

**Castaño J. El sorprendente cerebro del bebe. Arch Argent Pediatr 2005; 103: 331-337.**

El estado de marcada dependencia y relativa invalidez en que se encuentra el lactante desde el nacimiento y durante el primer año de vida, ha inducido a pensar que su cerebro es igualmente inmaduro. La falta de capacidad para expresarse ha impedido conocer aspectos de su desarrollo mental y por lo tanto el primer año de vida ha quedado en una especie de penumbra respecto al desarrollo neurocognoscitivo. La investigación de la última década demuestra que en ese primer año y desde el periodo neonatal hay evidencia de un procesamiento cerebral de las percepciones y una construcción activa de esquemas mentales. Se trata de métodos que emplean técnicas de habituación-deshabitación, preferencia por el estímulo novel, "chupeteo" de gran amplitud, generalización operante, monitoreo de movimientos oculares, etc. Se analizan aspectos del neurodesarrollo infantil.

**Visión-Percepción.** El recién nacido puede discriminar caras de otros estímulos visuales, a los dos meses; esta discriminación se vuelve más sofisticada, lo que implica una reorganización en los sistemas de procesamiento de la información visual. Son capaces de discriminar con precisión los límites entre objetos y el espacio tridimensional.

**Lenguaje.** La emisión de las primeras palabras con significado ha sido precedida bastante tiempo antes por la percepción, procesamiento, memorización y reconocimiento de las palabras. El neonato tiene la capacidad de discriminar fonemas, incluidos los que no pertenecen a la lengua materna.

**Atención-conexión.** El recién nacido es sensible y receptivo al contacto físico, a la voz y a la cara humanas. Alrededor de los 8 a 9 meses el niño adopta un rol activo, señalando, mostrando o pidiendo un objeto como una forma de interacción social.

**Memoria.** Piaget hablaba de seis estadios en el desarrollo de la imitación dentro del desarrollo sen-

soromotor del niño. En el estadio cinco según Piaget (9-18 meses) tiene lugar la verdadera imitación, es decir, la reproducción de patrones motores novedosos.

**Precursores de funciones ejecutivas.** Algunas funciones como la anticipación, planificación, memoria del trabajo y control emocional con inhibición de respuestas incorrectas, alcanzan su mayor expresión en la adultez. Sin embargo, la observación de la conducta de los niños en determinadas circunstancias revela la puesta en juego de algunas de estas funciones o de sus precursores.

Lo cierto es que el lactante posee capacidades que superan lo que la generalidad de los adultos cree o son capaces de detectar. En este sentido es importante que el pediatra conozca estos aspectos del desarrollo infantil, ya que ello le permitirá tener una mejor concepción del niño, en este primer año de la vida.

*Resumió: Dr. Adoniram Carrasco Castillo, R1  
Pediatría INP.*

**Hinton BR, Yutzey EK, Benson WD. Congenital heart disease: Genetic causes and developmental insights. Progr Pediatr Cardiol 2005; 20: 101-11.**

Los recientes alcances de la genética molecular, se han aplicado para el estudio de cardiopatías congénitas (CC) en humanos, comprender la asociación con algunos síndromes pediátricos e identificar sus causas.

Las delecciones genéticas causantes de CC, conocidas en la actualidad son: NKX2.5 para la comunicación interauricular (CIA), comunicación interventricular (CIV), Tetralogía de Fallot (TF) y cardiomiopatía hipertrófica (CMH); TBX1 para las anomalías del arco aórtico y defectos craneofaciales; TBX5 para el síndrome de Holt Oram, CIA, defectos de la tabicación atrio-ventricular (DA-V), TF, conexión anómala parcial de venas pulmonares, atresia tricuspídea y estenosis pulmonar (EP); GATA4 para la CIA, CIV, DA-V; TFAP2B para el síndrome de Char y persistencia del conducto arterioso (PCA); PTPN11 para el síndrome de Noonan, EP, CIA, DA-V, CMH, síndrome de Alagille, TF y estenosis de ramas pulmonares; EVC2 para el síndrome de Ellis Van Creveld, aurícula única

y CIA; CRELD1 para DA-V; ZIC3 para la heterotaxia, CIA, DA-V, transposición de grandes arterias (TGA), EP, doble salida del ventrículo derecho (DSVD) y conexión anómala total de venas pulmonares; CFC1 para la heterotaxia, TGA y DSVD; GJA5 para estenosis aórtica y subaórtica; en la delección de MEF2A se encontró como causa de una enfermedad autosómica dominante arterial coronaria y miocárdica infantil, con repercusión a futuro en el paciente.

Los hallazgos genéticos han proporcionado nuevas herramientas para la comprensión, estudio del desarrollo y patogénesis de las CC.

*Dr. Jesús de Rubens Figueroa. Cardiólogo pediatra.  
Instituto Nacional de Pediatría.*

**Bauer G, Dussel V, Fariña D, Rodríguez S. Infección por virus sincicial respiratorio en poblaciones vulnerables. Arch Argent Pediatr 2005; 103(3),198-204.**

Un problema de salud responsable de la muerte de niños menores de un año es la infección respiratoria aguda baja (bronquiolitis o neumonía) provocada por el virus sincicial respiratorio (VSR).

De 1 al 3% de los niños que la padecen son hospitalizados y aproximadamente el 0.3% fallece. Los factores de riesgo asociados a la enfermedad son: edad menor de tres meses, nivel socioeconómico bajo, hacinamiento, asma en la familia y la infección por el subgrupo A del VSR. Otros niños vulnerables son los prematuros con displasia broncopulmonar, cardiopatía congénita o compromiso inmunológico celular.

Aún no existen vacunas contra el VSR; por lo tanto, los esfuerzos de tratamiento se han concentrado en la profilaxis pasiva con anticuerpos monoclonales humanos contra la proteína F del virus llamada palivizumab (PVZ) el cual mostró ser eficaz en prematuros con y sin displasia broncopulmonar, que disminuye en forma significativa la hospitalización.

Se aplicó profilaxis pasiva con PVZ a 121 pacientes; 30 fueron hospitalizados por estar infectados con (VSR); diez recibieron tratamiento por 12 días, con 19 días de hospitalización; uno falleció. Los 91 niños del total infectados por el VSR no requirieron hospitalización.

Los autores consideran que otro tipo de medidas preventivas como la educación para la salud en las

poblaciones vulnerables, además de la profilaxis con PVZ, serían convenientes para disminuir la frecuencia de riesgo de padecer formas graves de infecciones respiratorias agudas bajas por el virus sincicial respiratorio.

*Resumió: Dra. Ma. Alejandra Soria Hernández*

**Islas Domínguez L.P, Solís Herrera H, Galicia Flores L, Monzoy Ventre MA. Frecuencia de malformaciones congénitas del sistema nervioso central en el recién nacido. Experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Rev Med Hosp Gen Mex 2005;68 (3): 131-5.**

Las malformaciones congénitas del sistema nervioso central se encuentran en un segundo lugar de frecuencia. Este fenómeno se induce sobre la cara dorsal del embrión donde se forma el cerebro y la médula espinal entre la tercera y séptima semanas de gestación.

De 30810 recién nacidos estudiados, 76 presentaron malformaciones congénitas del sistema nervioso central, con mayor frecuencia en el género masculino; las malformaciones más frecuentes fueron: hidrocefalia, mielomeningocele, malformaciones de Dandy-Walker, agenesia del cuerpo calloso, meningocele, holoprosencefalia, hidranencefalia, malformación de Arnold-Chiari tipo II asociado con mielomeningocele, mielomeningocele con encefalocele occipital, microcefalia, malformación de Arnold Chiari tipo II. La etiología es multifactorial: herencia, diferencias étnicas, incidencia de consanguinidad de los progenitores, influencias ambientales, consumo de sustancias tóxicas, nivel socioeconómico bajo, control prenatal inadecuado, embarazos no planeados, falta de suplemento con ácido fólico, edad materna de 16 a 20 años.

Para el diagnóstico prenatal se pueden realizar: cuantificación de las concentraciones de alfafeto-proteína en líquido amniótico y en suero materno y ultrasonido, estudio accesible y no invasivo con sensibilidad del 100%.

Un adecuado planeamiento del embarazo, modificación del estilo de vida, suplemento de ácido fólico prenatal, control y tamiz prenatal adecuado y evitar la exposición a sustancias tóxicas, pueden prevenir las malformaciones congénitas del sistema nervioso central.

*Resumió: Dra. Ma. Alejandra Soria Hernández*