍCULO ESPECIAL: NIÑOS SUPERDOTADOS (I) - G. GALDÓ



## Boletín de la SPAO

(ISSN: 1988-3420) Órgano de expresión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental

### Editores Jefe

Antonio Muñoz Hoyos  
José Uberos Fernández.

### Editor Asociado

Antonio Molina Carballo.

### Director honorífico

Gabriel Galdó Muñoz

### Consejo editorial

Gabriel Galdó Muñoz  
Carlos Ruiz Cosano  
María José Miras Baldo  
Manuel García del Río  
Eduardo Narbona López  
Carlos Roca Ruiz  
Juan Manuel Fernández García  
Emilio José García García  
José María Gómez Vida  
Francisco Giménez Sánchez  
José Uberos Fernández  
Antonio Muñoz Hoyos  
Antonio Molina Carballo  
Julio Ramos Lizana  
Custodio Calvo Macías  
María Ángeles Ruiz Extremera  
José Miguel Ramón Salguero  
Pilar Azcón González de Aguilar  
José Maldonado Lozano  
Carlos Trillo Belizón  
David Barajas de Frutos  
Natalia Cutillas Abellán  
María del Mar Vázquez del Rey  
Antonio Bonillo Perales  
Adulfo Sánchez Marengo  
Carlos Jiménez Álvarez  
Ana Martínez-Cañabate Burgos  
Francisco Girón Caro  
José Murcia García  
Emilio del Moral Romero  
María Angeles Vázquez López  
José Murcia García  
Victor Bolivar Galiano  
José Antonio Martín García  
Ana María Gómez Vélez

Granada, España  
Gran Vía de Colón 21-3º  
[contacto@spao.info](mailto:contacto@spao.info)

Normas de Publicación en  
[http://www.spao.info/Boletin/normas\\_publicacion.php](http://www.spao.info/Boletin/normas_publicacion.php)

Publicación trimestral

## CONTENIDOS

### Boletín de la SPAO vol 1, 2. 2007

#### Editorial

Historia digital de salud en Diraya y derecho a la confidencialidad.

*J. Uberos Fernández.*

*Director Web de la SPAO.*

*pág. 1-3.*

#### Artículo de revisión

Síndrome de muerte súbita del lactante.

*MC Agustín Morales, A. Molina Carballo, J.*

*Uberos Fernández y A. Muñoz Hoyos. Distrito Sanitario Granada Nordeste. Distrito Sanitario Granada. Universidad de Granada Págs. 4-13.*

#### Artículo especial

Niños superdotados (I).

*G. Galdó Muñoz. Catedrático de Pediatría.*

*Universidad de Granada. Págs. 14-19.*

#### Guías de práctica clínica

Cefaleas primarias: Guía de manejo en Pediatría.

*J. Uberos. Distrito Sanitario Granada.*

*Universidad de Granada. Págs. 14-18.*

#### Casos clínicos

Presentación de un caso de osteoartritis séptica por Salmonella sp.

*E. Blanca Jover, J.M. Gómez Vida, A.*

*Valenzuela Soria, L. Olivares Sánchez, S. Broncano Lupiáñez, A. Rodríguez Leal. Servicio de Pediatría Hospital Santa Ana de Motril (Granada). Págs. 19-22.*

#### Humanidades

Exposiciones temporales: Durero, Cranach y el Renacimiento alemán.

*A. M. Gómez. Dpto. de Historia del Arte.*

*Universidad Granada (España). Págs. 23-30.*

**Cubierta:** La ilustración de la portada de este número es del British Museum de Londres, manuscrito persa sobre preparación de una pócima milagrosa.

# Historia digital de salud en Diraya y derecho a la confidencialidad

José Uberos Fernández  
Director Web SPAO

## Editorial

**S**in duda, los dos pilares fundamentales en los que se sustenta la relación médico-paciente son la confianza y el respeto. Durante el acto médico el paciente o su familia pueden revelar al médico información sensible, aunque necesaria, para el adecuado manejo del paciente. Que dicha información es confidencial y que va a mantenerse el secreto médico en todo momento, es uno de los principios fundamentales que guía la actuación de cualquier médico. Ningún paciente suministraría información alguna durante la consulta médica si presumiese que podría trascender en un futuro y ser difundida contra su voluntad, el perjuicio que la violación del secreto médico puede ocasionar al paciente o a su familia parece obvio. De forma particular, en el caso de la historia clínica pediátrica existen una serie de datos que de trascender fuera de su ámbito de confidencialidad podrían derivar en perjuicios futuros.

La Constitución Española garantiza el derecho a la intimidad y la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, reguladora de la Autonomía del Paciente y de los Derechos y Obligaciones en materia de información y documentación clínica, recoge en su Capítulo III:

*Artículo 7. El derecho a la intimidad.*

*1. Toda persona tiene derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos referentes a su salud, y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización amparada por la Ley.*

*2. Los centros sanitarios adoptarán las medidas oportunas para garantizar los derechos a que se refiere el apartado anterior, y elaborarán, cuando proceda, las normas y los procedimientos protocolizados que garanticen el acceso legal a los datos de los pacientes.*

Aspectos recogidos igualmente en la Ley 15/1999, de Protección de datos de carácter general, y en la Ley 14/1986, General de Sanidad, que en su artículo 10.3 garantiza la confidencialidad de toda la información relacionada con su proceso y su estancia en Instituciones sanitarias.

Tanto las Instituciones como los profesionales sanitarios tienen encomendado el papel de custodia de la historia clínica del paciente; garantizándose que todos los datos en ella consignados se utilicen para los fines autorizados y con el consentimiento del paciente. En nuestro medio, hasta hace pocos años cuando el soporte de la historia clínica era papel, la custodia de la historia

clínica del paciente estaba restringida a pocas personas, generalmente ligadas profesionalmente al Centro que prestaba los servicios sanitarios al paciente. La progresiva implantación de la Historia Digital de Salud y del Programa Diraya en Andalucía, ha modificado sustancialmente el panorama de la confidencialidad del paciente por varias razones:

1. La historia clínica de un paciente es accesible por múltiples Facultativos del Sistema Sanitario, relacionados o no con la atención sanitaria directa del paciente y desde múltiples Centros del Sistema Sanitario Andaluz.

2. Si el médico habitual por razones de eficiencia de su Consulta decide implementar en Diraya, el menú de Problemas, los datos allí consignados pueden ser visualizados en otras consultas; por ejemplo en urgencias hospitalarias, sin contar con la autorización del paciente; bien es cierto que la visualización de los problemas del paciente puede tener interés y ventajas, tal es el caso de las alergias o problemas similares, pero en otras muchas ocasiones la información consignada no es relevante para una mejor atención del paciente. En cualquier caso, el paciente debería poder decidir cuando y a quién se le muestra esta información.

3. Los datos registrados en la historia clínica del paciente del programa Diraya no pueden modificarse desde las 24 h. del día en curso, de forma que errores en la cumplimentación de los campos del menú de historia, no pueden ser corregidos y permanecerán en dicha historia de por vida.

No hace falta decir que los datos confidenciales que el paciente suministra a

su médico para atender determinados problemas de salud, se los suministra de forma confidencial a su médico, la visualización de dichos datos por otros profesionales no autorizados del Sistema Sanitario Andaluz supone una infracción de la Ley 15/1999 de Protección de datos. Cuando un usuario accede a una consulta médica, en ningún momento se le informa de la debilidad de la Historia Digital de Salud del Sistema Diraya, en ningún momento se le solicita autorización para que sus diagnósticos o problemas figuren visibles (sin encriptar) en su historia digital. En ningún caso se contempla que el paciente en ejercicio de sus Derechos opte por exigir que la totalidad o parte de los datos de su historia clínica figuren ocultos (encriptados), sólo accesibles para su médico habitual.

Diraya, contempla dos formas de control de la confidencialidad del paciente: En teoría, y digo en teoría, porque no siempre es así, cuando un médico accede a una historia clínica no asignada a su cupo el programa pide conformidad emitiendo un documento que el médico debe imprimir, solicitar firma del paciente y enviar a los Servicios Centrales, de esta forma queda constancia de que personal no autorizado ha accedido a la historia clínica en cuestión con autorización del paciente; pero de ninguna forma se limita el acceso a dicha historia. Se contempla igualmente en Diraya, la posibilidad de encriptar los motivos de consulta, la anamnesis o la exploración del paciente, de forma que estos datos sólo sean accesibles al médico habitual del paciente. La realidad es que la encriptación de la historia clínica no la utiliza prácticamente ningún profesional. De esta forma, al abrir la historia digital de salud de un paciente hipotético se pueden

visualizar motivos de consulta que el paciente podría preferir mantener en la intimidad.

El hecho es que desde la implantación de la informatización de la historia clínica en Andalucía, nadie se ha planteado en serio tratar con los profesionales que ven pacientes de las debilidades y fortalezas (que también las tiene) del programa Diraya. Olvidando que el programa en cuestión está al servicio del Profesional que presta sus servicios y por supuesto del paciente. La Administración ha desarrollado una excelente herramienta para controlar la actividad de sus empleados, pero una mala herramienta para mejorar la atención médica y salvaguardar el derecho a la intimidad de las personas, aspectos que sin lugar a dudas deberían prevalecer.

# Síndrome de muerte súbita del lactante

---

MC Agustín Morales, A. Molina Carballo, J. Uberos Fernández, A. Muñoz Hoyos  
Distrito Sanitario Granada Nordeste. Distrito Sanitario Granada. Departamento de  
Pediatria. Universidad de Granada

## Artículo de revisión

### RESUMEN

*El síndrome de muerte súbita (SMSL) es la muerte inesperada de un lactante aparentemente sano en el cual la autopsia convencional, examen del entorno del fallecimiento y revisión de la historia clínica, no permite identificar la causa.*

*Los mejores modelos de SMSL sugieren que más de un riesgo preexistente y de sucesos desencadenantes puede desencadenar la muerte súbita. Por tanto, es erróneo singularizar en un único factor para cuantificar el riesgo en un lactante concreto. Las características médicas individuales pueden llevar a recomendaciones diferentes después de sopesar los riesgos y beneficios relativos.*

El SMSL (o SIDS -sudden infant death syndrome- en la terminología inglesa) es un fenómeno de distribución mundial, que representa en los países desarrollados la primera causa de muerte pasado el periodo neonatal y hasta el primer año de vida. Su incidencia promedio es del 1.5-2 por mil nacidos vivos, observándose las tasas más bajas en el Norte de Europa y países mediterráneos (0.1-0.5 por mil). La incidencia aumenta conforme baja el nivel socioeconómico (incidencia hasta de un 8 por mil), tendencia ascendente aún exagerada por la no realización de autopsias detalladas en países con un bajo nivel sanitario. En España las tasas de mortalidad por SMSL

son muy bajas, oscilando entre el 0.15 por mil en 1985 al 0.28 por mil en 1990, lo que representa la quinta causa de muerte en el periodo postnatal. (Tabla 1)

En los hermanos siguientes se ha indicado en un rango entre el 2 y el 6%, esto es hasta 10 veces mayor. En los gemelos o trillizos es del 8.2%: 40 veces mayor. La probabilidad de que un SMSL se deba a un homicidio encubierto se ha calculado entre un 6 y 10%.

La máxima incidencia es a los 2-3 meses de edad, ocurriendo pocos casos después de los 6 meses de vida (5%), excepcionalmente por encima de los 12 meses. También es excepcional en el primer mes de vida.

Los varones tienen mayor riesgo (3:2). Los niños de raza negra y los indios americanos/nativos de Alaska tienen un riesgo 2-3 veces mayor que la media para Estados Unidos de Norteamérica.

Predomina en los meses fríos: en otoño e invierno es 2-4 veces más frecuente que en el verano. El 90% ocurre durante el sueño, entre las doce de la noche y 6 de la mañana. Las pausas de apnea son más prolongadas y menos frecuente en el sueño tranquilo que en el sueño REM.

Un dato a contrastar es la supuesta mayor incidencia en domingos y festivos.

El SMSL es más frecuente entre madres solteras, jóvenes, multiparas con

intervalos cortos entre embarazos, que padecieron anemia durante el embarazo y con historia de adicción al tabaco, opiáceos o cocaína. También en presencia de un escaso nivel sociocultural, que implica un escaso número de controles pre y postnatales. Suele indicarse el antecedente de abortos o mortinatos. El hábito tabáquico durante el embarazo es un factor de riesgo primordial en todos los estudios epidemiológicos publicados. La supresión del tabaquismo materno podría reducir la incidencia del síndrome en un 30%, aunque simplemente la inhalación pasiva postnatal supone un mayor riesgo aunque considerablemente menor.

EL SMSL es dos veces más frecuente si el peso neonatal se situó entre 1500-2500 g y tres veces más si fue menor de 1500 g. Junto al bajo peso por prematuridad o crecimiento intrauterino retardado (asociado a los factores maternos arriba citados) suele estar presente una historia de amnionitis, test de Apgar bajo, síndrome de distress respiratorio neonatal, hipotonía e hiporreactividad a estímulos, llanto frecuente, dificultad para la alimentación y menor ganancia ponderal. Aproximadamente el 10% de los lactantes en riesgo tienen una deficiente termorregulación.

La alimentación al pecho, como en tantas otras patologías pediátricas, parece ejercer un efecto protector. No obstante, la evidencia del efecto protector del amamantamiento sobre el SMSL es insuficiente para recomendar la lactancia como estrategia para prevenir el SMSL.

Suele existir el antecedente de una infección respiratoria leve o síntomas gastrointestinales en la semana previa, o ingresos hospitalarios previos por causa infecciosa. No hay evidencia alguna de asociación entre la vacunación y la muerte súbita del lactante.

El SMSL se asocia a bajo nivel

socioeconómico, siendo más frecuente en áreas urbanas. Se ha demostrado una fuerte asociación con la postura en decúbito prono, de tal manera que se ha reducido fuertemente su incidencia desde que ya en 1992 se aconsejara dormir en supino. También aumenta el riesgo en posición de decúbito lateral, aunque esta postura sea bastante más segura que el decúbito prono. La presencia de síntomas infecciosos junto con el dormir de lado, incrementa el riesgo muy por encima de la suma de cada factor por separado. El riesgo es especialmente elevado si a la postura lateral se asocia la presencia de contenido gástrico (odds ratio ajustada [OR]: 8.7). La probabilidad de que el lactante se gire a prono desde la posición lateral es significativamente mayor que la de rotar a prono desde el supino.

Otro factor de riesgo es que el lactante duerma con los padres, con un niño pequeño o sobre una superficie blanda. No obstante, se ha comprobado que la costumbre de dormir junto con la madre aumenta la frecuencia de alimentación al pecho, incrementando la duración de la lactancia natural. Además, el estrecho contacto madre-hijo, prolongado y mantenido, incluso durante el sueño podría representar una protección del desarrollo y maduración del niño. En estas condiciones, el compartir cama podría proteger contra el SMSL. Los lactantes que fallecen de muerte súbita es más probable que empleen almohada (OR: 2.5) o un colchón blando (OR: 5.1), y que se les encuentre con la nariz y boca cubierta por completo. Aunque no se aconseje compartir la cama, el lactante debe dormir en su cuna en la misma habitación de los padres al menos los 6 primeros meses de vida puesto que reduce el riesgo de SMSL. Hay evidencias acerca del efecto protector del uso del chupete para conciliar el sueño. En cambio, no hay evidencias de que esta práctica inhiba la lactancia materna, aumente el riesgo de otitis media o provoque secuelas dentales posteriormente. El chupe se debe ofrecer

pasado el primer de vida (la lactancia materna ya está establecida), no se debe

**Tabla 1. Datos epidemiológicos asociados a SMSL**

<b>Edad:</b> Pico: 2-4 meses 90%: 1-6 meses Excepcional después del año
<b>Sexo:</b> Varones (3:2)
<b>Enfermedades:</b> Catarro o gastroenteritis en la semana previa
<b>Reincidencia:</b> Hermanos siguientes: 2.1% (x 10) Gemelos: 8% (x 40)
<b>Tipo de lactancia:</b> Artificial
<b>Factores asociados al niño:</b> Pretérminos pequeños para la edad gestacional Reflujo gastroesofágico o dificultad para tomar el alimento Pretérminos con displasia broncopulmonar Anemia Anoxia neonatal Menor respuesta a estímulos Apgar bajo Frecuentes ingresos hospitalarios Arritmias
<b>Factores maternos:</b> Madres solteras Abortos previos Madres menores de 20 años Anemia en el embarazo Múltiparas con intervalos cortos entre embarazos Adición a tabaco, opiáceos y/o cocaína Falta de controles pre y postparto
<b>Factores ambientales:</b> Áreas urbanas Durante el sueño (00 a 09:00 horas) Meses fríos Nivel socioeconómico bajo Posición en decúbito prono Exceso de calor ambiental Exceso de ropa en la cama Cambios en los hábitos del niño
<b>Antecedente de apnea o episodio aparentemente letal (EAL):</b> Valorar momento y circunstancias del evento: relación con sueño, ingesta, sensorio, lugar, color de la piel (cianosis, palidez); tono, postura o movimiento anormal; tipo de reanimación requerida

impregnar con ninguna solución dulce, debe limpiarse periódicamente y no debe recolocarse si el niño está dormido. Los lactantes de bajo peso al nacer tienen una mayor probabilidad de ser colocados en prono o en decúbito lateral para dormir una vez son dados de alta hospitalaria, puesto que las madres tienden a copiar los procedimientos de los profesionales sanitarios hospitalarios.

Antecedente de apnea o conato de muerte súbita. Su incidencia es superior entre niños que después presentaron un SMSL. Son lactantes con apnea prolongada durante el sueño, que conllevaba una alteración del tono muscular y del color de la piel y que no respondían a pequeños estímulos y sí a sacudidas enérgicas o a maniobras de resucitación.

#### ETIOPATOGENIA

No se conoce. Ante la ausencia de una explicación etiopatogénica se han formulado cientos de hipótesis, algunas con escaso fundamento, para explicar estas muertes. No se conoce una causa única y pueden ser muchas las etiologías que converjan en un final común.

Aunque tradicionalmente en la mayor parte de los países los lactantes han dormido sobre su espalda (decúbito supino), en los años 70 desde los Estados Unidos de América se aconsejó colocarlos en posición prona pensando en que habría menor riesgo de vómitos y aspiración alimenticia, y muchos pediatras hemos seguido esa recomendación, aún sin valorar que en los países en los que los lactantes duermen en posición supina la incidencia de SMSL es muy baja. En USA se comprobó un aumento significativo de muerte súbita. La información televisiva de hace unos años en USA aconsejando el cambio de postura se siguió de un descenso muy significativo en la incidencia.

**Tabla 2. Indicaciones de monitorización domiciliar por riesgo de SMSL**

1) Episodio aparentemente letal previo
2) Respiración periódica superior al 5% del tiempo de sueño
3) Gemelos o hermanos de niños que presentaron una MSL
4) Síndrome de hipoventilación central primaria (raro)
5) Malformación de la vía aérea o traqueotomía
6) Niños pretérmino, con/sin displasia broncopulmonar, con crisis de apnea o bradicardia (alternativa a la hospitalización prolongada)
7) Problemas cardiológicos y neurológicos
8) Reflujo gastroesofágico o dificultades para la ingestión de alimentos: apnea y/o bradicardia
9) Hijos de adictas a opiáceos o cocaína

En 1992 la tasa de SMSL en USA era de 1.2 x 1000 nacidos vivos, que descendió en 2001 hasta 0.56 x 1000 nacidos vivos, descenso atribuido a que la costumbre de dormir en prono bajó desde un 79% en 1992 (campaña nacional: "Back to Sleep") hasta un 11.3% in 2002. No obstante, la tasa de SMSL sigue siendo más elevada en negros que en blancos (dormían en prono el 21% en 2001). En el periodo 1992-2002 en USA la mortalidad post-neonatal global descendió desde 3.14 hasta 2.29 x 1000 nacidos vivos, aunque en los últimos años han aumentado la incidencia de otras causas de muerte súbita que no han sido clasificadas como SMSL, y hasta el 20% de los casos de SMSL ocurren cuando el lactante no está al cuidado de sus padres.

En Holanda la prevalencia del decúbito prono descendió del 66 al 8% entre los años 1985-91 y la incidencia de SMSL del 1.07% al 0.44%. Por otro lado, en ningún país se ha documentado un riesgo mayor de aspiración alimenticia asociado a la posición supina.

La explicación del mayor riesgo al

dormir boca abajo puede estar en que:

1) La compresión de la mandíbula, de las estructuras blandas de la orofaringe y de las vías aéreas superiores contra el plano de la cama, más aún si el colchón es blando, provocaría apneas obstructivas.

**Tabla 3. Protocolo de estudio de los lactantes sintomáticos en riesgo de SMSL**

Historia clínica detallada
Monitorización continua hospitalaria
Examen físico y neurológico minucioso
Recuento sanguíneo completo
Glucemia, electrolitos, calcio, fósforo y magnesio en sangre
Gasometría arterial
Cultivos de sangre, LCR, orina y heces en caso de fiebre
Investigación de virus respiratorio sincitial y/o cultivo de B. pertussis
Estudio metabólico:
Láctico, pirúvico, amonio, aminoácidos en sangre
Ácidos orgánicos y aminoácidos en orina
Radiografía de tórax
ECG
EEG y/o poligrafía de sueño de 2 horas
Neumocardiograma durante el sueño
A los lactantes seleccionados:
Estudio de deglución y esofagograma
pHmetría esofágica simultánea con neumocardiograma
Rx lateral de cuello
Exploración ORL
Ecografía y/o TC craneales
Ecocardiograma y/o Holter de 24 horas
Estudio del reflejo óculo-cardíaco (ROC)
Pulsioximetría
Poligrafía de sueño fisiológico (8 horas nocturnas)

2) Un excesivo aumento de la temperatura corporal favorecido por el excesivo arropamiento, con un ascenso del metabolismo basal asociado a una posible infección, facilitado por la posición prona que reduce la pérdida de calor por la cara.

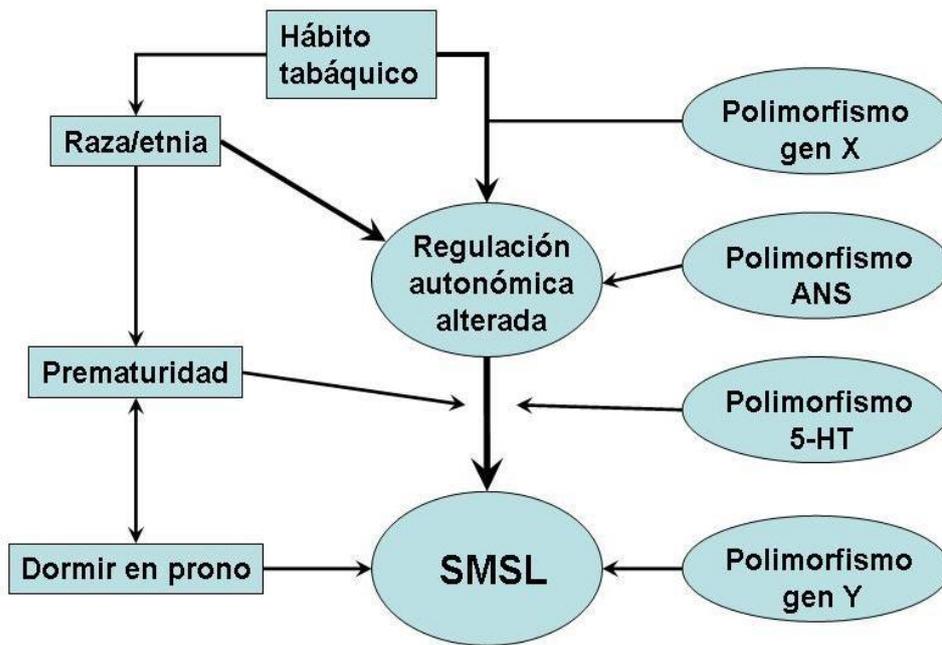


Figura 1. Representación esquemática de algunas de las interacciones entre las condiciones ambientales adversas y los factores de riesgo genético, que potencialmente se pueden asociar al síndrome de muerte súbita del lactante.

Tabla 4. Recogida de Muestras en la Muerte Súbita del Lactante para Estudios Metabólicos

<p><b>A. Muestras a obtener lo antes posible después del exitus</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Humor vítreo: 2-3 ml (-20º C)</li> <li>• Orina: 2-3 ml (-20º C)</li> <li>• Líquido cefalorraquídeo: 4 ml (-20º C)</li> <li>• Sangre en papel absorbente: 2 círculos (Tª ambiente)</li> <li>• Biopsia de hígado: 100 mg (-80º C)</li> <li>• Biopsia de músculo: 100 mg (-80º C)</li> </ul> <p>(Biopsias en papel de aluminio, obtenidas como máximo 3 horas postexitus)</p> <p><b>B. Muestras a obtener si se procede a la necropsia (a las 3 horas después del exitus)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Humor vítreo y orina (si no recogida previa)</li> <li>• Líquido pericárdico</li> <li>• Biopsia de hígado</li> <li>• Biopsia de músculo</li> </ul> <p><b>C. Biopsia de piel (para obtención fibroblastos)</b></p>
---

3) La probable reinhalación de los gases espirados con acumulación de CO, más acentuada al dormir en superficies blandas. Hipótesis patológicas corroboradas porque la corrección de un excesivo arropamiento y calor ambiental, junto a la supresión del hábito tabáquico en la madre, también se ha asociado a un descenso en la incidencia de SMSL. Ni el excesivo arropamiento, un colchón blando ni una enfermedad reciente parecen aumentar el riesgo si el lactante duerme en supino.

El SMSL es un trastorno poligénico, que se expresa (muerte súbita) o no dependiendo de factores genéticos, ambientales, socioculturales y conductuales (Figura 1).

Las anomalías en la función cardiorrespiratoria son las causas esgrimidas con mayor frecuencia. Al no disponer de un modelo animal adecuado la investigación se ha centrado en el control respiratorio y cardiovascular de niños en riesgo. En lactantes normales de hasta 3 meses de edad se detectan episodios de

apnea menores de 15 segundos. Cuando se incluyen en el seguimiento niños prematuros en riesgo se observan apneas más prolongadas, con cianosis y bradicardia, aunque no estuviera presente un conato de muerte súbita. Los hallazgos de autopsia señalan que las dos terceras partes de los fallecidos por SMSL presentan signos de haber estado sometidos a una hipoxia crónica y presentan un desarrollo anormal del tronco encefálico con déficit del control cardiorrespiratorio (inmadurez en el control de la respiración/deglución con control neuromuscular anormal de la musculatura orofaríngea). Asimismo es probable que existan anomalías asociadas de la regulación del sueño vigilia y de la ritmicidad circadiana. También se han observado anomalías obstructivas de las vías aéreas superiores (anillos vasculares) facilitadas por infecciones respiratorias agudas. La presencia de líquido en la faringe es capaz de frenar, por mecanismo reflejo, los mecanismos centrales y periféricos de activación respiratoria y provocar apnea, sustentando la hipótesis de que el reflujo gastroesofágico con aspiración podría ser el mecanismo subyacente del SMSL en algunos lactantes. Aunque un cierto grado de reflujo gastroesofágico es fisiológico durante los primeros meses de vida, es bien conocido que el tratamiento habitualmente empleado para la corrección del reflujo clínicamente significativo hace desaparecer los episodios de apnea y bradicardia.

Como signos de anormal control cardiaco se han señalado los trastornos de la conducción nerviosa. En pacientes que han sufrido un conato de muerte súbita se detectó un incremento de la frecuencia cardiaca, con disminución de su variabilidad, y mayor respuesta ventilatoria al CO<sub>2</sub> posiblemente debidos a un incremento de la actividad adrenal y nerviosa simpática, quizá en respuesta a la hipoxia.

Una hipótesis patogénica que podría englobar una amplia mayoría de los

factores relacionados con el SMSL es la teoría neuroendocrina, en relación con la actividad de la glándula pineal y su hormona melatonina.

La melatonina es una hormona segregada durante la noche por la glándula pineal. En consecuencia presenta un acusado ritmo circadiano (circa=día), con altos niveles nocturnos y muy bajos durante las horas de luz. Los efectos agudos de la melatonina son: 1) Alteración de la termorregulación, reduciendo la temperatura corporal y facilitando el sueño; 2) Modificación de los niveles cerebrales de transmisores monoamínicos; 3) Estímulo de la producción de prolactina, y 4) Inducción de somnolencia. A largo plazo actúa como señal horaria, modificando las características temporales de otros ritmos circadianos: los sincroniza, a través de receptores propios situados a nivel del centro generador hipotalámico, el núcleo supraquiasmático.

El cerebro de los mamíferos no está maduro al nacimiento, más inmaduro aún en humanos. El crecimiento y desarrollo cerebral está influenciado por el estado hormonal regulado principalmente por el hipotálamo. La maduración del patrón hormonal lleva a la aparición de variaciones cronológicas. Es lógico pensar que la prematuridad debe alterar de modo notable todo el proceso de adaptación ambiental.

Numerosos parámetros fisiológicos del feto humano, incluyendo frecuencia cardiaca, movimientos respiratorios y niveles circulantes de prolactina siguen una ritmicidad circadiana, que es reflejo de los ritmos maternos puesto que esos mismos ritmos fetales no se manifiestan en el periodo postnatal y se desarrollan gradualmente en las primeras semanas o meses de vida extrauterina. El feto está expuesto a múltiples ritmos maternos, tanto conductuales como hormonales, que posiblemente interaccionan para poner en marcha el reloj biológico fetal. La supresión

de uno de estos ritmos puede no ser suficiente para alterar el entrenamiento materno: la destrucción de la pineal materna no lo suprime, pero cuando la sincronía fetal está alterada el tratamiento con dosis farmacológicas de melatonina la restaura. El entrenamiento durante la vida fetal ayuda al ser en desarrollo a una más rápida preparación para la vida en el mundo exterior. La interacción madre/hijo probablemente tiene una importancia crucial para la expresión de un patrón de ritmicidad maduro.

Además, la alta concentración y la ritmicidad circadiana en la concentración de melatonina presente en la leche materna puede vehicular información al lactante acerca de la hora del día. De toda esta información se ve privado el recién nacido prematuro.

El segundo factor exógeno que determina la ritmicidad endógena es el ciclo diario de luz/oscuridad. Se ha demostrado que los lactantes prematuros mantenidos en una Unidad Neonatal con un adecuado ciclo luz/oscuridad y un nivel de ruidos nocturno mantenido al mínimo ganan más peso y duermen más tras ser dados de alta. Este trabajo remarca el impacto positivo potencial que puede tener un sistema circadiano entrenado sobre el lactante humano, y en el que la ausencia (entre otras múltiples señales) de un ritmo circadiano de melatonina materna puede jugar un papel fundamental.

El núcleo supraquiasmático, regulador supremo de todos los ritmos biológicos, está presente en el feto humano de 18 semanas de gestación y en este momento ya tiene receptores para melatonina. Puede deducirse que el reloj circadiano ya está funcionando en el feto coordinado por las condiciones ambientales prevalentes transmitidas por el ritmo materno de melatonina.

La glándula pineal transforma un

impulso luminoso en una información hormonal, que es vehiculada a todo el sistema neuroendocrino. Con esta información el organismo adecúa su función a las condiciones ambientales y en consecuencia le permite una mejor y más duradera supervivencia.

Se ha propuesto que en el síndrome de muerte súbita (SMSL) habría un fallo determinado genéticamente en la maduración del sistema fotoneuroendocrino, causado por una ausencia genética o mutación de la enzima pineal N-acetil-transferasa (NAT), la enzima limitante de la producción de aMT. Al fallar la síntesis pineal de aMT ocurriría una distorsión progresiva de otras respuestas hormonales como pudieran ser la serotonina, progesterona y catecolaminas. El exceso de catecolaminas es tóxico para corazón y cerebro.

En el SMSL están presentes tres características epidemiológicas muy interesantes a este respecto; adopta un patrón: 1) Circannual (exceso de muertes en invierno), 2) Circadiano (durante la noche, más al amanecer, cuando ha de establecerse un cambio de ciclo), y 3) Ontogenético (ocurre después de las primeras semanas, durante los 3-4 primeros meses).

Las anomalías del sueño están bien documentadas en lactantes en riesgo de SMSL, y casi todos los casos consumados ocurren durante la noche. La secreción de aMT es nocturna, y esta hormona es un potente inductor del sueño y principal regulador del ritmo sueño/vigilia. En lactantes fallecidos por SMSL se ha puesto de manifiesto una glándula pineal de menor tamaño y una concentración disminuida de melatonina. La concentración de melatonina en líquido cefalorraquídeo ventricular en caso de SMSL es significativamente menor que en lactantes de edad similar fallecidos por otra causa. En sangre también se detectó una menor concentración de melatonina,

aunque la diferencia no alcanzó significación estadística.

El daño tisular por inmadurez debido a la prematuridad o por las patologías asociadas al SMSL (como la exposición intrauterina a drogas), la oxigenoterapia, infecciones y déficits nutritivos, provocan un estrés oxidativo: el exceso de producción de radicales libres supera la limitada capacidad antioxidante del prematuro. La menor producción de melatonina conllevaría una pérdida añadida de potencial antioxidante, mayor estrés oxidativo cerebral y daño de los mecanismos de control cardiorrespiratorio.

Hemos señalado que tras el parto desaparece en el neonato la secreción rítmica nocturna de melatonina. La maduración del sistema neuroendocrino con aparición de un ritmo propio de secreción de melatonina (4<sup>º</sup>-6<sup>º</sup> mes) coincide con la casi desaparición de casos de SMSL.

#### **CLASIFICACIÓN DE LAS MUERTES INESPERADAS SEGÚN LOS HALLAZGOS NECRÓPSICOS E HISTOLÓGICOS**

- Grupo A: muertes súbitas genuinas, sin ninguna anomalía demostrable (aúptosia blanca).
- Grupo B: con lesiones sugestivas del SMSL que no explican las causas de la muerte.
- Grupo C: con lesiones que podrían ser causa de muerte, pero que por su extensión o intensidad no parecen suficientes.
- Grupo D: muertes súbitas con lesiones que explican la causa de la muerte.

#### **ACTUACIÓN DEL PEDIATRA ANTE UNA MUERTE SÚBITA**

A pesar de que el lactante es encontrado muerto en la cuna es conducido al Servicio de Urgencias, donde no se consigue reanimar. Nos hallamos

ante un cadáver judicial y por tanto es ineludible la realización de una necropsia para aclarar las causas del fallecimiento y un estudio bioquímico, metabólico e histológico detallado para lo cual es necesaria la recogida adecuada de muestras biológicas precozmente tras el fallecimiento (Tabla 4). Los detalles acerca del lugar en que ocurrió son aportados por la familia sin que los valore el profesional médico que recibe al niño. Es fundamental informar y prestar apoyo a la familia. En los padres predominan el desconcierto y los sentimientos de culpa. Se les deberá explicar brevemente que circunstancias pueden abocarla, en qué consiste y los pasos a seguir, asegurándoles que se les comunicarán los resultados de la autopsia.

#### **PREVENCIÓN**

La única actuación posible en esta patología es seleccionar a los niños en riesgo e incluirlos en un programa de monitorización domiciliaria. Para ello es necesario hacer una indicación correcta, explicar y apoyar psicológicamente a los padres en todo el proceso, adiestrarlos y hacer un seguimiento periódico y asistencia técnica adecuados. (Tabla 2) (Tabla 3). Las patologías que más se asocian a SMSL se recogen en la tabla 1. Se retirará la monitorización cuando no haya habido alarmas en los últimos 2-3 meses, haya buena tolerancia a las situaciones de estrés (infecciones y vacunas principalmente) y haya un registro normal durante 12-24 horas. No se recomienda la monitorización sistemática, excepto en lactantes seleccionados en base a una inestabilidad cardiorrespiratoria extrema.

Como factores independientes de riesgo se incluyen el dormir boca abajo, dormir sobre una superficie blanda, el hábito tabáquico de la madre durante el embarazo, el exceso de calor ambiental, la ausencia de cuidados prenatales o su implementación tardía, el parto pretérmino y/o con bajo peso al nacer, y el sexo masculino. En las recomendaciones de

2005 de la Academia Americana de Pediatría, que actualizan las previas de 2000, además de reiterar la seguridad de dormir boca arriba, evitar el exceso de calor ambiental, no fumar durante el embarazo, evitar compartir la cama con el lactante y recomendar activamente el uso del chupete para conciliar el sueño en el primer año de vida, se indica que se han acumulado datos acerca del riesgo significativo de dormir de lado (de costado), concluyéndose que la AAP desaconseja definitivamente esta postura por no ser una razonable alternativa a la posición supina completa. Simultáneamente a la necesidad de difundir estas normas entre todos los neonatólogos y profesionales implicados en el cuidado de los lactantes, se han de difundir estrategias para reducir la incidencia de la plagiocefalia posicional que aumenta en frecuencia al dormir en supino. Para evitar su desarrollo se debe colocar al lactante sobre su vientre cuando está despierto y vigilado, reducir el tiempo que está en el carrito para evitar ejercer presión sobre el occipucio, cogerlo en brazos en posición vertical para jugar con él y acariciarlo y cambiando la posición de la cabeza cuando está durmiendo en supino; cuidados que son especialmente importantes cuando hay un daño neurológico o se sospecha un retraso del desarrollo. Puede estar indicada la derivación precoz hacia fisioterapeutas/rehabilitadores y la colocación de dispositivos de ortesis.

## REFERENCIAS

1. American Academy of Pediatrics. The changing concept of sudden infant death syndrome: diagnostic coding shifts, controversies regarding the sleeping environment, and new variables to consider in reducing risk. *Pediatrics*. 2005;116(5):1245-55.
2. Carceller Benito F, Julia Leal De La Rosa J. Relación entre la posición supina para dormir de los lactantes y la plagiocefalia posicional, consideración de otros factores etiológicos. Recomendaciones para su prevención y tratamiento. Grupo de Trabajo para el estudio y la prevención de la Muerte Súbita del lactante (GEPMSL) de la Asociación Española de Pediatría (AEP). Madrid, 2005.
3. Grupo de trabajo para el estudio y prevención de la muerte súbita infantil de la Asociación Española de Pediatría (GEMPSI de la AEP). Síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL). Camarasa Piquer F (coordinador). Monografías de la AEP, nº 4. Madrid, 2003.
4. Guntheroth WG, Spiers PS. The triple risk hypotheses in sudden infant death syndrome. *Pediatrics*. 2002;110(5):e64.
5. Hauck FR, Omojokun OO, Siadaty MS. Do pacifiers reduce the risk of sudden infant death syndrome? A meta-analysis. *Pediatrics*. 2005;116(5):e716-e723.
6. Hymel KP. Distinguishing sudden infant death syndrome from child abuse fatalities. *Pediatrics*. 2006;118(1):421-7.
7. Irwin KL, Mannino S, Daling J. Sudden infant death syndrome in Washington State: why are Native American infants at greater risk than white infants? *J Pediatr* 1992; 121: 242-247.
8. Kandall SR, Gaines J, Habel L, Davidson G, Jessop D. Relations-hip of maternal substance abuse to subsequent sudden infant death syndrome in offspring. *J Pediatr* 1993; 123: 120-126.
9. Mitchell EA, Blair PS, L'hoir MP. Should pacifiers be recommended to prevent sudden infant death syndrome? *Pediatrics*. 2006;117(5):1755-8.
10. Moon RY, Fu LY. Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatrics in Review*. 2007;28(6):209-14.
11. Persing J, James H, Swanson J, Kattwinkel J. Prevention and management of positional skull deformities in infants. American Academy of Pediatrics Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Section on Plastic Surgery and Section on Neurological Surgery. *Pediatrics*. 2003;112(1 Pt 1):199-202
12. Sivan Y, Laudon M, Kuint J, Zisapel N. Low melatonin production in infants with a life-threatening event. *Dev Med Child*

Neurol. 2000;42(7):487-91.

13. Sturner WQ, Lynch HJ, Deng MH, Gleason RE, Wurtman RJ. Melatonin concentrations in the sudden infant death syndrome. *Forensic Sci Int* 1990; 45: 171-180.

14. Taylor JA, Sanderson M. A reexamination of the risk factors for the sudden infant death syndrome. *J Pediatr* 1995; 126: 887-891.

# Niños superdotados (I)

G. Galdó Muñoz

Catedrático de Pediatría. Departamento de Pediatría. Universidad de Granada

## Artículo especial

### RESUMEN

*La inteligencia está condicionada genéticamente e influida por las condiciones medio ambientales que le rodean, pues el posible potencial del niño se verá incrementado o disminuido en función del medio ambiente en el que crezca. Numerosos autores consideran que el nivel socioeconómico y educacional de los padres serán factores muy determinantes en el desarrollo intelectual de sus hijos.*

*Existen niños que desde bien pequeños destacan entre sus compañeros por su extraordinaria madurez e inteligencia. Son niños que suelen tener un coeficiente intelectual (CI) superior a 140 y un talento innato para una o varias actividades creativas. Generalmente estos niños pesan más al nacer, suelen ser más altos y con un desarrollo motor y lingüístico precoz, parecen afortunados, su sabiduría fuera de lo común les convierte en favoritos de la familia, sin embargo, su vida social es difícil y requieren unos cuidados y educación especial que no siempre reciben.*

Galton con su obra "Heredity Genius", inició el estudio de estos superdotados en EEUU. Posteriormente se han publicado numerosos trabajos en esta línea entre los que destacan los de Terman en California (1921), Catherine Cox (1926),

Leta Hollingwoth y Harry Passow con su proyecto "Jóvenes con talento" (1954). Más recientes merecen mención la publicación del Informe Marland (1971) y las posteriores creaciones del Center for Talented Youth (CTY) y del Center for Academic Advancement (CAA), actualmente unidos al Institute for Academic Advancement for Youth (IAAY). Con posterioridad se ha fundado National Research Center for the Gifted and Talented (NRC/GT – Centro Nacional de Investigación de Superdotados y con Talento). En otros países podríamos destacar la Comisión para el estudio de los niños superdotados de Israel creada en 1970, "La Ciudad de los Superdotados" en Italia, las Olimpiadas matemáticas de Rusia, el National Advisory Education Council de Sudáfrica, el Instituto Universitario de Ibero América para Superdotados y con Talento; así como los diferentes Congresos Internacionales celebrados en Canadá (1994), Argentina (1998), Méjico (1999), Brasil (1999) y Bogotá (2002) que han ayudado a afrontar la problemática de estos niños de una forma más o menos organizada.

En España la primera referencia se recoge en el libro de Huarte de San Juan (1575), examen de ingenios para las ciencias. Después tendremos que dar un salto de más de 300 años, concretamente hasta 1931, al Instituto de Selección Obrera de Madrid desaparecido en 1950 o al año 1936 con la Escuela Bosch, de Barcelona desaparecida en 1960 para poder localizar alguna experiencia. En cuanto a la situación educativa de este grupo de niños, se han creado diferentes asociaciones gracias a las

cuales en 1995 se celebró en Madrid un simposio sobre La educación de los niños superdotados, por iniciativa de las fundaciones RICH y CEIM; así como el Primer Congreso Internacional sobre los Niños Superdotados y con Talento, celebrado en Madrid en 1997.

No hay duda de que la preocupación social actual por este grupo de niños ha conducido a dirigir la investigación en su conocimiento, para que exista una mayor comprensión de sus problemas y una mejora en su educación y sus cuidados. Pese a ello, y el gran interés que nuestra sociedad afirma tener acerca del talento y la creatividad, generalmente, sabemos muy poco sobre los niños/as excepcionales. La consecuencia es que muchos médicos, padres, educadores, y otros profesionales implicados, se sienten muchas veces confundidos, inseguros, amenazados o sobrepasados por el desafío que implica la cercanía e interacción con un niño o niña con sobredotación o superdotado. Siempre se había creído que estos niños por poseer dicha sobredotación no nos necesitan, y hemos volcado toda nuestra atención hacia la atención a los niños discapacitados. El pediatra, como la sociedad en general, una sociedad en cambio, con una economía de servicios, que posee nuevas tecnologías, debe ayudar a estos niños y no malgaste todo ese potencial humano.

El pediatra del siglo XXI debe preguntarse lo siguiente: ¿qué conozco sobre la dotación?, ¿se identifica la sobredotación?, ¿la superdotación se da solamente en el aspecto cognitivo o también hay niños superdotados en el aspecto social o en las destrezas motrices?, ¿se da en todas las edades?, ¿cómo se sienten esos niños?, ¿cuáles son sus problemas?, ¿qué debemos hacer con ellos?, ¿sabemos orientar sobre la educación de un superdotado? Si no tiene respuestas a todas estas cuestiones debe ampliar su conocimiento sobre este grupo

de niños y adolescentes para poder actuar adecuadamente.

## **FRECUENCIA**

Se estima que un 2% de la población es superdotada, pero hay más de un 98% de casos sin diagnosticar, por lo que expertos alertan sobre el despilfarro de talentos. En España hay identificados unos 2.648 niños superdotados, unos 1702 en la escuela pública y 946 en la privada. Se supone que hay muchos, muchos más si consideramos ese 98 % de casos no identificados.

## **MITOS SOBRE LO SUPERDOTADOS**

Normalmente, cuando alguien escucha hablar de la existencia de un niño superdotado piensa que se trata de un niño con un rendimiento académico muy elevado, que un niño con superdotación es aquel que saca unas notas brillantes y que siempre está estudiando (pero tener un alto coeficiente intelectual no es sinónimo de ventaja y triunfo seguro). Un informe elaborado por el Centro de Investigación y Documentación Educativa del MEC en el año 2000 cifraba en 300.000 el número de alumnos potenciales superdotados, denominación que en la Ley Orgánica de la Educación de 2006 ha sido sustituida por la de alumnos de altas capacidades. De ellos, según el estudio, un 70% tenía un bajo rendimiento escolar y entre el 35% y un 50% tenía un fracaso escolar.

Muchas personas creen que son niños que no necesitan ayuda para nada, que pueden aprender en cualquier circunstancia y autoeducarse. Se sabe que son niños más propensos a los desequilibrios psicológicos. Son débiles en lo físico e insociables y en definitiva inadaptados socialmente. Son torpes y habitualmente poco capacitados físicamente. No necesitan casi descansar y duermen poco. Suelen ser excesivamente serios y con poco sentido del humor. La superdotación es algo que debe envidiarse.

Son superhombres o supermujeres. Si se les agrupa o se incluyen en programas educativos especiales se convertirán en un grupo elitista. No saben que poseen alguna diferencia hasta que alguien se lo dice. Son niños que se aburren en la escuela y se oponen a los responsables de su educación. La superdotación es un rasgo estable durante toda la vida.

### **CONCEPTO DE NIÑO SUPERDOTADO O CON SOBREDOTACIÓN**

A estos niños se los denomina de diferentes maneras tales como: superdotados, sobredotados, talentosos, genios o personas con don, lo que en ocasiones tiene como consecuencia el hecho de no saber si se está hablando de lo mismo o bien de algo diferente. Por ejemplo Sánchez distingue entre sobredotación y talentosos, señalando que la sobredotación es una capacidad general compuesta de una serie de factores intelectuales significativamente más alto que en el grupo promedio, y el talento es considerado como una capacidad particular, focalizada en un determinado aspecto cognitivo o destreza conductual. En el informe Marland se indica que tanto lo niños superdotados como los talentosos son capaces de un alto rendimiento y cuentan con aptitudes excepcionales, no marcando una seria diferencia entre unos y otros. En el diccionario Enciclopédico de Educación Especial, 1986; Diccionario de la Real Academia Española, 1984 se señala una distinción entre superdotados y talentosos, los primeros cuentan con habilidades generales altas y los segundos con habilidades específicas excepcionales en un área.

Terman, se refiere a ellos como aquellas personas con CI superior a 140. Cox los interpreta como las personas que en la etapa escolar y mediante tests de inteligencia fueron clasificados como sobresalientes. Una definición descriptiva y amplia de superdotado fue la dada en 1971 en un informe que emitió un comité de expertos, a quien encargó el Departamento

de Educación de EE.UU. que estudiase una fórmula de identificación de un superdotado. Dice así: *“Los niños superdotados y con talento son aquellos identificados por personas cualificadas profesionalmente, que en virtud de aptitudes excepcionales, son capaces de un alto rendimiento, son niños que requieren programas y/o servicios educativos superiores a los que de manera habitual proporciona un programa escolar normal para llevar a cabo su contribución a sí mismos y a la sociedad. Los niños capaces de elevadas realizaciones pueden no haberlo demostrado con un rendimiento alto, pero pueden tener la potencialidad en cualquiera de las siguientes áreas, por separado o en combinación: “capacidad intelectual general, aptitud académica específica, pensamiento productivo o creativo, capacidad de liderazgo, artes visuales y representativas y capacidad psicomotriz”.*

Tannenbaum (1991) considera que son niños que manifiestan los siguientes factores: inteligencia general superior, aptitudes específicas excepcionales, facilitación social y emocional y suerte en la vida. Jellen y Verdin establecen una relación entre inteligencia, imaginación, empatía, sensibilidad, intereses y motivación.

Resulta más acertada la definición de Renzulli con su modelo de los tres anillos o triárquico: *Lo sobresaliente consiste en una interacción entre tres grupos básicos de rasgos humanos; esos grupos se sitúan por arriba de las habilidades generales promedio, altos niveles de compromiso en las tareas y altos niveles de creatividad. Los niños sobresalientes y talentosos son los que poseen o son capaces de poseer ese juego compuesto de rasgos, y aplicarlos en cualquier área potencial que pueda ser evaluada del desempeño humano. Los niños que manifiestan, o que son capaces de desarrollar una interacción entre los tres grupos, requieren una amplia variedad de oportunidades educativas y servicios que*

*no son provistos de ordinario a través de los programas de instrucción .*

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como persona superdotada: *aquella que cuenta con un coeficiente intelectual superior a 130.*

Hay un consenso entre los expertos en que aproximadamente un 2% de los niños cumplen las condiciones para ser superdotado como decíamos anteriormente. El reto está en localizarlos y guiarlos adecuadamente para que desarrollen sus talentos. Todos los superdotados no son iguales, existiendo diferentes grados. Debido a los modelos e imágenes recibidos a través de los medios de comunicación, como las películas "El pequeño Tate" o "El indomable Will Hunting" que representan a individuos con un CI muy alto, muchos padres pueden pensar que su hijo no es superdotado, porque no toca el piano a los 4 años, o no sabe hacer integrales en primer grado. Debemos pensar que el concepto de superdotación es mucho más amplio, y no solamente abarca a los genios.

### **PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LOS NIÑOS SUPERDOTADOS**

Aunque es cierto que los niños y niñas superdotados constituyen un grupo heterogéneo y de gran heterogenicidad, existen ciertas características, que son comunes a la gran mayoría, y que por tanto, responden al perfil general del grupo.

1. A nivel intelectual los niños superdotados suelen presentar:

a) Precocidad. El desarrollo precoz se puede manifestar en aprender a leer por sí mismos a los tres o cuatro años de edad. Cuando los compañeros de curso están aprendiendo las letras, ellos ya leen libros completos. Igualmente es frecuente que

manejen contenidos que nadie les ha enseñado y que han aprendido solos. Esta característica puede ocasionarles algunos problemas. Tienen una facilidad verbal y el vocabulario extenso a edades tempranas lo que les puede ocasionar que se aburran con los niños de su edad y a que sean considerados el sabelotodo o listillo dentro de su curso. Asimismo, la precocidad suele generar sorpresa a los padres y profesores que muchas veces no saben qué hacer ante este niño que sabe más y avanza más rápidamente que sus compañeros.

b) Intensidad a nivel intelectual. Pueden apasionarse con diversos temas estudiándolos en profundidad. Es común que niños superdotados de cinco o seis años, muestren interés por el cuerpo humano, pidan a sus padres libros de anatomía y que sean capaces de explicar y dibujar el sistema circulatorio, reproductor u otro. Preguntan mucho, quieren saber la causa de las cosas y que no se conforman con respuestas simples. Los padres los describen muchas veces como niños agotadores, que quieren saberlo todo y no se cansan de investigar.

c) Complejidad. Utilizan, con mayor frecuencia y naturalidad, las habilidades de pensamiento superior, lo cual se caracteriza por una comprensión de temáticas abstractas, capacidad de resolución de problemas complejos y pensamiento crítico. Mientras que en ciertas ocasiones, se equivocan ante problemas simples y fáciles de resolver. Esto sucede porque se aburren, no prestan atención suficiente a las tareas que consideran repetitivas y poco estimulantes. Asimismo, puede sucederles que sus compañeros los consideren muy complicados y dominantes y/o que sean muy críticos e intolerantes con los que están a su alrededor.

d) Lenguaje. Los niños con talento adquieren el lenguaje antes que sus pares y lo enriquecen también con mayor rapidez, con un vocabulario más amplio y rico, y

suelen demostrar una expresión verbal inusitada. Con frecuencia, también desarrollan precozmente el lenguaje escrito.,

e) Concentración. En los niños y jóvenes superdotados, la concentración suele ser excelente y se observa en dos hechos distintos: son capaces de focalizarse rápidamente en una tarea y logran mantener la atención por un tiempo prolongado, al contrario que los otros niños de su edad

f) Velocidad. Esta característica puede generar intolerancia y frustración, ya que el niño ve que sus compañeros necesitan más tiempo y repeticiones para comprender un ejercicio que él ya domina.

g) Capacidad de integración de información. Son capaces de relacionar distintas áreas del conocimiento, haciendo conexiones espontáneas de temas diversos y de contenidos aprendidos en distintos tiempos.

h) Curiosidad. Son curiosos por naturaleza, les encanta investigar y saber la causa de las cosas. Preguntan hasta el cansancio y son autónomos, preactivos y eficientes en la búsqueda de respuestas a sus interrogantes. Con frecuencia hacen preguntas muy complejas, se resisten cuando alguien intenta guiarlos y esperan que las demás personas sean igual de curiosos e interesados que ellos. Su versatilidad y múltiples intereses pueden llevar a que les cueste organizar su tiempo y actividades. La autonomía e independencia en el trabajo, pueden hacer que les resulte difícil el trabajo en equipo.

i) Memoria y conocimiento de base. En general, destacan por su buena memoria tanto a corto como a largo plazo. Además poseen un destacado conocimiento de base.

j) Creatividad. Generalmente poseen gran imaginación y fantasía, muestran un pensamiento divergente, dan respuestas inusuales y novedosas a los problemas y logran ver las situaciones desde distintas perspectivas. Con frecuencia incorporan también el sentido del humor. Son más abiertos y están dispuestos a participar en nuevas experiencias, mostrándose independientes en los ámbitos intelectual y emocional. Su creatividad, imaginación y fantasía puede llevarlos a oponerse a lo establecido y en ocasiones a que los demás lo vean como muy diferentes al resto.

## 2. A nivel socio afectivo o emocional:

Es frecuente observar: intensidad y sensibilidad emocional, autoconciencia, autocrítica, empatía, pasión, autoexigencia / perfeccionismo, motivación, autoconcepto positivo, relaciones interpersonales, espíritu de colaboración y generosidad con sus conocimientos, aunque a menudo pueden ser emocionalmente inestables, en unas ocasiones introvertidos o por el contrario tener una enorme capacidad de liderazgo, suelen preferir el trato con los adultos, tienden a inventarse normas y juegos nuevos,

## INICIO DE LA SUPERDOTACIÓN

Los lactantes superdotados muestran una precoz interacción con el entorno, responden antes que un lactante normal a los estímulos tanto visuales como auditivos. Los bebés superdotados no son fáciles para sus padres, debido a su precocidad y sensibilidad. A esta edad es difícil averiguar si es o no superdotado mediante la práctica de un test de inteligencia apropiado, ya que la inteligencia en niños que aún no han aprendido a hablar es muy compleja y no puede ser valorada por los test de CI tradicionales. Suelen perder el interés por los efectos visuales repetitivos, ya que poseen en su mayoría una memoria

fotográfica. También en su mayoría pronuncian sus primeras palabras y sonidos con anterioridad a un niño normal. Suelen tener un vocabulario más extenso, pero aún así el lenguaje expresivo será igual al de los demás niños de su edad. Lo que sí se aprecia es un mayor uso de formas interrogativas, fruto de su gran curiosidad.

El autoconcepto empieza a producirse durante el primer año de vida y se puede someter a prueba en niños tan pequeños como de quince a dieciocho meses. Mediante estas pruebas se demuestra que el bebé superdotado obtiene puntuaciones altas en autoconcepto, y su autoconcepto escolar suele ser mayor que su autoconcepto social.

En los lactantes superdotados puede apreciarse la perseverancia en una tarea, y una alta gratificación personal cuando logran realizarla correctamente.

En otras ocasiones la sobredotación aparece con los años, fruto de las cualidades genéticas del niño en interacción con un entorno favorable.

### **¿EXISTEN DIFERENCIAS ENTRE LOS CHICOS Y CHICAS SUPERDOTADOS?**

Las grandes diferencias intersexuales se revelan en los tests de personalidad:

Los chicos son muy introvertidos, analíticos, racionales y de espíritu teórico y pragmático. Los chicos se adaptan con gran satisfacción al individualismo en los estudios.

Las chicas son más imaginativas, intuitivas, y conceden mucha importancia a las relaciones interpersonales. Las chicas aprecian poco la atmósfera de competición y de individualismo. Las niñas superdotadas dan prueba de un nivel de reflexión y de curiosidad intelectual igual al de los niños. A pesar de ello: temen la aceleración del aprendizaje y las situaciones de competición, aspiran a altas funciones sociales, prefieren las relaciones

interpersonales a la individualidad y las ciencias sociales. se interesan menos en su instrucción en la adolescencia, o incluso sufren regresión intelectual en la edad adulta, muestran homogeneidad en su grupo.

# Cefaleas primarias: Guía de manejo en pediatría

J. Uberos Fernández  
*Departamento de Pediatría. Universidad de Granada (España)*

## *Guías de práctica clínica*

### **RESUMEN**

*Se considera que el 10% de los niños entre 5 y 15 años pueden tener migraña. En la actualidad el diagnóstico de dolor migrañoso se hace sobre la base de los criterios publicados en el año 2004 por la International Classification of Headache Disorders. Estos criterios amplían la duración de los episodios dolorosos que pasan a ser de hasta 72 horas, y acortan a 1 hora el límite inferior de duración de los episodios, dado que en los niños los episodios dolorosos frecuentemente son de corta duración. Se conserva la valoración del carácter pulsátil del dolor que además se exagera con el ejercicio físico.*

El dolor en las cefaleas puede ser de localización bifrontal o biparietal, la presentación en otras localizaciones como la occipital, puede requerir estudios de imagen adicionales. Los criterios de la Classification of Headache Disorders continúan valorando la asociación de la cefalea con sintomatología de tipo vagal, como palidez, náuseas o vómitos, y la exacerbación con la exposición a la luz.

El examen físico del paciente con cefalea debe incluir una valoración del tono muscular, pares craneales, percusión de senos paranasales y fondo de ojo. Si

durante el examen neurológico se sospecha la posibilidad de una cefalea secundaria, deben realizarse TAC o RNM.

A. D. Hershey y P. K. Winner (2), revisan los aspectos actuales del tratamiento de la migraña en pediatría, sobre estas bases se continúa considerando que el tratamiento debe encaminarse hacia el tratamiento de las crisis agudas y el tratamiento preventivo, en especial en aquellos casos con crisis de migraña muy frecuentes o especialmente incapacitantes.

### **CLASIFICACIÓN**

Las cefaleas primarias se clasifican en:

- Migraña sin aura o común.
- Migraña con aura.
- Migraña complicada.
- Cefalea tensional episódica.
- Cefalea tensional crónica.
- Cefalea primaria transformada en cefalea crónica diaria.
- Cefalea en racimos.

### **GRADOS DE INTENSIDAD DE LAS CRISIS DE CEFALEA**

- Grado 1: Permite desempeñar las actividades cotidianas con un pequeño esfuerzo.

- Grado 2: Permite desempeñar las actividades cotidianas con gran esfuerzo.
- Grado 3: No ha podido realizar las actividades cotidianas con gran esfuerzo.

### FACTORES DESENCADENANTES DE LAS CRISIS DE CEFALEA

- Endógenos: Se incluyen en este apartado la hipoglucemia y los cambios hormonales en la adolescente.
- Exógenos: Se refiere al estrés, cambios meteorológicos, alteraciones cuantitativas del sueño, cambios del ritmo de vida y sólo rara vez alimentos o bebidas.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas que constituyen los pródromos se muestran en la Tabla 1:

Tabla 1. Pródromos de cefalea.

Excitatorios	Inhibitorios
Irritabilidad	Lentitud mental
Hipereactividad física	Cansancio
Hiperactividad psicomotriz	Dificultad de concentración
Actitud obsesiva	Alteraciones del habla
Ingeniosidad	Disnomia
Bostezos	Debilidad muscular
Hiperosmia	Sensación de frío anormal.
Hipersensibilidad	Anorexia
Antojos por determinados alimentos	Estreñimiento
Hiperactividad intestinal	Distensión abdominal
Hiperactividad urinaria	
Sed	
Irritabilidad cutánea	

### DIAGNÓSTICO

La exploración neurológica debe centrarse al menos en los siguientes puntos:

- Estado mental.
- Signos meníngeos.
- Estudio oftalmológico.
- Estudio de nervio facial.
- Estudio de la lengua y paladar.
- Extremidades superiores: déficit motor, dismetrías.
- Extremidades inferiores: Fuerza, reflejos músculo-tendinosos profundos, dismetrías.
- Equilibrio.

Los criterios diagnósticos de la **migraña sin aura**, de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) incluyen:

- Historia de al menos 5 cefaleas que duren entre 4 a 72 horas y que el dolor tenga al menos 2 de las siguientes características:
  - Unilateral.
  - Pulsátil.
  - Intensidad grave o intermedia.
  - Aumento por la actividad física.
- Que exista al menos uno de los siguientes:
  - Náuseas o vómitos.
  - Fotofobia o fotofobia.

Los Criterios diagnósticos de la **migraña con aura** de la IHS incluyen tener dos o más cefaleas precedidas de aura. El aura ha de cumplir al menos tres de las siguientes características:

- Uno o más síntomas reversibles de localización cortical focal, de tronco cerebral o de ambos.
  - Desarrollo gradual durante mas de 4 minutos.
  - Duración no superior a 60 minutos.
  - La cefalea sigue al aura con intervalo libre de menos de 60 minutos.

**Tabla 2. Síntomas de aura en una cefalea.**

Aura visual clásica:	Escotomas centellenates
	Fortificaciones espectrales
	Fotopsias y deslumbramientos
Aura sensitiva:	Parestesias contralaterales en labios
	Parestesias contralaterales en manos
	Dificultad para pronunciar
Alteraciones del lenguaje:	Disfasia
	Alexia afásica
Aura motora:	Debilidad motora contralateral
	Movimientos involuntarios anormales
Otras mas raras:	Confusión
	Ataxia, visión doble.

Los criterios diagnósticos de la **migraña basilar**, de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS) incluyen criterios generales de migraña con aura mas al menos dos de los siguientes síntomas:

- Pérdida de visión en los dos campos visuales.
- Disartria.
- Vértigo.
- Hipoacusia.
- Acufenos.
- Diplopía.
- Ataxia.
- Parestesias o paresias bilaterales.
- Disminución del estado de alerta.

El estado de mal migrañoso exige una duración de la migraña de al menos 3 días y asociación de vómitos.

Los criterios diagnósticos de la **cefalea inducida por abuso de analgésicos** incluyen:

- Cefalea al menos 15 días al mes.
- Uso diario de uno o más analgésicos durante al menos tres meses.
- Mejoría tras el cese del analgésico y desaparición del dolor en 1 mes.
- Al menos uno de los siguientes criterios:
  - Consumo de 50 g de acetilsalicílico o su equivalente al mes.
  - Consumo de al menos 100 comprimidos al mes de analgésicos.
  - Uso de analgésicos narcóticos.

Los criterios diagnósticos de la **cefalea a tensión** incluyen:

- Al menos 10 episodios de cefalea que duren entre 30 minutos y 7 días.
- El dolor ha de tener al menos 2 de las siguientes características:
  - Calidad opresiva, no pulsátil.
  - Intensidad leve-moderada.
  - Localización bilateral.
- Ha de cumplir con las 2 características siguientes:
  - No acompañado de náuseas ni vómitos.
  - No presencia de fotofobia.
- Historia y exploración compatible con cefalea primaria.

Los criterios diagnósticos de la **cefalea en racimos** incluyen:

- Ataques de dolor intenso (al menos 10), unilateral, supraorbitario o sobre región temporal, que duran de 15 a 180 minutos (sin tratamiento).
- El dolor se acompaña de al menos uno de los siguientes síntomas:
  - Hiperemia conjuntival.

- Lagrimeo.
- Congestión nasal.
- Rinorrea.
- Sudación de frente o cara.
- Miosis.
- Ptosis.
- Edema palpebral.
- Frecuencia de los ataques desde 1, a días alternos, hasta 8 diarios. Cuando no existen periodos de remisión durante 1 año y/o las remisiones duran menos de 14 días hablamos de cefalea crónica en racimos.

### **TRATAMIENTO DE LOS EPISODIOS AGUDOS**

Para el tratamiento de las crisis migrañosas con o sin aura se recomiendan (3):

- Crisis leve-moderada: Analgésicos no esteroideos (AINE), si no mejoría en 2 horas triptanos.
- Crisis grave: Triptanes, nueva dosis de triptán y AINE vía parenteral.

En general se observa buena respuesta al tratamiento con AINE, diversos estudios han mostrado beneficio del ibuprofeno a 7.5-10 mg/Kg/dosis como medicamento de primera línea. Hallazgos del ensayo publicado por L. Damen y cols., (1) sugieren la utilización.

- Sumatriptan. P. W. Major cols., (4) demuestran la efectividad del sumatriptan en su formulación intranasal en el tratamiento de la migraña aguda en adolescentes.

- Los antagonistas de la dopamina como la proclorperazina y metoclorpramina han resultado útiles para disminuir los episodios migrañosos y actuar igualmente sobre los síntomas de náuseas y vómitos.

### **PROFILAXIS**

Las indicaciones del tratamiento preventivo de la migraña incluyen:

- Frecuencia superior a 3 crisis al mes.
- Ataques de intensidad severa que limitan la actividad cotidiana.
- Crisis que responden mal al tratamiento sintomático.
- Auras frecuentes sin cefalea posterior.
- Crisis de migraña con aura que resulta incapacitante.
- Intolerancia psicológica a las crisis de migraña.

Entre los factores a considerar para decidir instaurar tratamiento profiláctico de la migraña se encuentran:

- Padecimiento de más de 2-3 crisis por mes con incapacidad para desarrollar un ritmo normal de vida durante más de 3 días.
- Inefectividad de las medicaciones utilizadas para la crisis aguda o aparición de efectos secundarios a las mismas.
- Utilización de medicación abortiva de la crisis más de dos veces por semana.
- Migraña complicada (hemipléjica, con aura prolongada).

El objetivo de la terapia profiláctica de la migraña es mejorar la calidad de vida de los pacientes, reduciendo la frecuencia de las crisis, severidad o duración. Se debe comenzar con fármacos que han demostrado mayor efectividad y menos efectos adversos, la duración del tratamiento debe ser de 6 meses, si en este periodo se observa respuesta favorable, disminuyendo las crisis, se puede considerar el tratamiento intermitente. S. Modi y D. M. Lowder (6) , revisan el tratamiento profiláctico de la migraña.

Varios grupos de medicamentos se han utilizado con estos propósitos, antidepresivos, betabloqueantes, anticonvulsivos, AINE, agentes bloqueantes de la angiotensina y bloqueantes de los canales del calcio.

- **Betabloqueantes:** El propranolol (80-240 mg/día, dividido en 3-4 dosis) ha demostrado su efectividad en al menos 60 ensayos clínicos; otros betabloqueantes como el atenolol han mostrado una efectividad similar al propranolol. Entre los efectos secundarios se han comunicado, fatiga, disminución de la tolerancia al ejercicio, náusea, insomnio y depresión. Su uso se contraindica en pacientes con asma, cardiopatías, de base, hipotensión o diabetes. Es el único grupo de medicamentos en el que existe suficiente evidencia para su uso en niños como profilaxis de la crisis de migraña, donde se han utilizado dosis de hasta 60 mg/día, observándose un NNT de 1.5.

- **Antidepresivos:** La amitriptilina (10-150 mg/día) es el fármaco que ha demostrado mayor efectividad (OR: 2.4; IC 95%: 1.1-5.4) en los casos de migraña complicado; sin embargo en las migrañas simples el propranolol continúa siendo la mejor elección. Entre sus efectos secundarios se han descrito somnolencia, ganancia de peso, síntomas anticolinérgicos como sequedad de boca. La utilización de otros antidepresivos como la fluoxetina en esta indicación no mejora los resultados obtenidos con amitriptilina. La amitriptilina se utiliza a dosis inicial de 0.25 mg/Kg/día, incrementándose progresivamente cada 2 semanas hasta 1 mg/Kg/día.

- **Anticonvulsivantes:** En niños se ha obtenido buena respuesta con el topiramato a dosis de 2-3 mg/Kg/día (máx. 200 mg). Otro fármaco anticonvulsivo con indicación en la epilepsia refractaria, el levetiracetam, a dosis de 125-250 mg dos veces al día ha demostrado también utilidad en el trabajo publicado por G. S. Miller (5), como tratamiento preventivo de los episodios de migraña recurrente en niños. Existen suficientes evidencias de la utilidad del valproato (250-500 mg, dos veces al día) en la profilaxis de las crisis de migraña. En una revisión de la base de datos Cochrane se observa un NNT de 3.1 (CI 95%: 1.9-8.9). Gabapentina y Topiramato se han mostrado también

eficaces en esta indicación con un NNT similar al observado con valproato.

- **Antiinflamatorios no esteroides.** Se ha utilizado en naproxeno para la profilaxis de las crisis de migraña.

- Los antiserotoninérgicos, como ciproheptadina también han sido utilizados en la prevención de la migraña en niños a dosis de 0.4 a 0.8 mg/Kg/día.

- **Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.** Tanto el Candesartan (Atacand) como el Lisinopril se han mostrado efectivos en esta indicación.

- **Antagonistas de los canales del calcio.** La evidencia existente con diltiazem o nifedipino es pobre y los resultados obtenidos no permiten asentar este grupo de medicamentos para esta indicación.

## REFERENCIAS

1. Damen L, Bruijn JK, Verhagen AP, Berger MY, Passchier J, Koes BW: Symptomatic treatment of migraine in children: a systematic review of medication trials. *Pediatrics* 2005, 116: e295-e302.
2. Hershey AD, Winner PK: Pediatric migraine: recognition and treatment. *J Am Osteopath Assoc* 2005, 105: 2S-8S.
3. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S: Practice Parameter: Pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents. *Neurology* 2004, 63: 2215-2224.
4. Major PW, Grubisa HS, Thie NM: Triptans for treatment of acute pediatric migraine: a systematic literature review. *Pediatr Neurol* 2003, 29: 425-429.
5. Miller GS: Efficacy and safety of levetiracetam in pediatric migraine. *Headache* 2004, 44: 238-243.
6. Modi S, Lowder DM: Medications for migraine prophylaxis. *Am Fam Physician* 2006, 73: 72-78.

# Presentación de un caso de osteoartritis séptica por *Salmonella* sp.

E. Blanca Jover, J.M. Gómez Vida, A. Valenzuela Soria, L. Olivares Sánchez, S. Broncano Lupiáñez, A. Rodríguez Leal.

*Servicio de Pediatría. Hospital Santa Ana. Motril. Granada. España.*

## Casos clínicos

### RESUMEN

*Exponemos el caso de un lactante varón de 4 meses de edad, sin antecedentes familiares de interés, que ingresa por una artritis séptica de rodilla izquierda a las dos semanas de haber sido dado de alta de nuestro Servicio por una gastroenteritis mucohemorrágica, con coprocultivo negativo (estaba, desde 3 días antes, en tratamiento con amoxicilina prescrito por su pediatra por una otitis, resuelta en el momento de este primer ingreso) y con buena evolución clínica (ingreso < 48 horas). Cuatro días después del alta, los padres le notan dolor en la rodilla izquierda (que mueve pero mantiene en ligera semiflexión), sin datos de inflamación local, ni derrame, ni fiebre.*

La artritis séptica es una entidad relativamente frecuente en el lactante y el niño pequeño, en el que a menudo existe el antecedente de un traumatismo. Predomina en varones (2:1) y suele ser monoarticular, afectándose con más frecuencia las grandes articulaciones y los miembros inferiores (80%), sobre todo la rodilla (38%) y la cadera (32%). Las especiales características de la sinovial del niño, con una rica vascularización y sin membrana basal limitante, favorecen la colonización de determinados microorganismos en la cavidad articular a partir de una diseminación hematógena,

primer mecanismo implicado en su génesis. La extensión de la infección desde un foco de osteomielitis es también frecuente en su patogenia y, por último, la inoculación directa a través de una herida penetrante. No suele haber factores predisponentes. El principal germen causante es el *Estafilococo Aureus*. Los virus y otros gérmenes, como *Streptococo* grupo B (en neonatos), *Neisseria gonorrhoeae* (adolescentes) y *Kingella kingae* (que parece comunicarse, en niños menores de 5 años, con más frecuencia en los últimos años) son, globalmente, menos frecuentes. Tras la generalización de la vacunación frente al *Hemofilus influenza*, su hallazgo como causa de artritis ha desaparecido casi por completo.

La infección articular por *Salmonella* suele suceder a una gastroenteritis, en el contexto de una bacteriemia (que sucede en el 3-45% de los casos). El 10% de éstas producirán una diseminación metastásica de la infección, que puede producir meningitis, artritis, osteomielitis, neumonía o infección del tracto urinario, entre otras. La afectación articular en pacientes sin factores predisponentes (cuales son enfermedades hemolizantes y situaciones de neutropenia o inmunodepresión) es muy poco frecuente.

### CASO CLÍNICO

Exponemos el caso de un lactante varón de 4 meses de edad, sin

antecedentes familiares de interés, que ingresa por una artritis séptica de rodilla izquierda a las dos semanas de haber sido dado de alta de nuestro Servicio por una gastroenteritis mucohemorrágica, con coprocultivo negativo (estaba, desde 3 días antes, en tratamiento con amoxicilina prescrito por su pediatra por una otitis, resuelta en el momento de este primer ingreso) y con buena evolución clínica (ingreso < 48 horas). Cuatro días después del alta, los padres le notan dolor en la rodilla izquierda (que mueve pero mantiene en ligera semiflexión), sin datos de inflamación local, ni derrame, ni fiebre. Se realizó estudio ecográfico y radiológico que no mostró datos patológicos. Seis días más tarde aparece fiebre elevada e inflamación clara en la rodilla izquierda, con tumefacción, eritema, aumento de calor local, choque rotuliano y flexión antiálgica (figuras 1 y 2).



**Figura 1. Aspecto de la rodilla del paciente**

En las exploraciones complementarias realizadas encontramos, a su ingreso, hemograma con leucocitosis y trombocitosis marcadas (36000 leucocitos/mm<sup>3</sup>, 61 % polimorfonucleares, 896.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>). PCR inicial de 5.8 mg/dl que sube hasta 17.2 mg/dl 48 horas más tarde. El líquido sinovial muestra leve turbidez, con un recuento leucocitario de 82000/μl (90% polimorfonucleares). Glucosa 2 mg/dl y proteínas 5.6 g/dl. Los coprocultivos y hemocultivos son negativos. El cultivo de líquido sinovial es positivo a *Salmonella sp.*

La ecografía de rodilla muestra líquido libre articular y una pequeña imagen hipoecogénica en partes blandas de la zona medial. La resonancia magnética revela mínimo edema óseo inflamatorio subyacente al margen articular correspondiente al cóndilo femoral externo y meseta tibial interna, además de una leve irregularidad de la superficie articular femorotibial externa.

Se instaura tratamiento intravenoso empírico a su ingreso, tras artrocentesis, con Cefotaxima y Teicoplanina; precisa drenaje en las primeras 48 horas mediante nueva artrocentesis y lavado articular en dos ocasiones y posterior drenaje de un absceso periarticular de partes blandas, a los 6 días del ingreso. Permanece afebril desde el tercer día de estancia hospitalaria. La evolución posterior es satisfactoria, permaneciendo asintomático sin déficits funcionales en las sucesivas revisiones. Su estudio inmunitario básico fue normal.

Como antes mencionamos las complicaciones osteoarticulares por este germen son excepcionales (menos del 1% de los casos en población sin factores de riesgo). Hasta en el 4% puede aparecer una artritis reactiva. Pero la existencia de artritis séptica y/o osteomielitis ocurre en menos del 0.5% de los casos. La afectación del estado general, con fiebre, leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda, suele estar siempre presente, así como un intervalo libre de síntomas de 1-2 semanas tras el inicio de la clínica gastrointestinal, como sucedió en nuestro paciente. Deben siempre descartarse situaciones de inmunosupresión y anemia hemolítica, que pueden no darse en edades extremas de la vida, como se puso de manifiesto tras el estudio inmunitario de este lactante. Suele mencionarse el buen pronóstico con tratamiento médico-quirúrgico, que se ensombrece cuando la afectada es la articulación coxofemoral.

Hay que insistir en la importancia de la clínica y la anamnesis para estar alerta

ante la posibilidad de complicaciones, poco frecuentes y potencialmente graves, en la evolución de procesos frecuentes y generalmente banales.

## REFERENCIAS

1. Centelles Sales I, Quilés Durá JL, Vargas Torcal F y Andreu Viladrich R. Artritis séptica por salmonella no typhi. *An Esp Pediatr* 1997; 46:60-62.
2. Yagupsky P. *Kingella kingae*: from medical rarity to an emerging paediatric pathogen. *Lancet Infect Dis* 2004 Jun;4(6):358-67.
3. Chometon S; Benito Y; Chaker M; Boisset S; Ploton C; Berard J; Vandenesch F; Freydiere AM. Specific real-time polymerase chain reaction places *Kingella kingae* as the most common cause of osteoarticular infections in young children. *Pediatr Infect Dis J*. 2007 May;26(5):377-81.
4. Nduati RW, Wamola IA. Bacteriology of acute septic arthritis. *J Trop Pediatr* 1991 Aug; 37(4): 172-5.
5. Bennett OM. *Salmonella* osteomyelitis and the hand-foot syndrome in sickle cell disease. *J Pediatr Orthop* 1992;12(4):534-8.
6. Steele RW. Bone and joint infections. In: *The Clinical handbook of of Pediatric Infectious Disease, Second edition*, Steele RW (Ed), The Parthenon Publishing Group 2000.
7. Chambers JB; Forsythe DA; Bertrand SL; Iwinski HJ; Steflik DE. Retrospective review of osteoarticular infections in a pediatric sickle cell age group. *J Pediatr Orthop* 2000;20(5):682-5.
8. Goergens ED; McEvoy A; Watson M; Barrett IR. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Paediatr Child Health* 2005;41(1-2):59-62.
9. Ramos JM, García Corbeira P, Aguado JM, Ales JM, Fernández Guerrero ML, Soriano F. Osteoarticular infections by *Salmonella non typhi*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 1995 Aug-Sep; 13(7): 406-10.
10. Krogstad, P. Osteomyelitis. In: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 5th ed*, Feigin, RD, Cherry, JD, Kaplan, SK, Demmler, G (Eds), Saunders 2004.
11. Smith SP, Thyoka M, Lavy CB, Pitany A. Septic arthritis of the shoulder in children in Malawi. A randomised, prospective study of aspiration versus arthrotomy and washout. *J Bone Joint Surg Br*. 2002 Nov;84(8):1167-72.
12. Timsit s, Pannier S, Glorion C, Cheron G. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children: one year experience. *Arch Pediatr*. 2005 Jan;12(1):16-22.
13. Wang CL, Wang SM, Yang YJ, Tsai CH, Liu CC. Septic arthritis in children: relationship of causative pathogens complications and outcome. *Microbiol Immunol Infect*. 2003 Mar;36(1):41-6.
14. Steele RW. Bone and joint infections. In: *The Clinical handbook of of Pediatric Infectious Disease, Second edition*, Steele RW (Ed), The Parthenon Publishing Group 2000.
15. Chambers JB; Forsythe DA; Bertrand SL; Iwinski HJ; Steflik DE. Retrospective review of osteoarticular infections in a pediatric sickle cell age group. *J Pediatr Orthop* 2000;20(5):682-5.
16. Goergens ED; McEvoy A; Watson M; Barrett IR. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Paediatr Child Health* 2005;41(1-2):59-62.
17. Ramos JM, García Corbeira P, Aguado JM, Ales JM, Fernández Guerrero ML, Soriano F. Osteoarticular infections by

Salmonella non typhi. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1995 Aug-Sep; 13(7): 406-10.

18. Krogstad, P. Osteomyelitis. En: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 5th ed, Feigin, RD, Cherry, JD, Kaplan, SK, Demmler, G (Eds), Saunders 2004.

19. Smith SP, Thyoka M, Lavy CB, Pitany A. Septic arthritis of the shoulder in children in Malawi. A randomised, prospective study of aspiration versus arthrotomy and washout. *J Bone Joint Surg Br.* 2002 Nov;84(8):1167-72.

20. Timsit s, Pannier S, Glorion C, Cheron G. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children: one year experience. *Arch Pediatr.* 2005 Jan;12(1):16-22.

21. Wang CL, Wang SM, Yang YJ, Tsai CH, Liu CC. Septic arthritis in children: relationship of causative pathogens complications and outcome. *Microbiol Immunol Infect.* 2003 Mar;36(1):41-6.

# Exposiciones temporales: Durero, Cranach y el Renacimiento alemán

---

Ana M<sup>a</sup> Gómez Vélez  
Facultad de Filosofía y Letras. Departamento de Historia del Arte. *Universidad de Granada (España)*

*Humanidades*

## RESUMEN

La exposición, *Durero y Cranach. Arte y Humanismo en la Alemania del Renacimiento*, que actualmente se puede visitar en Madrid desde el 9 de octubre de 2007 al 6 de enero de 2008, y que se encuentra dividida en dos sedes emblemáticas para el conocimiento y disfrute del arte como son las salas del Museo Thyssen-Bornemisza y las de la Fundación Caja Madrid, constituye uno de los referentes de interés en este momento para el deleite de aquellos que son amantes del arte. Hay que resaltar que esta exposición conjunta es fruto de la colaboración entre ambas entidades, hecho que se inició hace cinco años y que a lo largo de este período ha dado como resultado la organización de ocho grandes exposiciones que han tenido gran acogida por todos aquellos visitantes que se han acercado a las dos sedes. Este compromiso entre el Museo Thyssen y la Fundación Caja Madrid, hace posible que se realicen exposiciones tan relevantes como la que nos ocupa llevando implícito un éxito seguro gracias a la eficacia y buen criterio del equipo de profesionales encargados de la organización.

La exposición consta de 234 obras reunidas en este complejo proyecto gracias a la colaboración de distintas instituciones como son museos españoles, europeos y americanos, y a la cooperación de coleccionistas privados que han contribuido generosamente aportando piezas de sus colecciones para hacer posible esta exposición. Este agradecimiento es especialmente destacable, como señala el Ministro de Cultura, D. César Antonio Molina en el catálogo de la exposición “al Département des Arts Graphiques del Musée du Louvre y a la Colección Barón Edmond de Rothschild”.

El Comisario de la exposición D. Fernando Checa ha llevado a cabo una labor de selección rigurosa de obras con el objetivo de ofrecer al visitante una aproximación al Renacimiento y Humanismo de la Europa del Norte de finales del siglo XV y mediados del siglo XVI, concretamente al de los países germánicos, centrándose principalmente en la obra de dos grandes figuras representativas de este período, Alberto Durero (1471-1528) y Lucas Cranach, el Viejo (1472-1553), aunque hay que añadir los nombres de otros maestros que amplían y completan el objetivo que se ha pretendido con esta exposición, entre

estos artistas se encuentran Martín Schongauer, Michael Wolgemut, Hans Bandung Grien, Albrecht Altdorfer, Hans Burgkmair, Hans Maler o Mathias Gothard Nithard, más conocido como Grünewald.



Figura 1. Autorretrato de Durero.

A través de la obra de estos maestros alemanes, agrupados en dos apartados diferentes, se abre un discurso expositivo que va más allá de la mera figura del artista y su trabajo, ya que a través de la concepción de su obra, del discurrir de su proceso creativo podemos ver reflejado mediante el análisis que se ha hecho para organizar la distribución de las obras, aspectos tan variados como el cambio acaecido en la concepción del artista en este período tan significativo de la Historia del Arte, las ideas religiosas que irrumpían con fuerza en el escenario europeo marcado por los años de la Reforma, el mundo de la política y sus conflictos, las nuevas tendencias artística que reclamaba la sociedad, etc.

El recorrido de la exposición se inicia en las salas del Museo Thyssen en donde

bajo el epígrafe *El mundo de los artistas* se distribuyen las obras en ocho salas, cada una dedicada a un aspecto determinado de este tema. En cada una de las salas las obras se agrupan abordando matices diferentes del artista y su entorno, de manera que dirigen la reflexión del visitante sobre una serie de aspectos vinculados principalmente a la figura de Durero, y tomándolo como referente se analiza la obra de otros pintores de su época, destacando la figura de Lucas Cranach.

La sala 1, con el título *Orgullo y melancolía. Una imagen del artista alemán*, aborda la concepción del artista y su condición dentro de la sociedad de finales del siglo XV inicios del XVI. En ella podemos ver a través de distintos retratos los sutiles cambios que se estaban produciendo en el estatus del artista, pasando de la consideración de un artesano, caracterizado por sus altas cualidades técnicas y manuales, a un profesional liberal en donde su proceso creativo requería de un alta capacidad intelectual y una complejidad que traspasaba el mundo artesanal.

La sala 2, *Nuremberg*, y 3, *Italia: "Aquí soy un señor"*, nos muestran las influencias y aportaciones recibidas por Durero en su formación y trayectoria que provenían tanto del ámbito técnico marcado por el alto nivel de minuciosidad de los orfebres de su ciudad natal, Nuremberg, como de las nuevas ideas que provenían de Italia centradas en el estudio de la proporción, la belleza ideal, la armonía o la perspectiva.



Figura 2. *Madonna Haller* de Durero.

La obra de Durero la *Madonna Haller*, de la National Gallery de Washington realizada en 1498, evidencia la asimilación de las influencias italianas adquiridas en su primer viaje a Italia. En esta obra se manifiesta la influencia de Giovanni Bellini, maestro veneciano con el que mantuvo una asidua relación y de la que nació una mutua admiración. El sentido del color, la monumentalidad y rotundidad de las figuras, el juego de luces y sombras ofrecen una muestra de la influencia de la pintura veneciana, concretamente de las vírgenes de Bellini.

Las salas 4 y 5 bajo sus respectivos epígrafes, *En la cámara del coleccionista (I): brujas, monstruos, desnudos* y *En la cámara del coleccionista (II): nuevas ideas de la belleza*, están dedicadas a ofrecer una imagen de los gustos y tendencias que los clientes o destinatarios de las obras profanas de Durero y otros pintores coetáneos como Hans Baldung, Cranach, etc. demandaban, es por ello que se constituyen en un reflejo de las tendencias estéticas de la sociedad de la época. Eran obras de pequeño formato, principalmente

dibujos, grabados, en donde se abordaban temas y personajes mitológicos, seres fantásticos e imaginarios, y que generalmente tenían como denominador común la expresión del desnudo.

El desnudo era un tema muy demandado entre los distintos destinatarios de la producción artística de los maestros alemanes, estas obras estaban destinadas al ámbito privado en donde su contemplación podría entenderse de una forma antagónica, o bien sería motivo de reflexión ética y moral en virtud del tema que representaran, o bien serviría la contemplación del desnudo femenino como objeto de placer visual y fruición.

Frente a la idea del desnudo que Durero adquirió tras sus viajes a Italia, especialmente el segundo, en donde existe una búsqueda de una imagen del cuerpo humano caracterizada por la belleza ideal, la armonía y la proporción, existe por parte de otros maestros de su época representaciones en donde esa proporción e idealización de la belleza interesa menos, un ejemplo de esta idea lo tenemos en la obra de Hans Baldung, *Las edades y la muerte*. Otro aspecto que difiere de la concepción platónica de belleza de Durero con respecto a sus contemporáneos es el carácter menos sensual de sus desnudos, esta idea queda reflejada en la obra *Adán y Eva*, la cual se puede comparar con la de Hans Baldung o el dibujo de Hans Wechtlin en donde el tema adquiere una visión más carnal, sobre todo en la representación del cuerpo femenino y el juego insinuante de miradas y gestos.



Figura 3. Las tres edades de Hans Baldung Grien.

La proporción, la belleza, la armonía con reminiscencias del mundo clásico que se manifiesta en el desnudo humano centra el tema de la sala 6 con el título *Ciencia y pintura en Alberto Durero*. Este interés por el tema se vuelve obsesión en el último período de su vida, coincidiendo con su deseo de dejar fundamentadas científicamente y teóricamente sus reflexiones a través del

proyecto varios escritos como son: *De la medida, Varia lección sobre la fortificación de ciudades, fortalezas y Burgos y Cuatro libros de las proporciones del cuerpo humano*.

En esta búsqueda de las proporciones, de las medidas exactas y del referente idealizado se encuentra otro tema iconográfico del que se preocupó al igual que Leonardo. El tema de la proporción en los caballos fue tan importante para Durero que quedó manifiesto en un esquema realizado para escribir un tratado de pintura, en donde manifestaba su intención de dedicar específicamente una parte de dicho tratado a las proporciones del caballo. De esta intención por plasmar en teoría sus reflexiones acerca de las proporciones de los caballos sólo quedan imágenes como *El pequeño caballo, El gran caballo*, etc. que se encuentran en esta sala.

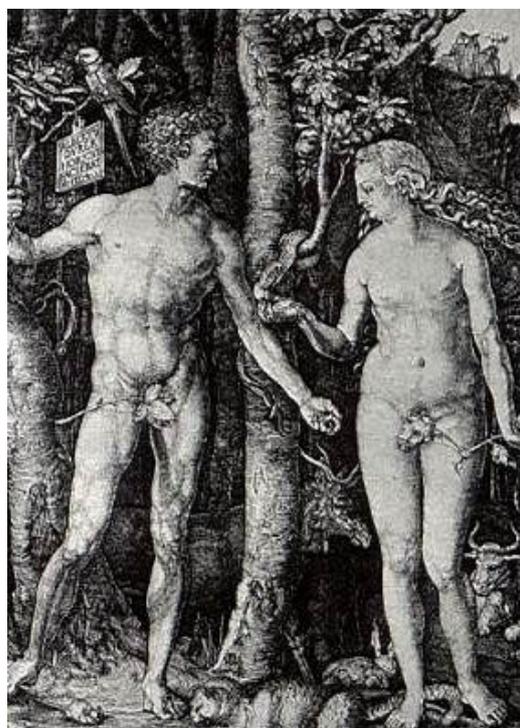


Figura 4. Adán y Eva de Durero.



Figura 5. Mochuelo de Durero.

La sala 7, “Apelles germaniae”, se centra en aquellas obras que muestran la minuciosidad con la que Durero miraba los elementos de la naturaleza. En estas obras se refleja la exactitud, fidelidad de los modelos que el mundo natural ofrece, mostrando su capacidad analítica, casi de experto naturalista que disecciona la realidad hasta llegar a sus más mínimos componentes. Entre las obras que podemos encontrar está el Mochuelo, el León, etc., ejemplos de esta práctica preciosista en la pintura alemana.



Figura 6. León de Durero.

La representación del paisaje por Durero como por otros maestros alemanes, entre ellos Cranach, Altdorfer, etc., se aleja de la concepción de la representación del paisaje italiano. En las obras de los pintores alemanes, el paisaje natural envuelve a los personajes casi hasta hacerlos

desaparecer, e incluso en las acuarelas de Durero o en obras de Altdorfer se convierte en el único protagonista.



Figura 7. Adán y Eva de Hans Baldung Grien.

¿Un retrato germánico? es el título de la sala 8, última de la sede del Museo Thyssen. En ella encontramos una reflexión del retrato concebido por los maestros alemanes en donde aspectos como la fealdad, la vejez, etc. son objeto de representación, la singularidad que ofrecen los rostros evidencia una mirada introspectiva del ser humano que se aleja de la idealización de la imagen prototípica. Aunque lo característico del retrato alemán se base en esa representación alejada de la idealización del personaje, existen ejemplos que se apartan de esa línea, este tipo de obras era demandado por las clases altas alemanas del siglo XVI.

La segunda parte de la exposición se encuentra en la Casa de las Alhajas, sede de la Fundación Caja Madrid, bajo el epígrafe *Un mundo en conflicto* siendo el eje central del discurso expositivo la visión de los creadores frente a determinados aspectos de la sociedad en la que vivían como el poder, la guerra y principalmente

la religión ya que fue una época marcada por la Reforma protestante.



Figura 8. La crucifixión con el centurión a caballo de Lucas Cranach, el Viejo.

Con el epígrafe *Imágenes para la salvación*, se recoge en las salas 1 y 2 una colección de piezas de tema religioso, en donde se manifiesta la fuerza expresiva de los maestros alemanes durante un período caracterizado por una crisis religiosa y por la creencia del fin del mundo hacia el 1500. Todos estos acontecimientos originaron profundos debates que dieron lugar a lo largo del siglo XVI a la Reforma y Contrarreforma.

En este período, al igual que en siglos anteriores, la imagen fue considerada un instrumento indispensable para asentar las creencias de los fieles, por ello temas como el dolor, la muerte, el sufrimiento, y especialmente la Pasión, la expresividad de los temas relacionados con el martirio de los santos, la oración como medio de salvación y comunicación con Dios, la figura de la Virgen son fundamentales en la obra de los pintores alemanes, especialmente en Durero y Cranach, que muestran, en muchos casos,

sensibilidades y estéticas contrarias a la hora de ejecutar obras de temática similar.

Bajo el título *Maximiliano I*, la sala 3 se centra en la obra que Durero realizó para su mecenas más importante, Maximiliano I; este período se inició en 1515 y duró hasta 1519, año de la muerte del emperador. Uno de los objetivos principales de Maximiliano I era dejar constancia de su poder y de su memoria, era una forma de propaganda política en donde la imagen, principalmente el retrato, adquirió un valor importante de difusión.

Junto al deseo de perdurar en el tiempo a través de la imagen, se debe señalar el gusto del emperador de Alemania por los objetos artísticos y de gran belleza, en donde tenía muy en cuenta el valor y significado material de los mismos. Esta tendencia es evidente en las obras que muestran los diseños para dichos objetos, principalmente armaduras y armas, que tanto Durero como otros maestros de la época realizaron.

*Imágenes como palabras* es el epígrafe de la sala 4, centrada fundamentalmente en la obra de Lucas Cranach muy vinculado a las ideas protestantes. El tema principal de esta sala pretende mostrar como las ideas de la Reforma y la crisis religiosa de finales del siglo XV, en donde se cuestionaban los principios en los que se fundamentaba la Iglesia romana, influyeron en las representaciones artísticas de la época.

En estos momentos se produjo una profunda crisis religiosa que repercutió negativamente en la producción artística de tema religioso. A pesar de esta circunstancia se siguieron ejecutando obras para el entorno vinculado a las ideas



Figura 9. Sede Fundación Caja Madrid.

reformistas caracterizadas por el minimalismo decorativo, la sencillez, el esquematismo y por el carácter didáctico en defensa de la doctrina luterana, sobre todo a partir de la década de los años veinte. Junto a esta producción se continuó ejecutando obras de temática religiosa vinculadas a otras tendencias espirituales con el fin de llevar a cabo una labor didáctica y de afianzamiento de la fe, principalmente católica; muchas de estas obras iban dirigidas hacia una crítica directa de las ideas reformistas. En muchos casos, como el de Lucas Cranach, la labor crítica y didáctica de su obra estaba dirigida indistintamente, dependiendo del cliente para el que trabajara.

Nuevas actividades relacionadas con el mundo de la caballería y la nueva concepción de la guerra están reflejadas en las obras que integran el espacio de la sala 5, bajo el epígrafe *De la caballería a los cañones: una nueva imagen de la guerra*, última sala de la exposición de la sede de la Fundación Caja Madrid.

Autores como Altdorfer, Hans Baldung Grien, Durero abordan repetidamente en sus estampas la iconografía de los lansquenets, precursores de las formaciones de infantería y elemento esencial en las nuevas técnicas bélicas.



Figura 10. Museo Thyssen Bornemisza.

La guerra es un tema potente en la iconografía de la época, fruto de los enfrentamientos bélicos en los que vivía inmersa Europa, por ello el interés por este tema se manifiesta en artistas como Durero quién aborda temas de conflictos sociales y bélicos. También es de destacar que en esta sala aparecen grabados pertenecientes al último de sus escritos publicado en vida, titulado *“Varia lección sobre la fortificación de ciudades, fortalezas y Burgos”*, en donde propone como se deben construir los elementos defensivos de una fortaleza, cual debe ser su distribución interna, tipos de estrategia de defensa, etc.

Las exposiciones temporales, y sobre todo aquellas de una magnitud tan importante como la que nos ocupa, tienen como fin profundizar sobre un autor, un tema concreto, o un periodo histórico cultural determinado, esta circunstancia se da gracias a la cuidada y laboriosa reunión de obras de diferentes lugares y ámbitos y al discurso expositivo de las mismas, todo ello fruto de la labor de un conjunto de profesionales que ha sabido transformar la idea de un proyecto en una realidad tangible. Evidentemente tienen como fin provocar el deleite y la reflexión del visitante sobre determinados aspectos en los que hace hincapié el discurso

expositivo, y que posiblemente no se sabrían captar con la visión de una obra aislada o de una pequeña colección en un museo u otra institución.

Estamos en tiempo de exposiciones tras el período estival, en este caso de grandes exposiciones, qué mejor propuesta para enriquecer nuestro tiempo de ocio a través del deleite de los sentidos y de la mente. Hay que dejarse llevar a través de estas salas y adquirir, casi de forma osmótica, el conocimiento que nos aportan. Son únicas las exposiciones temporales, irrepetibles, y por ello hay que aprovechar el acontecimiento que suponen, ya que detrás de ellas hay un gran esfuerzo por parte de grandes profesionales que trabajan para reunir una colección de piezas importantes con el objetivo de poner al alcance del ciudadano obras que quizá nunca se puedan contemplar en los lugares de donde proceden.