



BIBLIOTECA CENTRAL
USO ÚNICAMENTE EN SALA

Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla

FACULTAD DE MEDICINA

“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MIELOMENINGOCELE EN EL HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO DURANTE 1998”

"TESIS PROFESIONAL"

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MEDICO-CIRUJANO

PRESENTA:

BEATRIZ MARGARITA TORRES PEREZ.

Puebla, Pue.

1999



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA
DEL ESTADO DE PUEBLA**



BIBLIOTECA CENTRAL
USO UNICAMENTE EN SALA



FACULTAD DE MEDICINA

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO - CIRUJANO

TITULO:

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MIELOMENINGOCELE EN EL
HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO DURANTE 1998”**

PRESENTA:

BEATRIZ MARGARITA TORRES PEREZ

ASESOR EXPERTO:

**DR. SALVADOR RODRIGUEZ PERALTA
NEUROCIRUJANO**

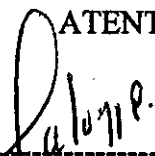
PUEBLA, PUE. 1999.

DR. FAUSTO ALVAREZ DIB
DIRECTOR DE LA FACULTAD
DE MEDICINA

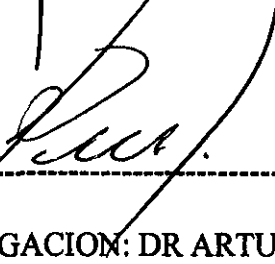
Por medio de la presente nos permitimos informarle que la alumna Beatriz Margarita Torres Pérez, nos solicitó asesorar su trabajo de tesis: " Factores de riesgo asociados a mielomeningocele en el hospital para el niño poblano durante 1998 ". Dicha tesis se concluyo satisfactoriamente y aprobada para su publicación.

De antemano agradecemos su fina atención quedando a sus ordenes, para cualquier aclaración.

ATENTAMENTE



ASESOR EXPERTO: DR SALVADOR RODRIGUEZ PERALTA



ASESOR DE INVESTIGACION: DR ARTURO ROJAS SANCHEZ

ASESOR METODOLOGICO: DR LUIS VAZQUEZ ROJAS

AGRADECIMIENTOS

A DIOS:

Por permitirme continuar con vida, para hacer lo que siempre he deseado y por conservar unida y con salud a mi familia.

A MI FAMILIA:

Que con su amor y confianza creen en mí y me alientan a seguir para alcanzar las metas que quiero, sobre todo a mi madre por la valentía que deposito en mí en los momentos más difíciles de mi vida.

A MIS ASESORES:

Agradezco su experiencia, apoyo, tiempo y dedicación al ayudarme en la elaboración de este trabajo. Los admiro como personas y como médicos y me siento orgullosa de que aceptaran ser mis asesores.

GLOSARIO:

HNP.- Hospital Para El Niño Poblano

MMC.- Mielomeningocele

DTN.- Defectos del tubo neural

SNC.- Sistema Nervioso Central

ME.- Médula Espinal

INDICE

RESUMEN		1
ANTECEDENTES		2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA		11
OBJETIVOS		12
MATERIAL Y METODOS		13
VARIABLES		14
RESULTADOS		15
DISCUSION		33
CONCLUSIONES		36
REFERENCIAS		37
ANEXOS		39

RESUMEN

Se realiza un estudio observacional, retrospectivo en 70 pacientes que acudieron al hospital para el niño poblano durante 1998.

El mielomeningocele es uno de los defectos del cierre del tubo neural frecuentemente visto en la clínica, que ocasiona incapacidad asociada con daños neurológicos severos.

Se tiene información de que 2.9: 10,000 recién nacidos vivos registrados presentan defecto en el cierre del tubo neural en el Estado de Puebla lo que constituye una de las tasas más altas del país. La consecuente identificación de los factores de riesgo asociados a defectos del tubo neural y particularmente al mielomeningocele, permitirá elaborar estrategias para disminuir la incidencia en el estado de Puebla.

De acuerdo a las revisiones realizadas en la literatura y en nuestra investigación, se observa que el problema es más frecuente en mujeres que se embarazan con un estado nutricional deficiente. Sin embargo la administración de ácido fólico reduciría de un 50 a un 75 % la presencia de defectos del tubo neural.

ANTECEDENTES

ANTECEDENTES GENERALES

El desarrollo temprano del ser humano se ha dividido en 23 estadios también denominados de Carnegie u Horizontes de Streeter. En la neurulación primaria el neuroectodermo forma al tubo neural a partir de la placa neural a nivel de la segunda vértebra cervical extendiéndose tanto a la región rostral o cefálica y caudal. ¹

El plegamiento de la placa neural para formar el tubo neural ha sido estudiado en embriones humanos. En el estadio 7 correspondiente al día 16 de la postovulación por estudios de autoradiografía en embriones de pollo se ha determinado la formación de la placa neural; en el estadio 8 correspondiente al día 18 de la postovulación se presenta la primera manifestación morfológica del sistema nervioso central (SNC), la formación del surco neural. El disco embrionario mide 1mm de longitud y 0.6 mm de ancho; durante el estadio 9 día 20 de la gestación los primeros somitas se hacen visibles y todos corresponden a la región occipital, el surco neural es profundo así como los pliegues neurales; en el estadio 10 día 22 de la fecundación cuando los primeros 6 pares de somitas están presentes el tubo neural empieza a formarse por la fusión de los pliegues neurales, iniciándose el cierre a nivel de la unión cerebroespinal. En el estadio 11 día 24 de la postovulación cuando el embrión ha alcanzado 20 pares de somitas se lleva a cabo el cierre a nivel rostral o cefálico; en el estadio 12 día 26 de la postovulación el cierre caudal del tubo neural se forma por completo, en el estadio 13 día 28-32 el tubo en forma normal se encuentra cerrado completamente y se encuentra ocupado por el líquido endodermal, el cual se continuara con la cavidad amniótica distribuyéndose a lo largo y ancho y en sentido rostrocaudal. ²⁹

La neurulación secundaria inicia en el estadio 12 con la formación continua de la médula espinal independiente del ectodermo y de la placa neural. La eminencia caudal es una masa de tejido pluripotente cubierta de ectodermo que da origen a la región caudal del tubo digestivo, vasos sanguíneos, notocorda, somitas y médula espinal. Las células de la cresta neural migran hacia la parte dorsolateral del tubo neural, dando origen a los ganglios sensitivos de la médula espinal y de los nervios craneales V, VII, IX, X del sistema nervioso periférico.

Embriológicamente la lesión del tubo neural esta relacionada con los dos procesos de formación del cierre del sistema nervioso central (SNC) neurulación primaria y neurulación secundaria.¹⁻²

El encéfalo y la médula espinal (ME) son estructuras semisólidas delicadas, cubiertas por tres membranas, la capa externa denominada duramadre, la más interna es la piamadre adherida a la superficie del encéfalo y la médula espinal, entre ambas membranas se encuentra una delicada capa de fibras reticulares la aracnoides. La piamadre y la aracnoides poseen una estructura similar y se denomina en conjunto leptomeninges. El encéfalo y la médula espinal flotan en un líquido transparente encerrados en una cubierta ósea.

La ME es la porción menos modificada y más caudal del tubo neural, se extiende desde el agujero occipital, donde se continúa con el bulbo hasta el borde inferior de la primera vértebra lumbar, se reconocen dos ensanchamientos el cervical y el lumbar; cada uno de ellos relacionados con las raíces que inervan las extremidades superiores e inferiores respectivamente.

Los defectos del cierre del tubo neural embrionario o de la cubierta que deriva del mesénquima constituyen una variedad de malformaciones referidos como estados

disrráficos; el rango de la disrráfia craneo-espinal se expresa desde triviales anormalidades esqueléticas las cuales pueden pasar inadvertidas durante toda la vida, hasta anomalías letales del SNC que llegan a provocar muerte fetal intrauterina.³

Se ha tratado de explicar la patogénesis de las lesiones; debido a que la etiología es multifactorial con interacciones genéticas y ambientales; las teorías propuestas son: detección de crecimiento, sobrecrecimiento, mecanismos hidrodinámicos, desincronia neuroectodermica.¹

Los Defectos del Tubo Neural (DTN) incluyen a la anencefalia y mielomeningocele, variantes de espina bífida como el meningocele y lipomielomeningocele.⁴

La espina bífida es un defecto del tubo neural que ocurre en la 4 semana de gestación con una frecuencia de 2:1000 recién nacidos vivos. La espina bífida es un término comúnmente usado en Europa y también en los Estados Unidos para referirse a mielomeningocele, definido como un defecto del cierre del tubo neural en el que protuye dorsalmente las meninges y el tejido nervioso generalmente sin piel que lo cubra, en algunas ocasiones las meninges y los nervios protruyen anterior o lateralmente pero no son visibles externamente. El MMC usualmente esta asociado a parálisis nerviosa. El mielomeningocele abierto es la forma más común de DTN, abierta o quística son sus sinónimos, la placa neural aparece al centro y se puede observar vasos sanguíneos y fibras nerviosas, puede estar cubierto por una capa mínima de epitelio y el líquido cerebroespinal es visible si el saco no se encuentra roto. Existen variantes que incluyen al lipomielomeningocele y siringomielocele, el primero es una acumulación tumoral de tejido adiposo maduro, la pared del saco puede exhibir una proliferación desorganizada de fibras nerviosas, músculo liso y vasos sanguíneo, es una de las formas más comunes de disrrafia vistos en la práctica clínica; actualmente se acepta que la práctica quirúrgica profiláctica esta indicada en muchos casos, pero aún encontramos

controversias, incluyendo que el tratamiento se posponga hasta que el adulto se encuentre estable y con monitoreo fisiológico intraoperatorio.¹⁹ El siringomielocelo es un término tomado de la palabra griega *syrinx* que significa tubo y fue utilizada por primera vez en la literatura por D'Angers en 1824 y se caracteriza por una amplia distensión del canal central de la médula espinal.³ El manejo quirúrgico para siringomielia se acredita a Abbe y Coley en 1892.¹⁸

En Canadá nacen 750 productos con este defecto en un año y el 8% de ellos se asocian con hidrocefalia. Se repara tempranamente por cirugía después del nacimiento pero el daño nervioso es permanente y ocasiona una variedad de parálisis que repercute en la vida de estas personas dependiendo del daño que se ejerza en la ME; los sitios más comúnmente afectados son el área lumbar y sacra.

El diagnóstico prenatal se puede realizar por ultrasonido, determinación de alfa fetoproteína en suero materno o análisis de líquido amniótico. Con los avances de cuidados prenatales un número importante de fetos con espina bífida ha sido identificado *in útero* logrando una mayor sobrevida, ya que después del nacimiento inmediatamente el defecto se cubre con una gasa estéril antes de que sea llevado a la unidad de cuidados neonatales, el producto es colocado en decúbito lateral para proteger el defecto para su posterior intervención quirúrgica.¹⁷

Por los diferentes tipos y severidad de espina bífida cada persona requiere condiciones y tratamientos diferentes, siendo necesario un tratamiento urgente para minimizar el daño neurológico y evitar infecciones. El mejor camino depende de un equipo especializado que incluye a neurocirujanos, urólogos, ortopedistas, terapeutas físicos y ocupacionales, psicólogos y trabajadores sociales.

En el meningocele la médula espinal se desarrolla normalmente, pero las meninges

protruyen por la apertura creada por el daño a la ausencia de las laminas laterales y de las apófisis espinosas de las vértebras; es considerado como menos severo que el mielomeningocele ya que los cordones espinales no están involucrados las personas con este defecto tienen usualmente un mejor desarrollo físico.

La espina bífida oculta o “escondida “ se produce por una o más vértebras malformadas cubiertas por una capa de piel; existe apertura del hueso vertebral pero no hay protrucción del saco o de la ME, este tipo de defecto puede pasar inadvertido durante toda la vida del individuo.

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

Los factores de riesgo de defectos del tubo neural son la exposición a sustancias ambientales, uso de fármacos, edad materna, enfermedades asociadas a la madre como diabetes mellitus, factores nutricionales y deficiencias enzimáticas en el metabolismo de ácido fólico y de homocisteína, por lo tanto se considera como una entidad poligénica y multifactorial. ⁵⁻⁶

Existen variaciones geográficas y la incidencia se incrementa con el nivel socioeconómico precario, nutrición deficiente, varía con la estación del año, edad materna y paridad, existe una tendencia familiar o predisposición para la ocurrencia de estas malformaciones; la multifactorialidad se apoya por la concurrencia de los factores ambientales y la tendencia familiar con un incremento de riesgo de 0.1 hasta 5 % y si se tienen dos embarazos con productos afectados se incrementa la incidencia de 12 a 15%. ¹

La ingesta de alcohol en las mujeres puede provocar DTN, también la carbamazepina, y el ácido valproico, hipertermia, obesidad, salicilatos, insulina, clomifeno, agentes para quimioterapia, además de agentes infecciosos como epidemias de influenza, historia familiar de DTN, uso de agua caliente en tina de baño en etapas iniciales del embarazo, anestésicos locales y el dextrometorfan. ¹

En las medidas que se han propuesto para la prevención de DTN se encuentra el mejorar el estado nutricional, con el propósito de incrementar la ingesta de folatos, ya que se ha demostrado que se logra disminuir de un 50 a un 75% estos defectos. Las investigaciones indican que la administración de vitamina B y ácido fólico, en la dieta de mujeres en edad fértil puede reducir significativamente la incidencia de malformaciones del tubo neural, por ello toda mujer antes del embarazo debe consumir

0.4 mg de ácido fólico al día que es la cantidad usualmente contenida en suplementos multivitamínicos; las mujeres con un embarazo previo con afección del tubo neural o historia familiar deben incluir en su dieta 4 mg de ácido fólico. Un importante desarrollo es el reporte de The Institute of Medicine's Food and Nutrition Board, el cual da nuevas recomendaciones para los folatos, ampliando el uso de ácido fólico suplementario para que pueda reducir el primer acontecimiento de DTN.⁷

Mujeres que tienen hiperhomocistinemia y la mutación del gen para la metiltetrahidrofolato reductasa termolabil (MTHFR) tiene un mayor riesgo para obtener productos con DTN.

En embriones de rata in vitro se ha establecido que el ciclo de remetilación de la metionina es dependiente de folato y vitamina B12 determinante para el crecimiento embrionario y fetal; probablemente por alteraciones del DNA, proteínas y poliaminas.¹⁰

Aunque la suplementación de folatos reduce el riesgo de recurrencia de DTN, las deficiencias de folatos y cobalamina pueden ser factores de riesgo independientes para DTN; en el trabajo de Steen al estudiar muestras de líquido amniótico de 16 mujeres embarazadas con producto afectado por DTN y 64 controles de similar edad se determinaron cantidades de homocisteína total, cisteína total, folato, cobalamina y metionina. Únicamente el decremento de B12 se encontró en el líquido amniótico, 150 pg/ml en pacientes con DTN y de 540 pg/ml en los controles ($P < 0.02$) se concluye que en el líquido amniótico de embarazos con DTN se encuentran concentraciones bajas de B12 y la relación de sustratos para la remetilación de homocisteína sugiere que afecta la metionina sintasa en el compartimento fetal.¹¹

La hiperhomocisteinemia se encontró en mujeres con descendencia de DTN, defectos cardíacos en la tabicación y defectos en la pared anterior; el incremento de homocisteína en plasma sanguíneo puede ser explicado por la carencia de vitamina B

(ácido fólico), mutación del gen de la 5,10 metiltetrahidrofolato reductasa o ambos. Las mutaciones fueron encontradas en el cromosoma 1, 677 C – T y 1298 A – C esta anomalía puede explicar aproximadamente el 50 % de DTN y el efecto protector del ácido fólico. Los errores innatos del metabolismo metionina-hemocisteina pueden también relacionarse en casos de aborto recurrente, defectos cardiacos congénitos, abrupto placentae, infartos y retardo del crecimiento fetal.¹²

En otro estudio se tomaron 81 muestras de sangre materna portadoras de productos con DTN y 323 con producto normal. En las muestras se midió homocisteina, ácido metilmalónico, folato en plasma, folato en eritrocitos y B12, las mujeres con productos con DTN tuvieron valores altos significativos de homocisteina, 8.6 μ mol/l y en los controles de 7.96 μ mol/l (P= 0.03). Este estudio corrobora que la anormalidad del metabolismo de la homocisteina, esta relacionado con DTN lo que explica la posible acción preventiva del ácido fólico durante la niñez y etapa fértil.¹³⁻¹⁴

Se realizó un estudio conducido en 33 centros en 7 países para determinar si la suplementación con ácido fólico o una mezcla de otras siete vitaminas (A, D, B1, B2, B6, C y nicotinamida) alrededor del tiempo de la concepción puede prevenir los DTN; se estudiaron 1817 mujeres de alto riesgo, porque el embarazo anterior tuvieron producto afectado con DTN, 1195 pacientes completaron el embarazo de las cuales 27 presentaron DTN, 6 en el grupo de ácido fólico y 21 en los otros grupos, las otras vitaminas no mostraron efecto protector significativo. La suplementación de ácido fólico antes del embarazo puede ser recomendado.¹⁶

Una publicación reciente confirma que la administración de inositol en experimento para el ratón es un modelo folato resistente para DTN, puede curar tales defectos., la vía molecular por la cual se piensa que actúa es en la regulación del receptor beta del ácido

retinoico en el endodermo del intestino posterior.¹⁵

The Centers for Disease Control and Prevention estima que el riesgo de un producto con espina bífida en pacientes tratadas con ácido valproico es 30 veces más que para la población en general. En animales en desarrollo y adultos el ácido valproico produce reducción de los niveles hepáticos de Co A libre producto final en el metabolismo del ácido pantoténico B5. La Co A sirve como un sustrato y cofactor de numerosas reacciones enzimáticas como la oxidación de los ácidos grasos, oxidación en el ciclo del ácido cítrico y reacciones de acetilación. En ratas con deficiencia de ácido pantoténico es característico la anencefalia; es posible que el suplemento periconcepcional de vitaminas esenciales en humanos puede tener un efecto protector contra defectos del tubo neural.⁸⁻⁹

Es conocido que el trimetoprim y el sulfametoxazol actúan sinérgicamente para inhibir la síntesis bacteriana de ácido tetrahidrofólico; la toxicidad de estos fármacos en pacientes deficientes de folatos. Es conveniente conocer si una mujer que tuvo producto con DTN tomo fármacos que pudieran inhibir la síntesis del ácido tetrahidrofólico.⁹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Cuáles son los factores de riesgo asociados a mielomeningocele , en el hospital para el niño poblano durante 1998?

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL

Se determinan los factores de riesgo que se asocian a mielomeningocele en el Hospital para el Niño Poblano durante 1998.

OBJETIVOS PARTICULARES

Clasificar:

A las mujeres con productos con mielomeningocele por grupo de edad.

Por número de gesta.

Expuestas a agentes químicos.

Con antecedentes de producto con DTN.

Por estado nutricional.

En que etapa de gestación inician con control prenatal.

Por consumo de multivitamínicos y en que trimestre.

Clasificar :

Al producto con defecto del tubo neural por sexo.

Tipo de defecto.

Sitio del defecto.

Presencia o no de hidrocefalia.

Clasificar :

Por lugar de residencia.

Nivel socioeconómico

Escolaridad .

Ocupación de los padres.

MATERIAL Y METODOS

Diseño del estudio:

Nombre del estudio

Serie de casos

Características del estudio

Retrospectivo , Descriptivo

Transversal , Observacional

Marco Muestral:

Población en estudio

Pacientes que cumplieron con el protocolo de ingreso al hospital para el niño poblano durante 1998. Anexo 1.

Espacio

En el hospital para el niño poblano

Tiempo

Durante 1998

Variables:

Mielomeningocele.- La médula espinal y la duramadre protruyen por el orificio espinal, involucrando nervios raquídeos.

Variable de tipo categórica con escala nominal .

Mujeres con producto afectado por grupos de edad,

(de 14 a 19 años, de 20 a 29 , de 30 a 39, de 40 a 50 años), es una variable de tipo numérico , escala de razón .

Por número de gestas (primigesta, secundigesta ,etc) es una variable categórica, escala nominal.

Hidrocefalia: dilatación de los ventriculos cerebrales por aumento de la cantidad de líquido cefalorraquideo, puede ser congénita o adquirida, es una variable de tipo nominal de escala nominal.

Lugar de residencia, sitio donde habitualmente viven, variable categórica, escala nominal.

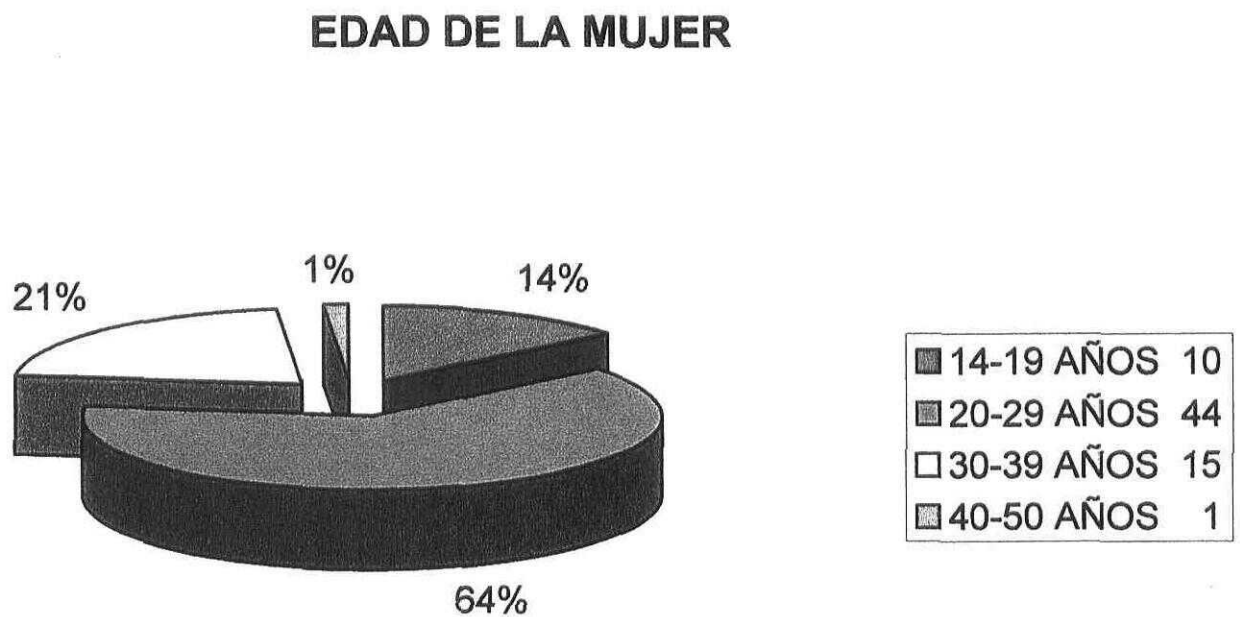
Nivel socioeconómico, estructura de una organización nivel bajo, medio, alto, es una variable cartegórica de escala nominal.

Ocupación de los progenitores, labor o empleo que realizan, variable categórica, de escala nominal.

RESULTADOS

Se agrupa a las mujeres con producto afectado por grupo de edad (gráfica 1)

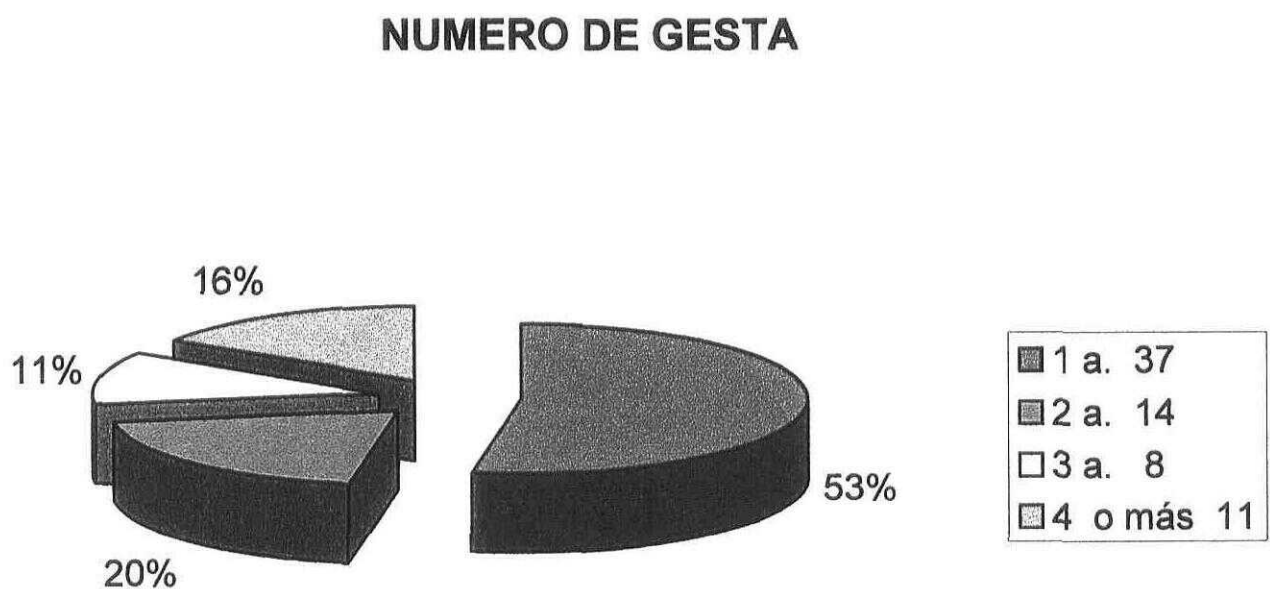
GRAFICA 1



FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Se agrupa a las mujeres con producto afectado por gesta (gráfica 2)

GRAFICA 2

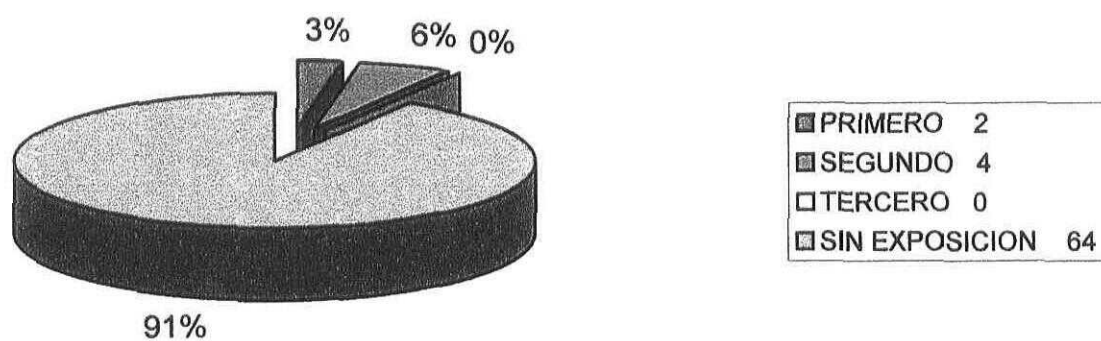


FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó a las mujeres que estuvieron expuestas a agentes farmacológicos de acuerdo al trimestre. (gráfica 3)

GRAFICA 3

EXPOSICION A AGENTES FARMACOLOGICOS

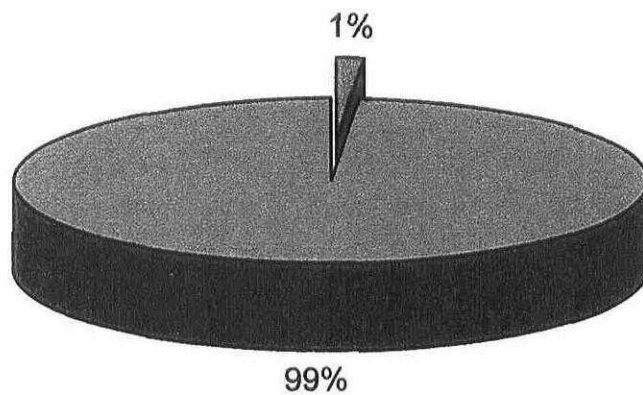


FUENTE:Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó a las mujeres con antecedentes de producto con DTN (gráfica 4)

GRAFICA 4

ANTECEDENTES DE PRODUCTO AFECTADO



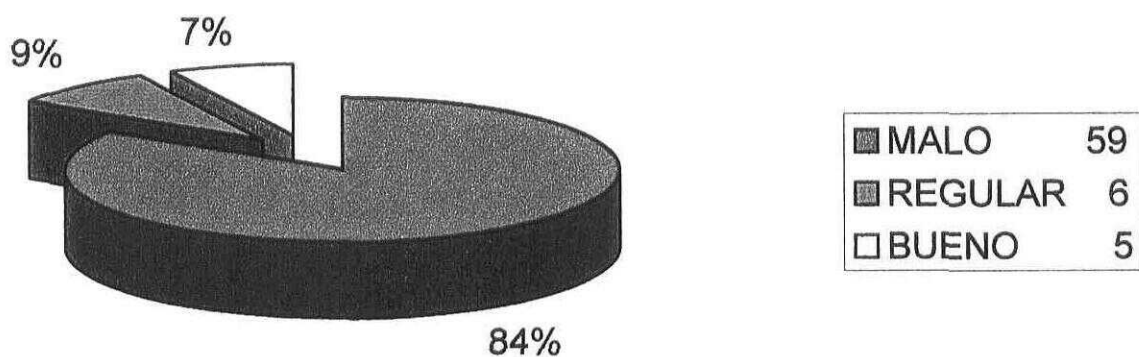
SI	1
NO	69

FUENTE:Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó de acuerdo al estado nutricional. Se realizó bajo los conceptos del HNP . ANEXO 2.
(gráfica 5)

GRAFICA 5

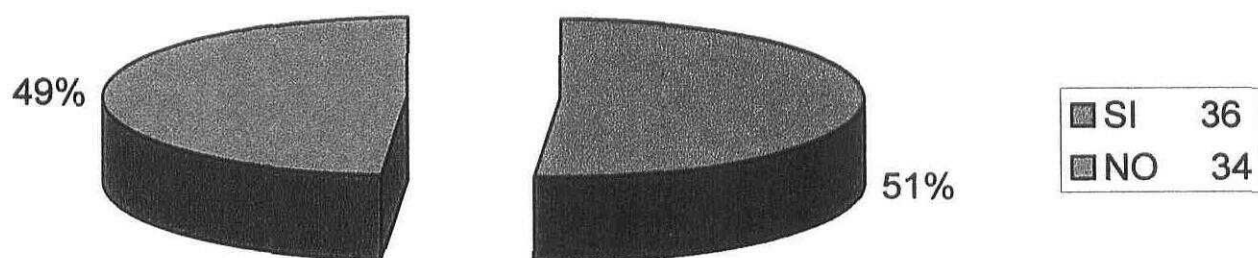
ESTADO NUTRICIONAL



FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Mujeres con control prenatal (gráfica 6)

GRAFICA 6

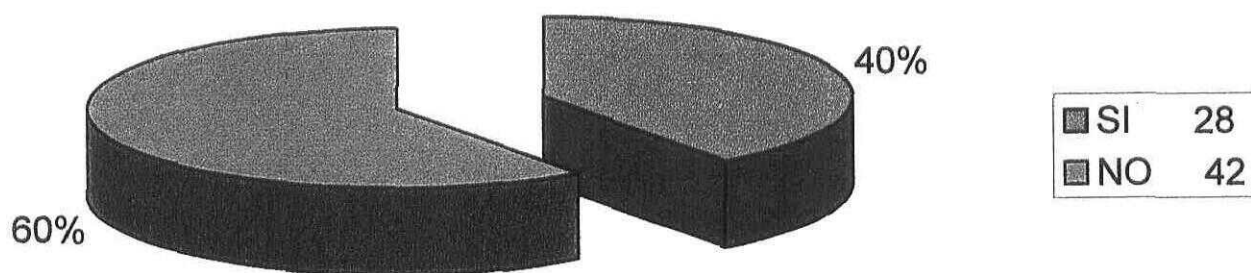
MUJERES CON CONTROL PRENATAL

FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Pacientes que consumieron vitaminas (gráfica 7)

GRAFICA 7

CONSUMO DE VITAMINAS

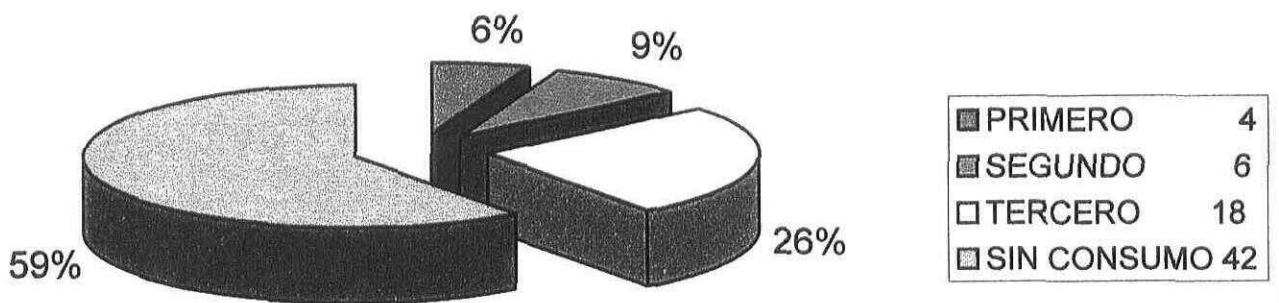


FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó el consumo de vitaminicos por trimestre (gráfica 8)

GRAFICA 8

TRIMESTRE EN QUE CONSUMEN VITAMINICOS

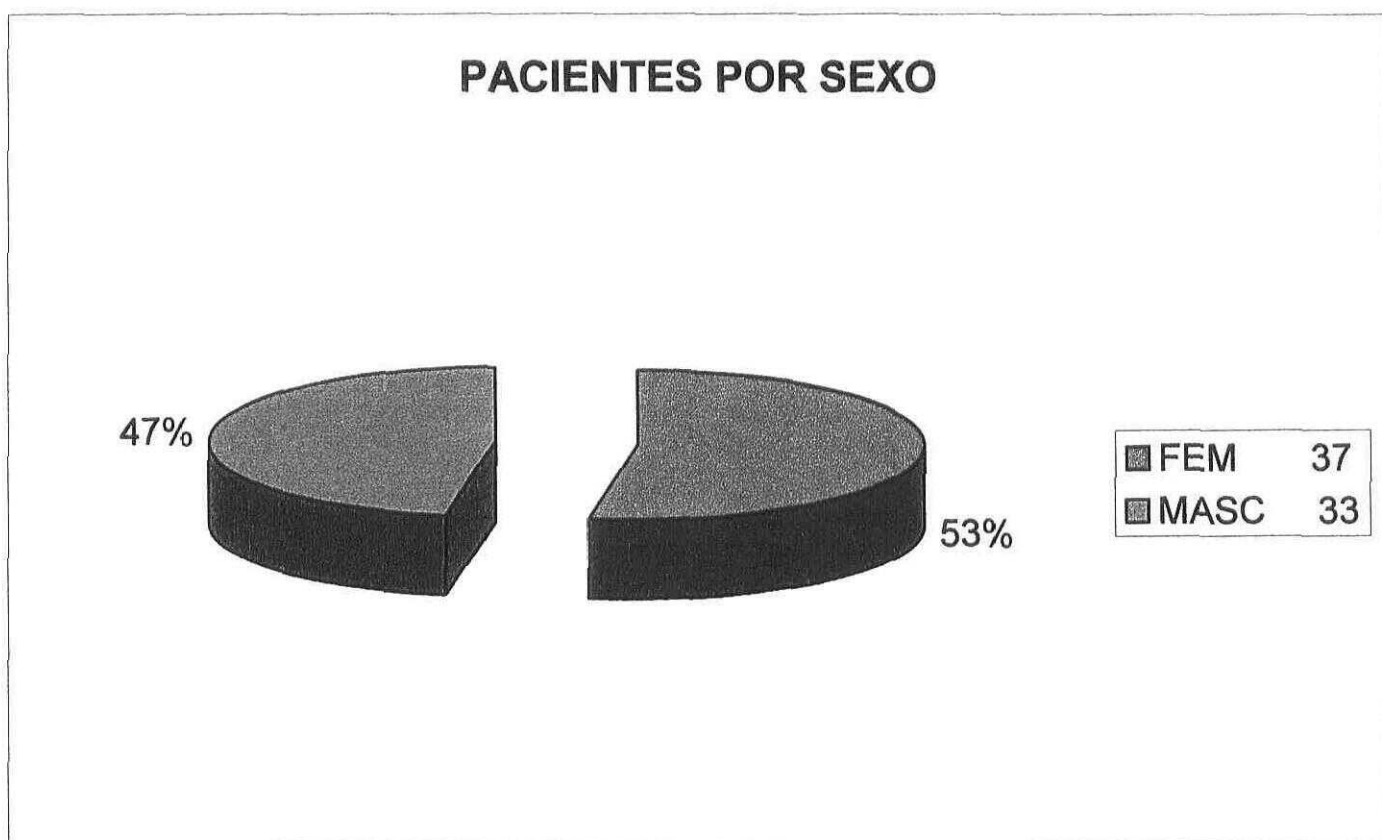


FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó a los productos afectados con DTN por sexo.

(gráfica 9)

GRAFICA 9

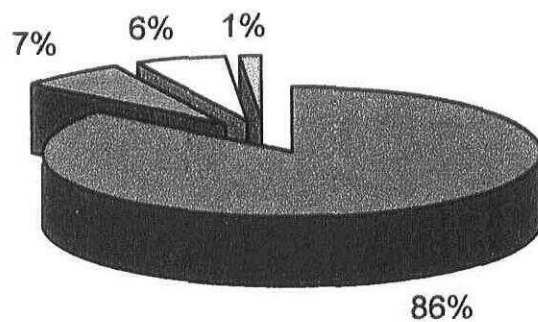


FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó al producto dependiendo del tipo de DTN (gráfica 10)

GRAFICA 10

TIPO DE DEFECTO



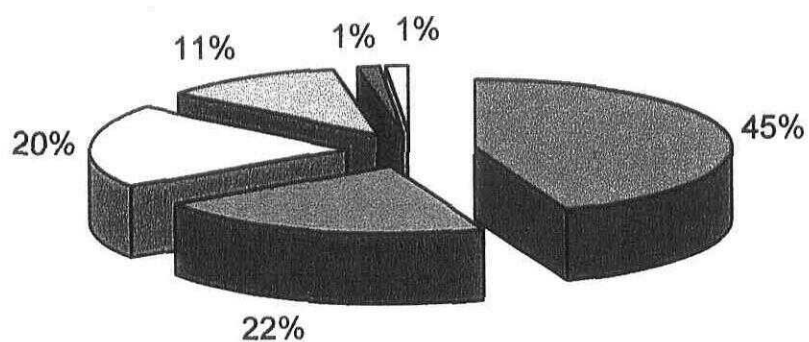
■ Mielomeningocele	60
■ Meningocele	5
□ Lipomeningocele	4
■ Encefalocele	1

FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó por el sitio de defecto (gráfica 11)

GRAFICA 11

SITIO DEL DEFECTO

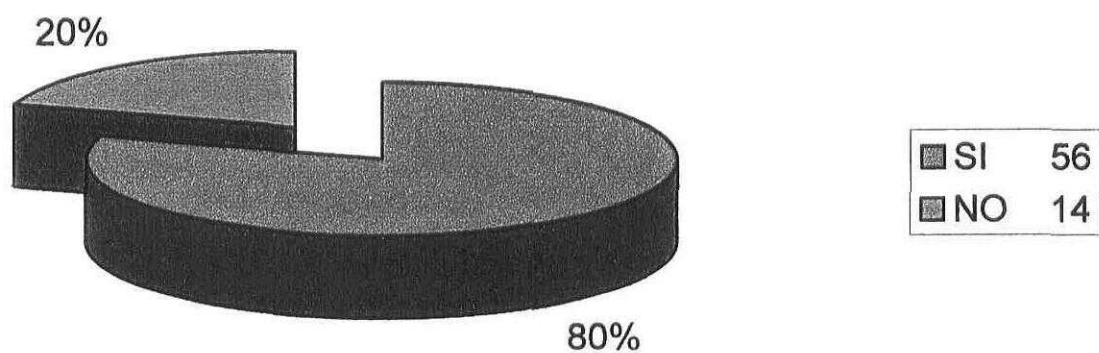


FUENTE: Expedientes del HNP ,1998.

Se clasificó a los productos que presentan hidrocefalia (gráfica 12)

GRAFICA 12

PRESENCIA DE HIDROCEFALIA

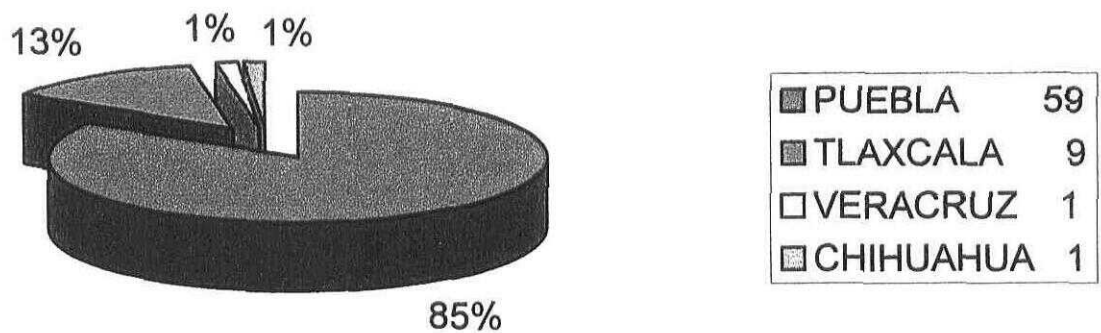


FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó a los pacientes de acuerdo al estado en el que residen (gráfica 13)

GRAFICA 13

LUGAR DE RESIDENCIA POR ESTADOS.

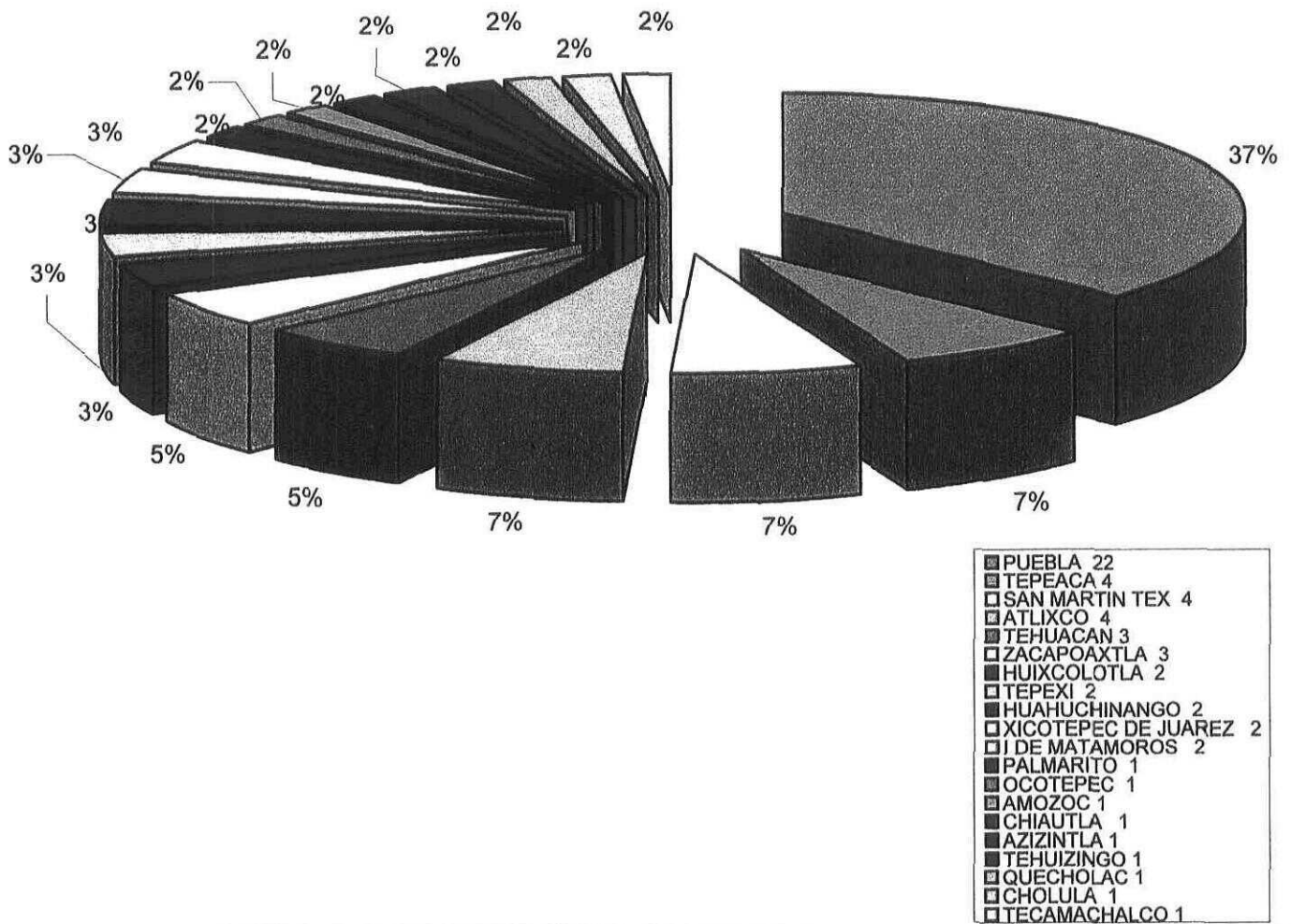


FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó por localidades del estado de Puebla (gráfica 13.1)

GRAFICA 13.1

LUGAR DE RESIDENCIA POR LOCALIDADES EN EL EDO. DE PUEBLA

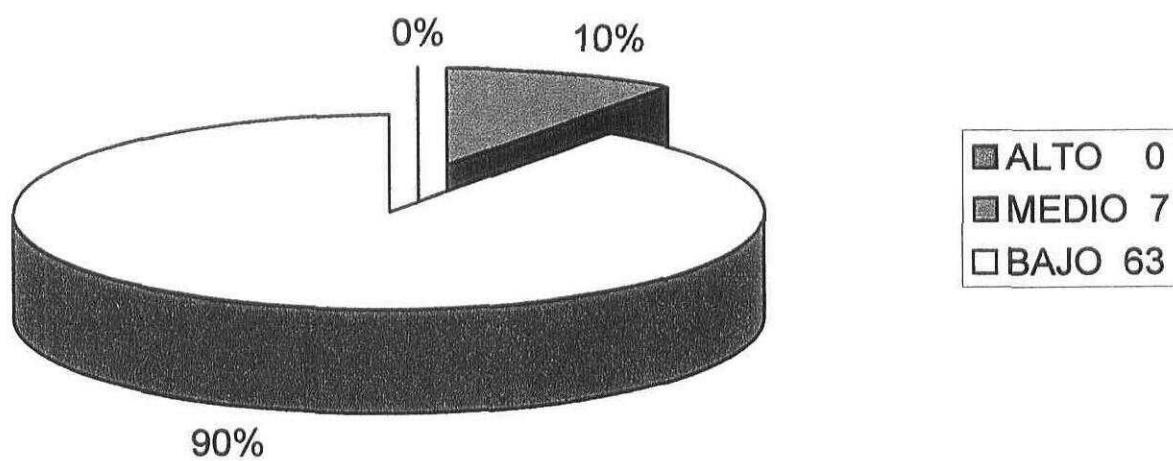


FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó a los pacientes de acuerdo al nivel socioeconómico (gráfica 14)

GRAFICA 14

NIVEL SOCIOECONOMICO

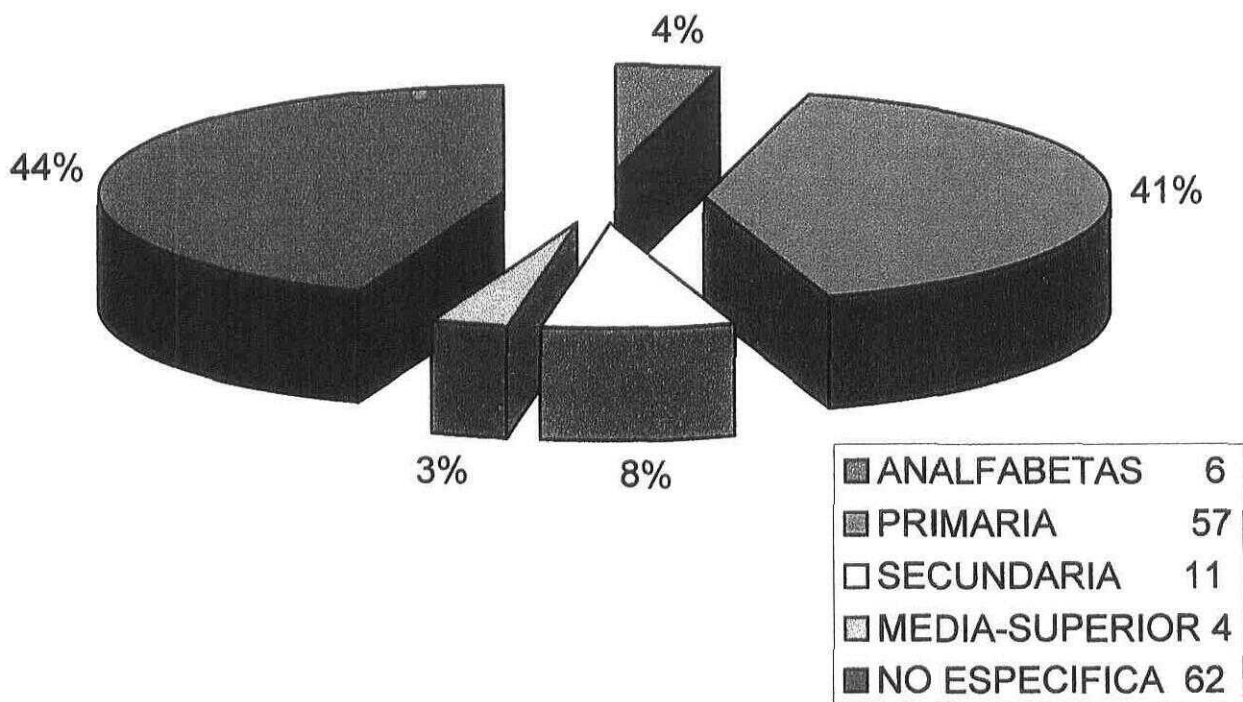


FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó de acuerdo a la escolaridad de los padres (gráfica 15)

GRAFICA 15

ESCOLARIDAD DE LOS PADRES

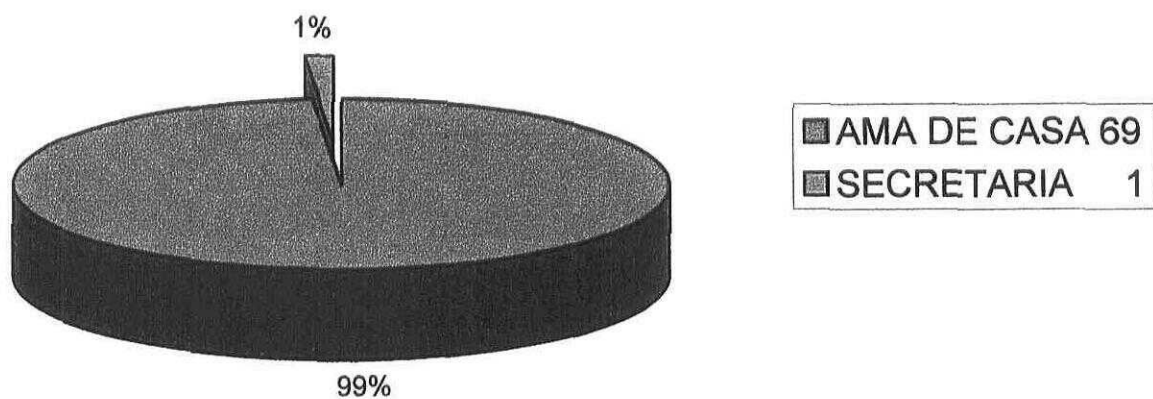


FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Se clasificó a los padres del producto afectado de acuerdo a su ocupación.
Ocupación de mujeres (gráfica 16)

GRAFICA 16

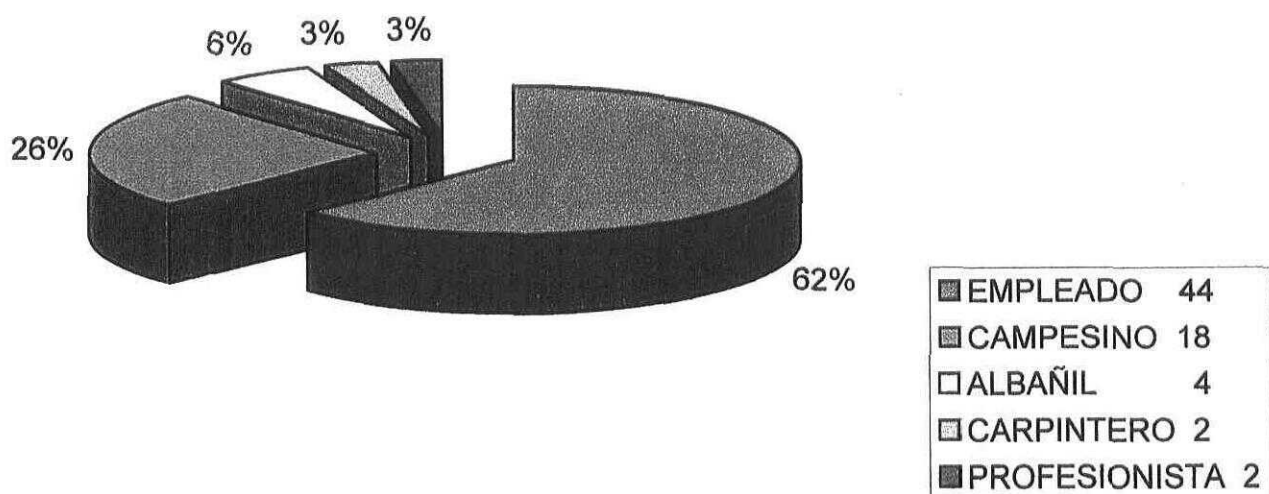
OCUPACION DE LAS MUJERES



FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

Ocupación de hombres (gráfica 17)

GRAFICA 17

OCUPACION DE HOMBRES

FUENTE: Expedientes del HNP, 1998.

DISCUSION:

De acuerdo a nuestra investigación al clasificar a las mujeres con producto afectado por grupo de edad, el rango de 20 a 29 años constituye la edad más significativa para que el producto de la mujer presente este defecto; Además constituye el periodo en el que se recomienda la gestación ya que se considera como de menor riesgo para engendrar productos con algún tipo de defecto.²²

En relación al número de gesta el 53% de los productos con MMC son primigestas, de acuerdo a la normatividad de la Secretaria de Salud Publica (SSA) se confiere también un alto riesgo para estas pacientes.

La exposición a agentes químicos no se pudo determinar, sin embargo la ingesta de fármacos se estableció en 8 pacientes, pero no se especifica ya que se recabó buscando exposición a medicamentos en general., se tiene informes de la exposición a acetaminofén durante el primer trimestre para DTN, se debe de considerar que es uno de los analgésicos no narcóticos más prescritos durante el embarazo para padecimientos comunes.²⁰

El antecedente de producto afectado con DTN sólo se encontró en una familia, donde la hermana de la mujer con producto con DTN presentó producto afectado, lo que pudiera deberse a un patrón de herencia, sin embargo el grupo de estudio MRC consideró a mujeres con embarazo previo afectado con DTN.¹⁶

El estado nutricional de la mujer con producto afectado es malo en un 84% de los casos estudiados, este estado nutricional consecuentemente lleva a una probable deficiencia de folatos, en el estudio de Eskes establece que la población Holandesa tiene la incidencia más

alta de DTN la cuál se presentó durante la segunda guerra mundial, en productos que fueron concebidos de febrero a diciembre cuando la ingesta fue de 500 Kcal al día.¹²

El control prenatal en el 49 % de los casos estuvo ausente, sin embargo el 26% de estos lo obtuvo en el tercer trimestre, 9% en el segundo y un 4% en el primer trimestre, con esta aseveración podemos observar que la mayoría de los embarazos no son planeados, o que acuden a control prenatal tardío, aunque los programas de la SSA ofrece control prenatal a todas la mujeres desde etapas tempranas del embarazo.

En el producto afectado el sexo es discretamente mayor en un 51% en el femenino, dado el tamaño de la muestra sería pertinente determinarlo en un número mayor de casos si esta diferencia aumenta o no tiene cambios con el propósito de determinar si el sexo femenino es más susceptible a DTN.

El tipo de defecto más frecuentemente encontrado fue el mielomeningocele en un 86% de los pacientes estudiados, coincidiendo con lo establecido en la literatura,¹⁷ así como el sitio del defecto que con mayor frecuencia lo constituye la región lumbosacra en un 45% en nuestra investigación.

La presencia de hidrocefalia fue en 80 % de los casos estudiados coincidiendo con la literatura que este porcentaje se desarrolla en etapas tempranas de la infancia.²¹

La muestra de investigación del HNP incluye a los estados de Puebla, Tlaxcala, Veracruz y Chihuahua, el 85% corresponde al Estado de Puebla y de este porcentaje el 30 % corresponde a un porcentaje más alto en nuestra muestra, no tenemos referencia de un estudio previo para corroborar nuestros resultados, sin embargo los reportes de vigilancia

epidemiológica sobre defunciones de DTN colocan al Municipio de Puebla con una mayor incidencia.

Se presenta generalmente en parejas con nivel socioeconómico bajo 90% de la muestra, que concuerda con lo descrito por Slattery y Janerich,²⁰ que la pobreza aguda o crónica contribuye a presentar tasas de prevalencia de DTN más elevadas.

El consecuente costo del tratamiento de estos pacientes es otro problema, especialmente para esta gente, ya que se estima un gasto de 250,000 dolares en los primeros cinco años de vida, consecuentemente a su pobreza el grado de escolaridad encontrado corresponde a analfabetismo y primaria en un 45 %, aunado a que las mujeres con producto afectado permanecen en su condición de labores del hogar sin que contribuyan a una mejoría económica y social.

CONCLUSIONES

1.- El origen de las malformaciones en las formas abiertas y ocultas de disrrafismo espinal ocurre en el periodo embrionario y se desarrollan en el periodo fetal modificando y complicando sus características anatómicas y clínicas.

2.- Las variaciones de espina bífida desde el punto de vista anatomopatológico implican que los eventos teratogénicos multifactoriales concurren en un momento cerca del final de la neurulación primera a los 28 días hasta una edad avanzada , cuando las anomalías menos complejas como el meningocele se forman.

3.- De acuerdo a los resultados obtenidos establecemos que los factores de riesgo para mielomeningocele encontrados en los pacientes del HNP estudiados, se incrementa la incidencia con el nivel de pobreza, mala nutrición, edad materna, primigestas así como control prenatal tardío.

4.- Los indicadores que se pueden controlar sería que la pareja aprenda a planear sus embarazos, educación en la salud reproductiva desde etapas tempranas de la edad fértil de la mujer, que el control prenatal se promueva tanto en la comunidad médica como en las mujeres en edad fértil, una mejor nutrición y mayor atención a la población adolescente.

Como problema pendiente, sería recomendable que se determinaran los niveles de homocisteína en mujeres embarazadas con alto riesgo de DTN, así como agregar en las historias clínicas una lista de los factores probables, para poder valorarlos en estudios posteriores.

REFERENCIAS:

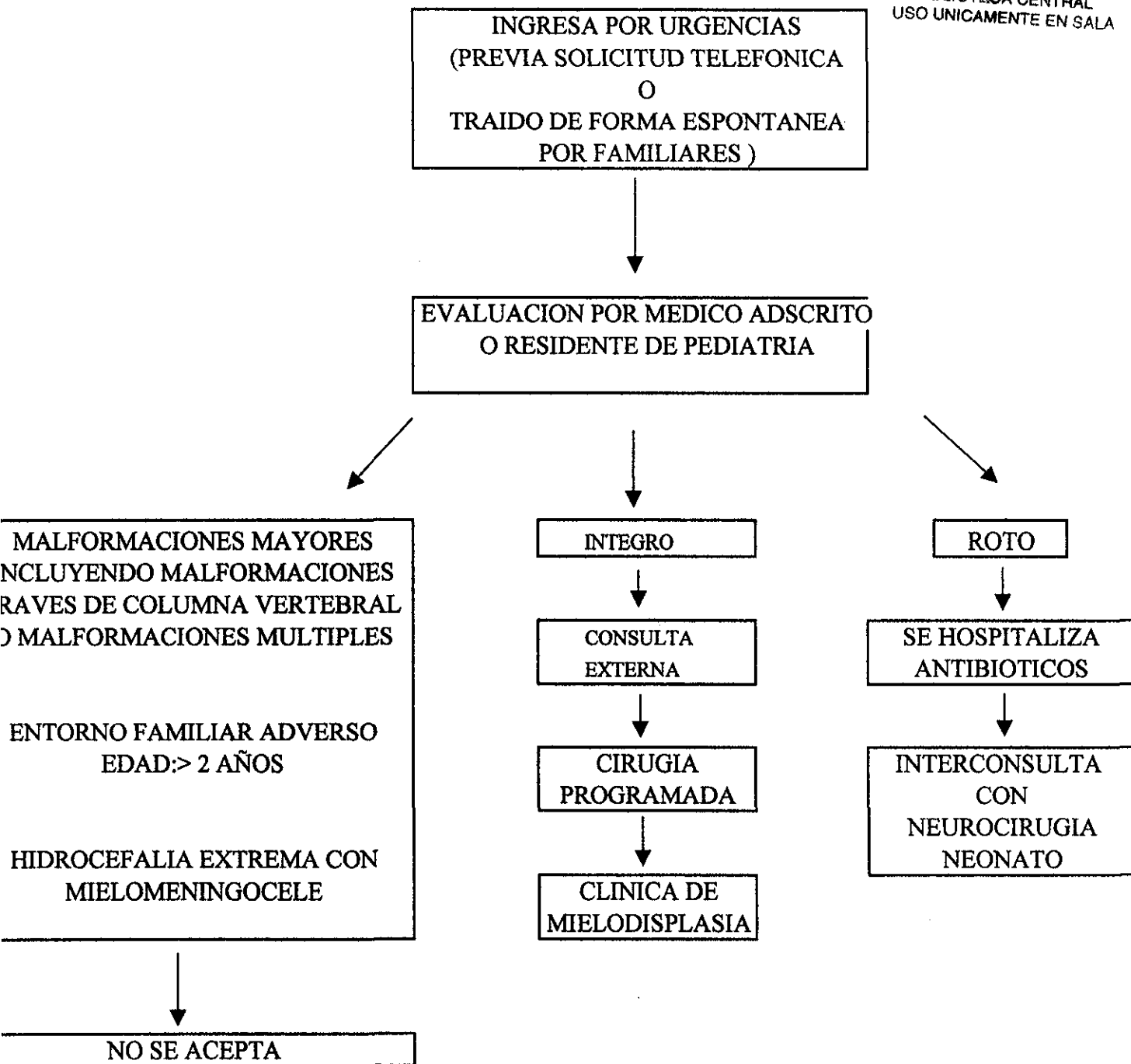
- 1.- Shurtleff D B, MD and Ronald J. Lemne MD. Epidemiology, etiologic, factors and prenatal diagnosis of open spinal dysraphism. *Neurosurgery clin Nort Amer.* 1995; 6 (2): 183-193.
- 2.- O' Rahelly R and Müller F. Neurulation in the normal human embryo In *Neural Tube Defects. Ciba Foundation Symposium* 1994 (181): 90-102.
- 3.- Roseblum MK, Bilbao JM and Ang LC, 1996. Neuromuscular system. In Rosai J.(ed):*Ackerman's surgical pathology*.,Edit. Mosby 2228-2231.
- 4.- Seishre Urui, MD, and Shizuo Oi , MD . Experimental study of the embryogenesis of open epinal dysraphism. *Neurosurgery Clin Nort Amer.* 1995 6 (2) 195-202.
- 5.-Daly S and Scott JM. The prevention of neural tube defects. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1998;10 (2):85 –89.
- 6.- Kupfermanc MJ, Eldor A, SteimanN, Et al. Increase frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy. 1999 *New Engl J Med*;340: 9-13.
- 7.-Czeizel AE and Dudas Y. Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *N Engl J Med.* 1992;327: 1832-5
- 8.-Holowach JT and Hauhart RE. 1003. Correspondence: Vitamins to Prevent Neural-Tube Defects: *N Engl J Med.*1993.328:1641-42
- 9.- Golden SM. 1993. Correspondence: Vitamins to Prevent Neural – Tube Defects: *N Engl J Med.* 328;22: 16-42.
- 10.-Eskes TK. Neural tube Defects. Vitamins and homocysteine. *Eur J Pediatr* 1998;157 suppl 2: 139-141.

- 11.-Steen MT . Boddie M, Fisher AJ et al Neural Tube Defects are associated with low concentrations of cobalamin (vitamin B 12) in amniotic fluid. Prenat Diagn 1998; 18 (6): 545-555.
- 12.- Eskes TK.From birth to conception . Open or closed. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1998;78 (2): 169-177.
- 13.- Barber RC. Lammer EJ, Shaw GM . Greer KA and Finnell RH. The role of folate transport and metabolism in neural tube defect risk. Mol Genet Metab 199; 66 (1): 1-9.
- 14.- Mills JL and Conley MR . Folic acid to prevent tube defects: scientific advances and public health issues. Curr Opin Obstet Gynecol 1996; 8 (6): 394-397.
- 15.- Corcoran J. What are the molecular mechanisms of neural tube defects? Bioessays 1998; 20 (1) :6-8.
- 17.- Hanhn Y S. Open myelomeningocele. Neurosurgery Clin Nort Amer.1995;6 (2):231-241.
- 18.- Rauzzino M and Oakes J. Chiari II malformation and siringomielia. Neurosurgery Clin Nort Amer. 1995; 6(2): 293-310.
- 19.- Sutton L N. Lipomyelomeningocele. Neurosurgery Clin Nort A mer.1995; 6(2):325-338.
- 20.- Pérez Molina JJ y Alfaro N. Defectos del cierre del tubo neural; prevalencia y búsqueda de asociación con algunos factores del riesgo durante el primer trimestre del embarazo. Bol Med Hosp Infant Mex. 1998;55 (8):435-442.
- 21.- Akar Z, Mielomeningocele. Surg Neurol. 1995;43:113-8
- 22.- Pastrana HE, Gutiérrez OCH. Incidencia de los defectos congénitos y su asociación con la edad materna. Rev Med IMSS (Mex)1995; 33: 587-590.

NEXO 1.- FLUJOGRAMA PARA INGRESO AL PROTOCOLO DE PACIENTES CON MIELODISPLASIA



BIBLIOTECA CENTRAL
USO ÚNICAMENTE EN SALA



ANEXO 2 ESTADO NUTRICIONAL HNP

ALIMENTOS LA SEMANA	VALOR
CARNE 1/7, 2/7, 3/7	1/7 = 0
HUEVO	2/7 = 0
TORTILLA	3/7 = 1
FRIJOLES	4/7 = 1
VERDURAS	5/7 = 2
FIBRA	6/7 = 2
	7/7 = 2

MALO = 0 A 6 PUNTOS

REGULAR = 7 A 8 PUNTOS

BUENO = 9 A 12 PUNTOS



BIBLIOTECA CENTRAL
USO ÚNICAMENTE EN SALA

ANEXO 2 ESTADO NUTRICIONAL HNP

ALIMENTOS LA SEMANA	VALOR
CARNE 1/7, 2/7, 3/7	1/7 = 0
HUEVO	2/7 = 0
TORTILLA	3/7 = 1
FRIJOLES	4/7 = 1
VERDURAS	5/7 = 2
FIBRA	6/7 = 2
	7/7 = 2

MALO = 0 A 6 PUNTOS

REGULAR = 7 A 8 PUNTOS

BUENO = 9 A 12 PUNTOS