

# Hiponatremia y su curso clínico.

## Estudio en niños mexicanos atendidos en una institución de tercer nivel

DR. PEDRO GUTIÉRREZ CASTRELLÓN,\* DR. RICARDO ZALDO RODRÍGUEZ,\*\* DR. MARIO A. ACOSTA BASTIDAS,\*\*  
DR. LUIS GARCÍA VÁZQUEZ,\*\*\* DR. RAÚL A. LIMÓN GARCÍA,\*\*\* DR. OMAR FLORES DEL RAZO\*\*

### RESUMEN

**Justificación:** La hiponatremia es una causa frecuente de admisión a los servicios de urgencias. Se han identificado diversos factores que pueden influir en la severidad y evolución de la enfermedad. No existe en nuestro medio una revisión sistemática de los probables factores asociados con una evolución inadecuada, las manifestaciones clínicas más frecuentes y su correlación con los niveles de sodio. **Material y Métodos:** Revisión retrospectiva de 108 niños entre un mes y 16 años que ingresaron a Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría con sodio sérico (NaS) < a 135. Se clasificaron en niños con hiponatremia leve (NaS 125 a 134 mEq/L), moderada (120 a 124 mEq/L) y severa (NaS < 120 mEq/L). Se evaluó la edad del niño al momento del evento, el tiempo transcurrido entre el inicio de las manifestaciones clínicas y su llegada a la Institución; las manifestaciones clínicas, el tratamiento establecido y el cambio en el sodio. Se efectuó análisis de asociación mediante Chi cuadrada, búsqueda de diferencias con ANOVA ó Kruskal-Wallis y análisis de regresión logística para establecer un modelo multivariado de riesgo. **Resultados y conclusiones:** Ni la severidad ni el tipo de hiponatremia se vieron influidas por la edad del niño, el género ni el tiempo de evolución. Las manifestaciones neurológicas graves (crisis convulsivas, estupor y coma), fueron más frecuentes a menor concentración sérica de sodio. El incremento de los niveles séricos de sodio no rebasó  $0.7 \pm 0.2$  meq/hora en promedio después de iniciar el tratamiento. El análisis multivariado indica que el nivel sérico de sodio así como el tiempo de evolución del padecimiento son factores de riesgo significativo para el desarrollo de manifestaciones neurológicas severas.

**Palabras clave:** Hiponatremia, factores de riesgo, urgencias, crisis convulsivas, coma.

### ABSTRACT

**Background:** Hyponatremia is a frequent cause of admission to emergencies departments. Some clinical and epidemiological factors, which can influence the evolution of hyponatremic patients, have been identified. It doesn't exist in our country a systematic revision of the probable factors associated with an inadequate evolution, the more frequent clinical manifestations and their correlation with the sodium levels. **Material and Methods:** Retrospective revision of 108 cases of children 1 month to 16 years that entered to Emergency Department at the Instituto Nacional de Pediatría with sodium (NaS) < to 135. They were classified in children with mild (NaS 125 to 134 mEq/L), moderate (120 to 124 mEq/L) and severe hyponatremia (NaS < 120 mEq/L). The age at the time of the event, the time passed between the beginning of the clinical manifestations and its arrival to the Institution, the observed clinical manifestations, the established treatment and the change in sodium was evaluated. An analysis of association by means of square Chi, search of differences with ANOVA or Kruskal-Wallis and logistic regression analysis to establish a multivariate model of risk was made. **Results and conclusions:** Neither severity nor the type of hyponatremia were influenced by the age or the time of evolution. Severe neurological manifestations (seizures, stupor and coma), were more frequent with low serum sodium levels. The increase of the sodium levels don't exceed in  $0.7 \pm 0.2$  mEq/hour prior the beginning of treatment. The multivariate analysis indicates that sodium level as well as the time of evolution are factors of significant risk for the development of severe neurological manifestations.

**Key words:** Hyponatremia, risk factors, convulsions, coma.

\* Departamento de Investigación Médica

\*\* Departamento de Urgencias

\*\*\* Residente de Pediatría, Instituto Nacional de Pediatría

*Correspondencia:* Dr. Pedro Gutiérrez Castrellón. Departamento de Metodología de la Investigación. Instituto Nacional de Pediatría Insurgentes Sur 3700-C, Col. Insurgentes Cuicuilco, CP 04530 México, D.F.

*Recibido:* agosto de 1999. *Aceptado:* junio, 2000

### ANTECEDENTES

La hiponatremia (NaS < 135 mEq/L), es una causa frecuente de ingreso de pacientes a los servicios de urgencias pediátricas. De acuerdo al déficit de sodio, se puede clasificar en severa (NaS < a 120 mEq/L),

Cuadro 1. Patologías generadoras de hiponatremia en niños

| Agua corporal disminuida<br>NaU < 20 mEq/L | Agua corporal disminuida<br>NaU > 40 meq/L<br>NaU variable | Agua corporal aumentada<br>sin edema<br>NaU < 20 mEq/L | Agua corporal aumentada<br>con edema<br>NaU > 40 mEq/L | Agua corporal aumentada<br>con edema |
|--|--|--|--|--------------------------------------|
| Diarrea                                    | Diuréticos   | Secreción excesiva de ADH                              | Síndrome nefrótico                                     | Insuficiencia renal aguda            |
| Vómitos                                    | Tubulopatías   |  | Insuficiencia cardíaca                                 | Insuficiencia renal crónica          |
| Quemaduras                                 | Deficiencia de glucocorticoides                            |  | Insuficiencia hepática                                 |                                      |
| Ileo                                       | Hipotiroidismo   |  |  |                                      |

moderada (NaS entre 120 y 124 mEq/L) o leve (NaS entre 125 y 134 mEq/L). Las concentraciones de NaS > 124 mEq/L, rara vez causan manifestaciones clínicas importantes; por el contrario, si los niveles son inferiores a 115 mEq/L frecuentemente se acompañan de manifestaciones graves<sup>1</sup>. El tipo y la gravedad de los síntomas dependen, entre otros factores de la edad del paciente, de la magnitud y de la velocidad de instalación de la hiponatremia<sup>2</sup>. La rapidez de instalación de la hiponatremia puede ser aguda (instalación en 24 horas o menos) y crónica (más de 24 horas). Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia aguda son diversas y afectan prácticamente todos los órganos y sistemas de la economía. A nivel neurológico es común observar apatía, anorexia, náuseas, vómito, agitación, cefalea, alteraciones de la conciencia, convulsiones y coma. Las manifestaciones cardiovasculares de la hiponatremia depende principalmente del volumen sanguíneo efectivo<sup>3</sup>. Desde el punto de vista endocrinológico, una disminución del volumen circulante, libera hormona antidiurética HAD, la cual aumenta la resorción renal de agua y paradójicamente puede potenciar el estado de hiponatremia<sup>4-6</sup>. La reacción renal a la hiponatremia es la producción de orina diluida, proceso que se anula en mayor o menor grado por la presencia de HAD<sup>7</sup>. La concentración urinaria de sodio varía con la patología que produjo la hiponatremia (cuadro 1). Los pacientes con hiponatremia crónica pueden sufrir debilidad focal, hemiparesias y ataxia. El tratamiento de la hiponatremia depende de la concentración sérica de sodio, de las manifestaciones neurológicas presentes y del volumen del líquido extracelular (LEC)<sup>7</sup>. En general, todo paciente con

manifestaciones neurológicas serias (somnia, letargo, coma con o sin crisis convulsivas) con o sin NaS < 120 mEq/L debe recibir corrección rápida (60 minutos) de los niveles de sodio llevando el NaS al menos a 125 mEq/L [Na por administrar en carga rápida 125 – NaS informado x (peso x % de agua corporal total)]. Una vez administrada esta carga de sodio, se debe determinar nuevamente la concentración sérica de sodio y completar el tratamiento de acuerdo a la causa que generó la hiponatremia. En pacientes con disminución del agua corporal hay que corregir la deshidratación y completar la corrección de la hiponatremia en un lapso de 24 horas mediante la fórmula: Na por administrar en 24 horas = [135 – NaS informado después de la carga x (Peso x % agua corporal) + Na de mantenimiento]. En pacientes con aumento del agua corporal y sin edema (secreción excesiva de ADH), sólo se requiere restricción de líquidos por administrar, sin necesidad de corregir el sodio. Finalmente los pacientes hipervolémicos requieren restricción de agua y de sodio y en ocasiones administración de diuréticos<sup>8,9</sup>. La complicación más importante de la hiponatremia generalmente debida a un tratamiento inadecuado se conoce como síndrome de desmielinización osmótica; se presenta con mielinolisis pontina central y desmielinización de las neuronas mielínicas extrapontinas cuando la corrección es muy rápida (más de 0.5mEq/hora o más de 12 mEq en 24 hs) o cuando la corrección de hiponatremia es excesiva y causa hipernatremia<sup>10-12</sup>.

En México se han descrito algunas series de casos de hiponatremia pero no existen estudios pediátricos para evaluar el curso clínico de estos pacientes, ni

para identificar los factores de riesgo de una mala evolución.

Se efectuó el presente estudio con el objeto de: 1) Identificar las características epidemiológicas de niños mexicanos con hiponatremia atendidos en una Institución Pediátrica de Tercer Nivel de atención. 2) Evaluar las manifestaciones clínicas según la severidad de la hiponatremia y la rapidez de instalación. 3) Identificar factores de riesgo para desarrollar manifestaciones neurológicas importantes (crisis convulsivas, estupor, con o sin coma).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio realizado del 1 de enero de 1995 al 31 de mayo de 1998, de cohortes, comparativo, observacional, longitudinal y prolectivo, aprobado por los comités de investigación y ética de la Institución, realizado en pacientes que ingresaron al área de prehospitalización del Departamento de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría. Se incluyeron niños con edades entre 28 días y 18 años, de ambos sexos, con sodio sérico inferior a 135 mEq/L y cuyos padres o tutores, aceptaron la participación en el estudio por escrito. Se excluyeron pacientes con patologías agudas o crónicas que pudieran dificultar el análisis de la hiponatremia; con discrasias sanguíneas o cuenta de plaquetas inferior a 50,000 que contraindicaran la toma repetitiva de muestras sanguíneas para la determinación seriada de sodio sérico; con desnutrición (menos de  $-2$  unidades Z de peso/talla); con hiperglucemia (glucosa sérica superior a 110 gr/dL), hiperlipidemia (triglicéridos totales superiores a 150 mcgr/dL) o hiperproteíнемia (proteínas totales superiores a 11 gr/dL); con uso reciente de manitol; datos clínicos sugestivos de intoxicación con etanol o metanol, patologías neurológicas como causa de crisis convulsivas. Se eliminaron del estudio pacientes con menos de seis determinaciones en serie de sodio sérico y urinario y cuyos padres o tutores solicitaron el alta voluntaria. Los casos aceptados se clasificaron en seis grupos: 1) Hiponatremia aguda hipovolémica, 2) Hiponatremia aguda euvolémica, 3) Hiponatremia aguda hipervolémica, 4) Hiponatremia crónica hipovolémica, 5) Hiponatremia crónica euvolémica 6) Hiponatremia crónica hipervolémica. El grupo 1 recibió líquidos a 100 mL/100 Calorías metabolizadas + 5%, 10% o 15% de su peso en g de acuerdo al porcentaje de déficit hídrico. La cantidad de sodio requerido se calculó de acuerdo a la fórmula  $Na \text{ por administrar} = Na \text{ ideal} - Na \text{ real} \times \text{peso (Kg)} \times \text{vol. circulante y se}$

agregaron los requerimientos normales. Al grupo 2 se le manejó con restricción de líquidos. Al grupo 3 se le restringieron líquidos y el aporte de sodio; se administraron inicialmente 20 mEq/L de sodio como máximo. A los pacientes con hiponatremia crónica pertenecientes al grupo 4, se les dio sólo aporte elevado de sodio para 24 horas (60 mEq/L), sin corrección aguda. Los pacientes del grupo 5 y 6 fueron tratados en forma similar al grupo 2 y 3. Se determinó el sodio sérico y urinario cada cuatro horas para ajustar el manejo establecido en todos los pacientes. Los datos generales del paciente, las manifestaciones clínicas, el tratamiento recibido y los valores de sodio se captaron en un formato de recolección de datos. Se captaron los datos del paciente hasta que sus niveles de sodio sérico se encontraran en 135 mEq/L y el paciente estuviera en condiciones de egresar y de recibir alimento por vía oral. Se describieron las variables mediante medidas de tendencia central y dispersión, con cálculo de promedio y desviación estándar para variables numéricas con distribución Gaussiana, así como medianas y valores mínimo-máximo para variables categóricas o con distribución sesgada. Se compararon la severidad de la hiponatremia y el tipo de hiponatremia con el género, la edad del paciente, el tiempo de evolución, las manifestaciones clínicas y los valores promedio de sodio, potasio y glucosa mediante prueba de chi cuadrada, prueba de t para muestras independientes, ANOVA de una vía o para muestras repetitivas o prueba de Kruskal Wallis. Se analizó el riesgo de aparición de crisis convulsivas mediante un modelo multivariado de regresión logística, con p significativa inferior a 0.05.

## RESULTADOS

Se estudiaron 72 niños (66.7%) y 36 niñas (32.4), con edades de 1 a 192 meses ( $29 \pm 47.2$  meses, Md 3 meses). La causas más frecuentes de hiponatremia fueron la diarrea en 29 casos (26.9%) y la hiperplasia suprarrenal congénita en 19 (17.1%) (figura 1). En base a los objetivos del estudio dividimos el análisis de acuerdo a la severidad de la hiponatremia y al tipo de hiponatremia; se calculó un modelo predictivo de riesgo para crisis convulsivas.

**Análisis por severidad de la hiponatremia.** Presentaron hiponatremia leve 47 pacientes ( $129 \pm 2.5$ ); 42 hiponatremia moderada ( $121.6 \pm 3.0$ ) y 19, hiponatremia severa ( $110 \pm 6.1$ ), F ANOVA 209, p.00001. Hubo 40 pacientes (37%) con algún grado de deshidratación de los cuales, sin diferencias significativas en su distri-

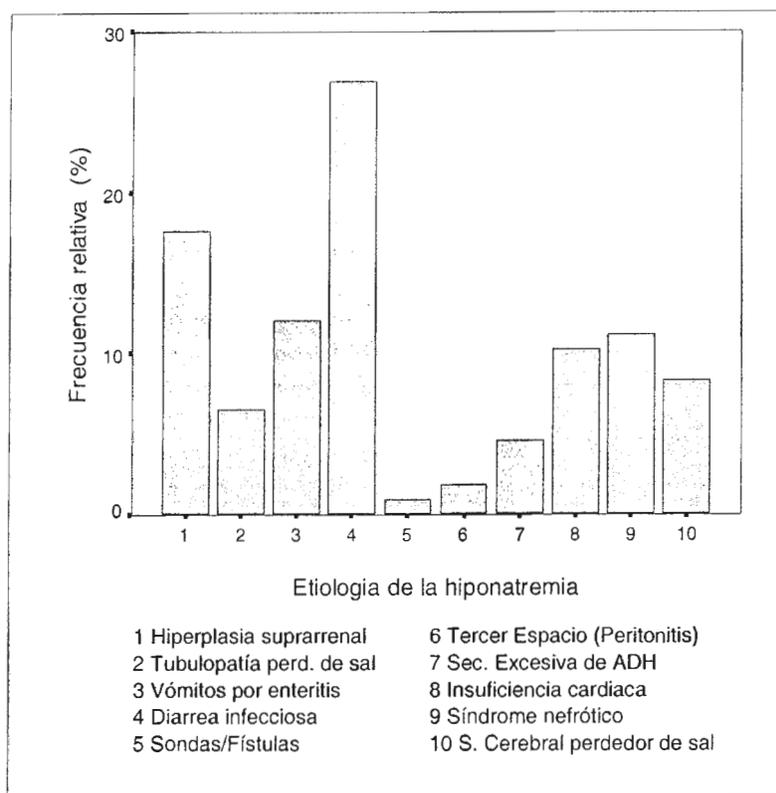


Figura 1. Causas de hiponatremia en niños

bución de acuerdo a la severidad de la hiponatremia ( $x^2 2.45, p.87$ ). No se observaron diferencias en cuanto a la severidad de la hiponatremia, del tiempo de evolución entre el inicio de las manifestaciones neurológicas sugestivas de hiponatremia y la llegada a la institución ( $20.4 \pm 22.9$  h para hiponatremia leve,  $20.8 \pm 20.8$  para la moderada y  $19.4 \pm 15.9$  para la severa; K-Wallis .03,  $p .97$ ). Al analizar las manifestaciones neurológicas

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas de acuerdo a la severidad de la hiponatremia

| Manifestación              | NaS 125 a 134 (%) | NaS 115 a 124 (%) | NaS > 115 (%) | X <sup>2</sup> | p      |
|----------------------------|-------------------|-------------------|---------------|----------------|--------|
| - Ataque al estado general | 48.8              | 50.0              | 57.9          | .45            | .79    |
| - Anorexia                 | 17.1              | 17.5              | 16.7          | .006           | .99    |
| - Náusea                   | 11.4              | 4.9               | 0.0           | 2.9            | .23    |
| - Vómito                   | 33.3              | 40.0              | 33.3          | .47            | .78    |
| - Irritabilidad            | 17.0              | 26.2              | 68.4          | 17.5           | .0001  |
| - Cefalea                  | 6.4               | 2.4               | 5.3           | .82            | .66    |
| - Crisis convulsivas       | 0.0               | 42.9              | 68.4          | 37.7           | .00001 |
| - Somnolencia              | 21.3              | 23.8              | 52.6          | 7.17           | .03    |
| - Estupor                  | 0.0               | 4.8               | 31.6          | 20.4           | .00004 |
| - Estado de coma           | 0.0               | 0.0               | 15.8          | 14.4           | .0007  |

hubo diferencias significativas según la severidad de la hiponatremia, para la presencia de irritabilidad, crisis convulsivas, somnolencia, estupor y coma (cuadro 2). Se compararon posteriormente, mediante ANOVA para muestras repetitivas, las mediciones periódicas de sodio en los tres grupos, después de iniciar el tratamiento descrito, (figura 2). Finalmente se compararon mediante ANOVA los valores de sodio urinario, potasio sérico y urinario y de glucosa de acuerdo a la severidad de la hiponatremia; no hubo diferencias estadísticamente significativas (cuadro 3).

**Análisis por tipo de hiponatremia.** Se dividió la muestra en cuatro grupos: 1) Hiponatremia hipovolémica extrarrenal. 2) Hiponatremia hipovolémica de causa renal. 3) Hiponatremia euvolémica. 4) Hiponatremia hipervolémica extrarrenal. No se incluyó paciente con hiponatremia hipervolémica de causa renal. No hubo diferencias estadísticamente significativas por edad ni género en estos subgrupos. Como era de esperarse el total de casos de deshidratación pertenecieron a los

grupos 1 y 2 con 24 casos en el grupo 1 y 16 casos en el grupo 2. En forma similar al análisis previo, no se observaron diferencias significativas en el tiempo de evolución de las manifestaciones neurológicas (grupo 1:  $18.1 \pm 18.5$ ; grupo 2:  $24.4 \pm 20.5$ ; grupo 3:  $21.4 \pm 10.8$ ; grupo 4:  $18.5 \pm 26.8$  horas; F ANOVA .68,  $p .56$ ). Se efectuó en forma similar el análisis de las manifestaciones clínicas. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Se analizaron los niveles séricos y urinarios de sodio y potasio, así como los de glucosa sérica por grupos; se hallaron diferencias estadísticamente significativas de los valores de sodio urinario, potasio sérico y glucosa entre los grupos (cuadro 4). Finalmente se incluyeron la edad del paciente, el tiempo de evolución de la hiponatremia y el nivel basal de sodio sérico en un modelo multivariado de regresión logística para establecer una ecuación de pre-

dicción de riesgo de desarrollar crisis convulsivas. Los niveles de sodio sérico y las horas de evolución fueron factores de riesgo significativos; se desarrolló con ellos la siguiente ecuación:

**Riesgo para desarrollo de crisis convulsivas:**  $-28.3 + .23$  (niveles séricos de sodio al ingreso)  $+ .033$  (horas de evolución).

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Este estudio muestra la importancia de la identificación temprana de la hiponatremia, patología que frecuentemente complica diversas enfermedades observadas con cierta frecuencia en la práctica pediátrica diaria: náusea y vómito secundarios a gastroenteritis, así como en la práctica pediátrica supraespecializada: síndrome cerebral perdedor de sal, hiperplasia suprarrenal congénita.

Establece la importancia de brindar tratamiento oportuno y temprano para evitar manifestaciones neurológicas severas que pueden condicionar morbilidad importante: crisis convulsivas y estado de coma. Destacar la seguridad de los esquemas terapéuticos referidos que si bien no fueron sometidos a análisis de brazos paralelos (estudio comparativo), permite observar cómo la frecuencia de complicaciones graves es relativamente baja. A diferencia de lo publicado en la literatura, no encontramos diferencias estadísticamente significativas en el comportamiento de este trastorno de acuerdo a la edad del paciente, quizás porque la mayoría de la muestra correspondió a pacientes menores de un año. Se señala la necesidad de contar con protocolos de diagnóstico y tratamiento estructurados en forma sistemá-

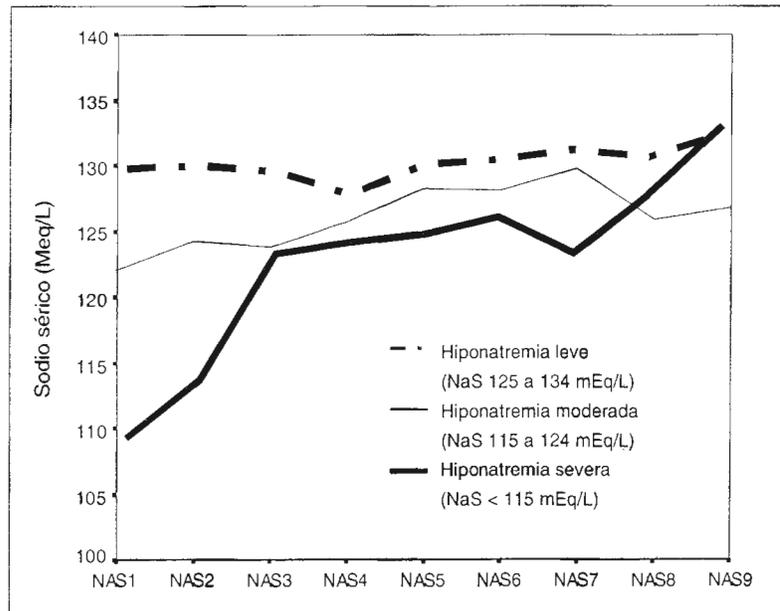


Figura 2. Cambios en la concentración de NaS después del tratamiento.

Cuadro 3. Valores del sodio y potasio séricos y urinarios y glucemia de acuerdo a la severidad de la hiponatremia

| Parámetro       | NaS 125 a 134<br>( $x \pm d.s.$ ) | NaS 115 a 124<br>( $x \pm d.s.$ ) | NaS < 115<br>( $x \pm d.s.$ ) | F    | p   |
|-----------------|-----------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------|------|-----|
| NaU (mEq/L)     | 44.3 $\pm$ 34.6                   | 52.5 $\pm$ 52.9                   | 23.3 $\pm$ 27.8               | 1.22 | .30 |
| KS (meq/L)      | 5.09 $\pm$ 2.0                    | 5.6 $\pm$ 1.9                     | 4.8 $\pm$ 1.52                | 1.37 | .25 |
| KU (mEq/L)      | 25.6 $\pm$ 26.6                   | 36.1 $\pm$ 25.7                   | 19.4 $\pm$ 11.9               | 1.51 | .23 |
| Glucosa (gr/dL) | 113 $\pm$ 43                      | 125 $\pm$ 66                      | 150 $\pm$ 168                 | .89  | .41 |

Cuadro 4. Comparación entre grupos, de valores séricos y urinarios de glucosa, sodio y potasio en niños con hiponatremia

| Parámetro       | Hiponatremia Hipovolémica Extrarrenal<br>( $x \pm d.s.$ ) | Hiponatremia Hipovolémica Renal<br>( $x \pm d.s.$ ) | Hiponatremia Euvolémica<br>( $x \pm d.s.$ ) | Hiponatremia Hipervolémica Extrarrenal<br>( $x \pm d.s.$ ) | F   | p    |
|-----------------|---|---|---|--|-----|------|
| NaS (mEq/L)     | 123 $\pm$ 7   | 124 $\pm$ 8   | 123 $\pm$ 8                                 | 120 $\pm$ 9  | 1.1 | .36  |
| NaU (mEq/L)     | 28 $\pm$ 32   | 76 $\pm$ 40   | 26 $\pm$ 32                                 | 34 $\pm$ 52  | 3.6 | .02  |
| KS (mEq/L)      | 4.6 $\pm$ 1.6   | 6.2 $\pm$ 2.4                                       | 4.6 $\pm$ .77                               | 5.1 $\pm$ 1.0  | 4.8 | .003 |
| KU (mEq/L)      | 28 $\pm$ 6  | 41 $\pm$ 29   | 11 $\pm$ 10                                 | 23 $\pm$ 16  | 1.6 | .20  |
| Glucosa (gr/dL) | 136 $\pm$ 117   | 111 $\pm$ 38  | 276 $\pm$ 49                                | 95 $\pm$ 41  | 4.5 | .006 |

tica que permitan evaluar de una manera más objetiva el curso clínico y paraclínico de estos pacientes.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ahmed AB, George BC, Gonzalez C, et al. Increased plasma arginine vasopressin in clinical adrenocortical insufficiency and its inhibition by glucocorticoids. *J Clin Invest* 1967;46:111
2. Humes HD. Disorders of water metabolism. In Kokko JP, Tannen RL (eds): *Fluid and Electrolytes*. Philadelphia, WB Saunders, 1996; pp37-62.
3. Gruskin AB, Baluarte HJ, Prebvis JW, et al. Serum sodium abnormalities in children. *Pediatr Clin North Am* 1982;29:907
4. Gross PA, Ketteler M, Hausmann C, et al. The charted and uncharted waters of hyponatremia. *Kidney Int* 1987;32:567
5. Schmid PG, Abboud FM, Wendling MG, et al. Regional vascular effects of vasopressin plasma levels and circulatory responses. *Am J Physiol* 1974;227:998
6. Schrier RW, Berl T, Anderson RJ. Osmotic and non-osmotic control of vasopressin release. *Am J Physiol* 1979;236:F321
7. Sterns HR, Ocdol H, Schrier RW, Narins RG. Hyponatremia: pathophysiology, diagnosis, and therapy. In Maxwell and Kleeman (eds): *Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism*. International Edition, McGraw-Hill, Inc. 1994; pp583-616.
8. Sterns RH. The treatment of hyponatremia: Unsafe at any speed? *AKF Nephrol Letter* 1989;6:1
9. Fried LF, Palevsky MP. Hyponatremia and hypernatremia. *Med Clin of North Am* 1997;81(3):585-609.
10. Steinsapir KD, Vinters H. Central pontine myelinolysis in a child with the Shwachman-Diamond syndrome. *Hum Pathol* 1985;16:741
11. Valsamis M, Perez Ns, Wright LD. Central pontine myelinolysis in childhood. *Arch Neurol* 1971;25:307
12. Gross P, Reimann D, Neidel J, et al. The treatment of severe hyponatremia. *Kidney Int*, 1998;53:64 S6 to S11.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
DELEGACIÓN 1 NOROESTE DE DISTRITO FEDERAL, CIUDAD DE MÉXICO

Invita a los profesionales de la química clínica

## **VI Jornadas Científico Culturales de Químicos Clínicos Temas selectos**

Del 27 al 30 de noviembre del 2000  
De 8:00 a 15:00 horas

Auditorio Rafael Solana. Av. Instituto Politécnico Nacional y Eje Fortuna,  
Col. Magdalena de las Salinas.  
Inscripciones: (01) 57-47-35-00 ext. 3130, 1830, 2125, 2639, 2730.

