UNIVERSIDAD CENTROOCCIDENTAL
“ LISANDRO ALVARADO”

FACTORES EPIDEMIOLOGICOS Y DEFECTOS DEL TUBO NEURAL. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO ANTONIO MARIA PINEDA MAYO 2001- MAYO 2002

YULEIMA PEREZ PEREZ

Barquisimeto,2003

UNIVERSIDAD CENTROOCCIDENTAL " LISANDRO ALVARADO"
DECANATO DE MEDICINA
POSTGRADO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

FACTORES EPIDEMIOLOGICOS Y DEFECTOS DEL TUBO NEURAL. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO ANTONIO MARIA PINEDA MAYO 2001- MAYO 2002

Trabajo de grado presentado para optar al titulo de Especialista en Obstetricia y Ginecología

Por : YULEIMA PEREZ PEREZ

Barquisimeto 2003

FACTORES EPIDEMIOLOGICOS Y DEFECTOS DEL TUBO NEURAL. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO ANTONIO MARIA PINEDA MAYO 2001- MAYO 2002

Por: YULEIMA PEREZ PEREZ

Trabajo de grado aprobado

---------- **----------**

Dra. Maria de Canache
TUTOR

Dr. Renzo Andolcetti

Dra. Thatiana Diaz

Barquisimeto, 19 de marzo del 2003

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones o anomalías congénitas se refieren a desviaciones del desarrollo que resulten en alteraciones microscópicas y macroscópicas de la anatomía normal y son el resultado de una embriogénesis defectuosa (75).

Es difícil estimar la frecuencia real de este tipo de lesiones , pues las que son muy graves y tempranas pueden terminar en aborto y pasar sin ser identificadas , sin embargo la frecuencia de malformaciones como causa de mortalidad perinatal oscila alrededor de 4 por 1000 nacimientos , pero se conocen variaciones importantes entre distintos grupos humanos (75) . En estudios recientes en ciudades como México en 1998 la prevalencia hospitalaria general de malformaciones congénitas fue de 22,3 x 1000 RN; 21,4 x 1000 en RN vivos y en 69,6 x 1000 RN muertos. Estas malformaciones son la causa de aproximadamente el 18% de las muertes neonatales en la primera semana y son de primordial importancia para los neonatólogos (1).

Aproximadamente la mitad de las anomalías incompatibles con la vida extrauterina se localizan en el sistema nervioso central e incluyen malformaciones tales como anencefalia, meningocele y mielomeningocele que constituyen los defectos del tubo neural (DTN) y se deben a la falta de cierre del mismo que se produce espontáneamente entre la tercera y cuarta semana de desarrollo intrauterino(12).La incidencia de los DTN reportada en los Estados Unidos para 1998 es de 1-2/1000 nacidos vivos aunque existen reportes de otros países como Inglaterra que lo estiman hasta 7 por 1000 nacidos vivos, en México se reporta una prevalencia de DTN de 2,7 x1000 RN vivos y de 96,3x1000RN muertos (25).En Venezuela para 1998 en una población del Estado Zulia se reportan los DTN ocuparon el primer lugar como causa de mortalidad por malformaciones congénitas con una tasa promedio de 2,28 x 1000 nacimientos totales dentro de estos defectos del tubo neural el más importante fue la anencefalia con una tasa de 12,8 x 1000 RN vivos(29).

Existen varios factores asociados con este grupo de enfermedades donde se incluyen factores químicos, físicos y biológicos y estudios donde se establece la asociación de los DTN con cierto factores de riesgo como son la deficiencia de folatos, antecedentes previos de DTN, consumo de medicamentos, sexo, edad materna, exposición a órgano fosforados, carbamatos y órgano clorados(2,30)

La aparición de los DTN representa un serio problema tanto para la pareja con un hijo afectado, como para la familia y su entorno, pues unos son incompatibles con la vida como la anencefalia y otros incapacitantes como la espina bífida, y más aún reportándose un riesgo de recurrencia en una pareja con un hijo previo con DTN de 3-5% y si son dos hijos aumenta hasta un 10%(8).

Con la finalidad de determinar los factores epidemiológicos relacionados con la aparición de DTN en la Unidad de Ginecobstetricia del HCAMP de Barquisimeto, en el lapso Mayo 2001 a Mayo 2002 se planteo un estudio descriptivo transversal, donde se estudiaron dichos factores, en los casos de RN vivos y muertos con DTN. Es importante resaltar que el mayor porcentaje de los DTN son diagnosticados tardíamente o simplemente no se diagnostican durante el embarazo, al igual que se hace caso omiso de los factores de riesgo que pueden estar presentes antes o durante la gestación lo cual hace imposible realizar un asesoramiento prenatal adecuado. Por lo antes expuesto la investigación realizada tuvo como finalidad determinar los factores epidemiológicos asociados a los DTN, que permitirá informar a la pareja con tiempo prudencial sobre el riesgo de aparición de DTN, disminuir los factores de riesgo, sobre la naturaleza y las consecuencias del defecto, la planificación de la vía de evacuación uterina al final del embarazo, la factibilidad de intervención medica precoz y seguimiento por un equipo multidisciplinario.

. .

CAPITULO I

EL PROBLEMA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las malformaciones congénitas desempeñan un papel importante en la mortalidad durante el primer trimestre de la vida intrauterina, la mayoría de los embriones anormales mueren pronto y muchos otros pueden llegar al término. Poco antes y después del parto el feto debe adaptarse a múltiples cambios fisiológicos que se asocian con la vida extrauterina; muchos de los fetos anormales son incapaces de hacerlo, muriendo en el período perinatal. Un 20% de las muertes que ocurren en el tercer trimestre del embarazo y 15% del período neonatal se atribuyen a malformaciones congénitas (1). Con respecto a la etiología se pueden considerar cuatro categorías principales: mutaciones genéticas, aberraciones cromosómicas, factores ambientales intrauterinos adversos y combinación de factores tanto genéticos como ambientales.

Se estima que alrededor del 10% de las malformaciones congénitas son consecuencia de genes mutantes , los cuales son heredados siguiendo las leyes mendelianas , el 1% de las malformaciones presentes al nacer y el 20% o más de los abortos espontáneos precoces presentan constitución cromosómica anormal. Otro porcentaje más reducido puede ser atribuido a teratógenos ambientales específicos ; es de hacer notar que la mayoría de las malformaciones congénitas son el resultado de la combinación de factores genéticos ambientales.

No es fácil establecer la frecuencia exacta de malformaciones congénitas, en primer lugar porque pueden cursar con escasas manifestaciones clínicas y pasar inadvertidas, otras no son diagnosticadas correctamente, por ello según estadísticas oficiales se presentan del 1-2 por 1000 recién nacidos vivos pero reconocen que se tratan de malformaciones congénitas mayores y que el total se aproxima al 10%, en esta categoría no incluyen los nacidos muertos, los cuales representan un 30% de dichas malformaciones (2) .

En estudios realizados en México en el año 1998 por Alfaro y Col. concluyen que la prevalencia general de malformaciones congénitas fue de 22,3 x 1000 RN vivos y de 69,6 x 1000 en nacidos muertos ; de los cuales la mayor tasa corresponde a defectos del cierre del tubo neural (26,5) ; la anencefalia (12,8) anomalías cromosómicas (14,8) del cual el mas frecuente fue el Síndrome de Down, seguido de labio leporino, polidactilia (3). Estudios realizados en Venezuela en el Hospital Pedro García Clara de Ciudad Ojeda Estado Zulia desde el año 89 al año 92, determinaron la incidencia de malformaciones congénitas relacionadas con el nacimiento, sexo, peso, número de gestas, edad materna, edad paterna, consanguinidad parental, abortos espontáneos previos, exposición a agentes físicos y medicamentos; encontrando un total de malformaciones congénitas de 23,4 x 1000 nacimientos y las más frecuentes de las malformaciones mayores fueron los defectos del tubo neural seguidos de anomalías cromosómicas como el Síndrome de Down (4).

Desde casi todos los puntos de vista fenotípico, epidemiológico, etiológico y clínico los defectos del tubo neural incluyen el mayor porcentaje de las malformaciones congénitas mayores, y se producen cuando el tubo neural abierto, propio de las etapas incipientes del desarrollo del embrión humano, no se cierra. El cierre normal ocurre alrededor del día 28 del desarrollo (39).

Dichos defectos pueden abarcar desde una abertura pequeña en el conducto vertebral posterior, que no presenta ninguna complicación, usualmente de carácter subclínico, hasta la falta de cierre de todo el tubo, que produce el tipo más grave de

defecto, la craneorraquisquisis. La gravedad de dichos defectos varía, lo cual hace que casi todos los casos sean únicos desde el punto de vista clínico (26).

Cerca de la mitad de los casos de defectos del tubo neural corresponden a anencefalia, es decir, la ausencia o desarrollo deficiente de una parte importante de la bóveda craneal. Los neonatos con anencefalia nacen muertos o viven muy poco. La otra mitad de los casos de defectos del tubo neural corresponde a los que se producen a lo largo de dicho tubo, desde la parte superior del mismo (donde se desarrollan los huesos craneales, dando lugar a defectos como el encefalocele) hasta el conducto raquídeo donde se produce la espina bífida, que puede asumir la forma de defectos leves que afectan a una vértebra, hasta espinas con aberturas muy grandes, con todos o casi todos los arcos vertebrales abiertos (26).

Si bien existe mucha información sobre la clasificación de los defectos del tubo neural y sus consecuencias clínicas, es poco lo que se sabe sobre las razones por las que dicho tubo no se cierra. De hecho, la mayoría de los genes de los que depende el desarrollo de las estructuras embrionarias humanas se desconoce, y esto también es cierto para lo que hace referencia al tubo neural.

Los defectos del tubo neural son esporádicos, rara vez consecuencia de anormalidades cromosómicas o de rasgos familiares. Sin embargo, el peligro de que un segundo embarazo se vea afectado por la aparición de dichos defectos es más elevado que el riesgo poblacional o de primera aparición (37). Los cálculos en cuanto al peligro de reaparición oscilan entre 3% y 5%, según el nivel de riesgo de la población de que se trate (38, 74).

Según el programa contra defectos congénitos, zona metropolitana de Atlanta, años 1968-1996, la anencefalia parece afectar mas a menudo a las mujeres razón mujer/varón 2,3 en personas blancas mientras que las tasas de espina bífida son ligeramente más elevadas en la mujer. Algunos estudios han revelado una variación pequeña en razón del género cuando se tienen en cuenta la raza y la presencia de defectos conexos (18,39). En los Estados Unidos, las tasas de defectos del tubo neural han sido tradicionalmente más bajas en los negros y más elevadas en los hispanos, en

comparación con los blancos (40), mientras que en otros países se han notificado cifras mayores en algunos grupos de inmigrantes (que reflejan niveles equivalentes a los del país de origen) y en ciertos grupos, como sijs (41), galeses e irlandeses (42).

La información sobre defectos del tubo neural en América Latina es escasa. No se dispone de registros de defectos congénitos basados en la población, pero existe un registro hospitalario, denominado Estudio Colaborativo Latinoamericano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC), que comenzó en 1967. Este registro abarca hospitales distribuidos por todos los países sudamericanos y forma parte del Centro Internacional de Intercambio de Información sobre Sistemas de Vigilancia de los defectos Congénitos. El registro cubre 215.000 nacimientos por año, cifra inferior al 1% de los nacimientos producidos en la región. Asimismo, el Programa Mexicano de Registro y Vigilancia Epidemiológica de Malformaciones Congénitas Extremas (RYVEMCE) es un registro de índole hospitalaria que cubre cerca de 3,5% de los nacimientos producidos en México.

A continuación se indican las tasas de defectos del tubo neural que aparecen en el ECLAMC y el RYVEMCE que fueron publicados en el Informe de 1997 del Centro de Intercambio de Información, correspondientes a períodos de 5 años y al año más reciente para el que se dispone de datos completos (32). Las tasas indican casos por 10.000 nacidos vivos.

Tasas del ECLAMC:

Años:	1974-79	1980-84	1985-89	1990-94	1995
Anencefalia	3,47	6,73	6,29	7,18	7,63
Espina bífida	5,82	6,54	6,99	7,62	9,39
Encefalocele	1,26	2,28	1,53	2,16	1,55

Tasas del RYVEMCE:

Años:	1974-79	1980-84	1985-89	1990-94
Anencefalia	18,23	19,9	16,51	16,42
Espina bífida	14,78	18,7	17,00	8,94

Encefalocele	3,29	3,18	2,28	3,12

En Colombia, en 1993, un estudio basado en 10.000 nacidos vivos en un solo hospital reveló una tasa de defectos del tubo neural de 13 por 10.000 (43).

De investigaciones existentes se desprende que hay factores de riesgo tanto genéticos como ambientales relacionados con los defectos del tubo neural (17,18) Desde el punto de vista genético, algunos de esos defectos se han relacionado con anormalidades cromosómicas (por ejemplo, trisomía 18) y ciertos defectos monogenéticos (por ejemplo, síndrome de Meckel-Gruber) (44). Sin embargo, se cree que los tipos más comunes de defectos del tubo neural son de origen multifactorial, cosa que ocurre frente a una predisposición genética favorable a la malformación, cuyo desencadenante es un factor de riesgo ambiental. Hasta la fecha, los defectos del tubo neural se han vinculado con varios factores de riesgo, entre los que cabe mencionar los siguientes: 1) condición socioeconómica (45); plomo en el agua potable (46); 3) gripe (47); 4) exposición materna al calor (48); 5) ocupación del padre (49); 6) obesidad materna (50); y 7) estado de nutrición de la madre (51). Asimismo, Rodríguez y Col. Demostraron que uno de los factores nutricionales , el ácido fólico, tiene un papel preponderante en la aparición de defectos del tubo neural.

En un estudio de casos y controles realizado en el norte de México estudiaron la asociación de las deficiencias de folatos y otros factores de riesgo con la ocurrencia de defectos del cierre del tubo neural concluyendo que la deficiencia de folatos constituye uno de los principales factores de riesgo asociado a los DTN en dicha población (28).

Un cierto número de casos de defectos del tubo neural no puede ser prevenido con la administración de ácido fólico (24, 27), lo cual resalta una vez más el carácter heterogéneo del problema. Más preocupante es la sugerencia de que algunos grupos étnicos pueden ser menos sensibles a los efectos protectores de ácido fólico. En un estudio publicado en 1995 se descubrió que la reducción de riesgos de defectos del tubo neural vinculado con el ácido fólico era menos pronunciada en los hispanos que

en los blancos no hispanos o los negros (24). Pero esos estudios aún no han sido replicados en otras partes.

En l998 en el Hospital de Gineco obstetricia del centro Medico Nacional en México. Guadalajara se determino la prevalencia de DTN y su asociación durante el primer trimestre de embarazo a enfermedades, agentes físicos, y sustancias químicas en un estudio de casos y controles cuyos resultados demostraron que la prevalencia de DTN fue de 2,7 x 1000 en los RN vivos y de 96,3 x 1000 en los RN muertos; la anencefalia tuvo una relación masculino / femenino de 3,7 ; la exposición durante el primer trimestre del embarazo a enfermedades crónicas y con antecedente de toma de medicamento (acetaminofen) fue mas frecuente en el grupo de casos (56). En los últimos años la aparición de los defectos del tubo neural es continua y constituye una importante causa de morbimortalidad infantil , que es posible reconocer desde el nacimiento, sin embargo en estudios publicados recientemente en la literatura se reporta una aparente disminución en la incidencia de DTN a nivel mundial (3).

En Venezuela destacados investigadores se han dedicado al estudio de los DTN, señalando principalmente los aspectos clínicos, anatomopatológicos y tratamiento de dichas afecciones , son muy pocas aquellas donde se señalan la relación epidemiológica con la aparición de dichos defectos. Pineda del Villar y col. estudiaron en 1998 la epidemiología de las malformaciones congénitas en un hospital de Ciudad Ojeda determinando la incidencia y analizando además la condición del nacimiento, edad, peso, numero de gestas, lugar de residencia, edad paterna, ocupación y escolaridad materna y paterna, consanguinidad parental, abortos espontáneos previos, otros malformados en la familia y exposición durante el primer trimestre de embarazo a agentes físicos, medicamentos, enfermedades agudas y crónicas; sus resultados arrojaron una incidencia de malformaciones congénitas de 23,4 x 1000 RN, las malformaciones mas frecuentes fueron las leves y las más graves en primer lugar estaban representadas por los DTN y el Síndrome de Down; de todas las variables estudiadas , solo resultaron estadísticamente significativas, la edad materna, tipo de parto, malformados en la familia y exposición a medicamentos .

En el País la ubicación de las Malformaciones Congénitas entre las principales causas de muerte en la población general ha variado desde la posición número 20 en 1950, a la posición número 10 en 1986. La tasa de Mortalidad presenta un aumento progresivo de 5,5 en 1950, a un máximo de 11,6 en 1976, para luego estabilizarse entre 9 y 10 por 100.000 habitantes, posiblemente esto es debido al mejor control de las enfermedades infecciosas (3).

En cuanto a la distribución geográfica Vélez, Suárez y Vildósola (3) ordenaron las tasas en tres grupos: A) Con tasas de 9,0 a 9,9 (muy cercanas al promedio nacional), se encuentran cinco entidades (22%) que Son: Carabobo, 9,5; Falcón, 9,6; Portuguesa, 9,8; Aragua, 9,9, y Trujillo, 9,9. B) Con tasas inferiores al promedio, se encuentran diez (43%), son: T.F. Delta Amacuro, 6,0; T.F. Amazonas, 7,1; Cojedes, 7,2; Monagas, 7,3; Sucre, 7,5; Barinas, 7,7; Anzoátegui, 7,9; Apure, 8,2; Distrito Federal, 8,6 y Miranda, 1,8. C) Con tasas superiores a] promedio, ocho (35%) y son: Táchira, 10,2; Guárico, 10,3; Zulia, 10,6; Mérida, 10,7; Bolívar, 10,8; Yaracuy, 11,8; Lara, 11,8 y Nueva Esparta 14,4.Con las tasas de Mortalidad más alta en Venezuela, para el trienio 1984-1986, en orden decreciente son: Nueva Esparta (14,4); Lara (12,6), Yaracuy (11,8), Bolívar (10,8), Mérida (10,7), Zulia (10,6). Aun cuando el Distrito Federal tiene una cobertura completa y capacidad diagnóstica, su tasa de Mortalidad (8,6), es menor que la de otros estados, posiblemente debido a mejores recursos terapéuticos (3).

En l998 Gunnar, S estudio en el Servicio de Obstetricia y Ginecología del HCAMP la detección precoz de los DTN, concluyendo que la determinación de alfafetoproteinas es un método eficaz para ser empleado en el diagnostico precoz de los DTN.

En la Unidad de Obstetricia y Ginecología del Hospital Central Universitario Antonio María Pineda de Barquisimeto, Estado Lara se cuenta con el trabajo realizado por la Dra. Maria de Canache y Frank Hammond en el lapso de octubre 87 y septiembre 88 donde se estudian los factores epidemiológicos relacionados con los DTN en el mencionado centro de salud , con el cual se

determino que la incidencia total de DTN durante el lapso señalado fue de 5,1/1000; la incidencia de RN vivos con DTN fue de 3,12/1000 y de mortinatos con DTN fue de 108,86/1000, de todos los defectos del tubo neural la anencefalia ocupo el primer lugar , seguido de espina bífida y raquisquisis con 2,88; 2,14;0,47 x 1000 respectivamente; se presento mas en madres desde los 13 a 43 años, con predominio en mujeres jóvenes de 16 a 25 años(61,84%) ;en un 31,58% la profesión de los padres era agricultor, seguido por chóferes (21,05%) y albañiles-constructores(19,74%) y de bajos recursos económicos en un 72,37% ; La Mayoría de las madres de RN con DTN tuvo como ocupación oficios del hogar y el 13,16% eran peluqueras; el riesgo de recurrencia de los DTN fue de 3,95% ; el 10,53% de las madres sufrieron hipertermia durante el primer trimestre de embarazo; 7,89% de las madres estuvieron expuestas a plaguicidas no domestico así como el 35,52% de los padres siendo los mas comunes los organofosforados , carbamatos y organoclorados; los DTN fueron mas frecuentes en el sexo femenino que el masculino 2:1 y no se encontró diferencia entre los grupos sanguíneos y la percepción de los primeros movimientos fetales , frecuentes las enfermedades infectocontagiosas maternas en el primer trimestre de gestación en los casos , el tabaquismo y el alcoholismo fue mayor en los casos que en los controles.

.En el presente estudio se planteo la importancia de determinar todos los factores epidemiológicos en etapa preconcepcional que pueden conducir a la aparición de DTN en el primer trimestre de embarazo , reafirmar los factores ya conocidos asociados a esta patología , indagar sobre los nuevos factores indagados en el estudio realizado por Canache –Hammond , padres albañiles, chóferes, madres peluqueras, hipertermia materna en el primer trimestre de embarazo y buscar posibles factores nuevos no reportados hasta la fecha en la literatura. El conocimiento de estos factores ambientales es lo único que nos puede ayudar a predecir a las parejas con riesgo a presentar esta patología en su descendencia y solo con el asesoramiento genético para disminuir estos factores epidemiológicos, podrá bajar la casuística reportada para los defectos del tubo neural.

Por lo antes expuesto los DTN se han convertido en los actuales momentos en un verdadero problema de salud publica; se creo la necesidad de investigar ¿Cuáles son los factores epidemiológicos que pueden condicionar la aparición de DTN en la unidad de Obstetricia y Ginecología del Hospital Central Antonio Maria Pineda de Barquisimeto Estado Lara en el lapso comprendido entre Mayo del 2001 hasta Mayo del 2002?

1.2 OBJETIVO GENERAL

Determinar los factores epidemiológicos relacionados con los defectos del tubo neural en el departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Central Antonio María Pineda desde Mayo del 2001 hasta Mayo del 2002

1.3 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1) Determinar la incidencia de DTN en el departamento de obstetricia y ginecología del HCAMP en el lapso Mayo 2001 a Mayo del 2002.
2) Determinar la frecuencia en la aparición de los defectos del tubo neural en relación a la edad , ocupación, nivel socioeconómico , consanguinidad entre los padres, antecedentes obstétricos maternos incluyendo paridad, edad gestacional, desarrollo del embarazo, control prenatal, parto, hijos previos con malformaciones, consumo de ácido fólico durante el embarazo.
3) Establecer la relación entre la aparición de defectos del tubo neural y la exposición de los padres a factores físicos como radiaciones, hipertermia; químicos como, medicamentos, anticonceptivos orales, alcohol, cigarrillo, drogas, plaguicidas, materiales de construcción, químicos de peluquería y agentes biológicos como enfermedades infecciosas.
4) Determinar las características de los DTN con respecto a tipo de malformación, sexo prevalente, método diagnostico.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

Las malformaciones congénitas son defectos anatómicos presentes en el momento del nacimiento. Pueden ser tan graves que resulten incompatibles con la vida o bien solo traer consecuencias triviales. Muchas de ellas son obvias al momento del nacimiento como algunas pueden expresarse con el transcurrir de los años. Existen malformaciones que afectan solamente órganos internos , tales como corazón , riñones, que pueden dar manifestaciones clínicas los primeros días de la vida ; otras pueden no ser detectadas durante muchos años y ponerse en evidencia por hallazgo casual durante una intervención quirúrgica o cuando su presencia predispone al organismo a problemas médicos, Las malformaciones congénitas se clasifican en dos grupos: malformaciones mayores que son detectadas fácilmente antes , durante o después del nacimiento que desencadenan enfermedades precoces que pueden causar la muerte prematura y las malformaciones menores que se encuentran al realizar exploraciones físicas sistemáticas y son compatible con larga vida .

Las malformaciones se originan ya sea a partir de defectos genéticos o de factores ambientales in útero, tales como infecciones maternas, fármacos y radiaciones ionizantes. Aunque la reproducción humana y la crianza de los niños son eficaces, la mayoría de los huevos nunca son fertilizados, y un gran número de los que lo son no llegan a implantarse en el endometrio uterino. El 20 por 100 de los que dan por resultado un embarazo abortan en las 12 primeras semanas de la gestación. Un cierto número de estos abortos consisten solamente en sacos trofoblásticos vacíos, mientras que otros contienen embriones que muestran toda una gama de defectos congénitos.

La ausencia completa de un embrión puede ser considerada como la forma más grav
cutáneas mínimas tales como nevus vasculares o pigmentados. Las malformaciones congénitas contribuyen a los nacimientos muertos y a las muertes de la primera semana en un grado que solamente se sitúa después de la asfixia, y se convierten en la causa más importante de muerte en las semanas subsiguientes de la vida las principales malformaciones congénitas; afectan al sistema nervioso central con mayor frecuencia que a ningún otro sistema agrupando una serie de defectos denominados defectos del tubo Neural (DTN) (75).

La formación de la placa neural, las hojas neurales y su cierre para formar el tubo neural constituyen la neurulación. La formación del tubo neural comienza el día 22-23 después de la fecundación, o sea, hacia el comienzo de la tercera semana del desarrollo, en la región de la 4~, 5~ y 6~ somitas que representan la futura región cervical. Los dos tercios craneales de la placa y el tubo neural originan el cerebro y el tercio caudal la médula espinal. La fusión de las hojas neurales ocurre de forma irregular en dirección cráneo-caudal. El tubo neural está temporalmente abierto en ambos extremos comunicándose libremente con la cavidad amniótica. La abertura craneal (neuroporo anterior) se cierra el día 25 y el neuroporo caudal o posterior se cierra el día 27. La luz del tubo neural es convertida en el sistema ventricular del encéfalo y el canal central de la médula espinal. Así, los defectos del tubo neural quedan establecidos en los primeros 28 días de la concepción (5).

Los defectos del Tubo Neural (D.T.N.) representan uno de los tipos más comunes de malformación congénita seria, entre los cuales se incluye: anencefalia, espina bífida abierta (meningocele y mielomeningocele), encefalocele y raquisquisis.

En los momentos críticos de la diferenciación, cualquier factor interferente puede alterar el desarrollo del sistema nervioso o de sus estructuras envolventes, lo que llevaría a una detención o a una exageración del crecimiento del tejido afectado. Las alteraciones embriológicas del sistema nervioso se producen en los primeros 29 días de la gestación, cuando se completa la total formación del tubo neural (6).

En ocasiones no se cierra el surco neural, por inducción defectuosa de las estructuras cordamesodérmicas subyacentes, o por acción de factores teratogenos ambientales sobre las células neuroepitelíales. En estas circunstancias, el tejido nervioso queda expuesto en la superficie; el defecto puede abarcar toda la longitud del tubo neural.

El embrión humano se desarrolla pasando por una sucesión de inducciones de los diferentes tejidos, siguiendo un patrón determinado. Cualquier factor que interfiera con la diferenciación de sus períodos críticos puede alterar el desarrollo del sistema nervioso central o sus estructuras envolventes (5) o circunscribirse a una zona pequeña (raquisquísis completa o parcial). Si se localiza en la región de la médula espinal, la anomalía suele llamarse espina bífida, el defecto de cierre en la región cefálica se llama anencefalia (5) Espina bífida denota gran variedad de defectos en sentido estricto, corresponde a raquis bífido, y en la forma más sencilla se advierte como falta de fusión de las porciones dorsales de las vértebras. Esta anomalía, que suele presentarse en la región lumbosacra, por lo regular está cubierta por piel y no se advierte en la superficie, excepto porque a veces hay un pequeño penacho de pelo sobre la zona anómala (espina bífida oculta). En estas circunstancias, suelen ser normales médula espinal y nervios raquídeos (5).

Cuando el defecto abarca más de dos vértebras, las meninges raquídeas sobresalen por el orificio y en la superficie se advierte un saco abierto por piel (meningocele). En ocasiones el saco es voluminoso y posee no sólo las meninges sino también médula espinal y nervios raquídeos. Esta anomalía se llama mielomeningocele y suele estar cubierta por una membrana delgada que se desgarra fácilmente.

Otra clase de espina bífida resulta que no se cierra el surco neural y el tejido nervioso está ampliamente expuesto a la superficie (mielocele o raquisquisis). Dé cuando en cuando, el tejido neural crece excesivamente; sin embargo, por lo regular el exceso de tejido experimenta necrosis poco antes o poco después del nacimiento.

La anencefalia: se caracteriza por falta de fusión de la porción cefálica del tubo neural; al nacer, el cerebro está representado por una masa de tejido degenerado expuesta en la superficie del cuerpo. El defecto casi siempre se continúa con médula espinal no fusionada en la región cervical; falta la bóveda del cráneo, lo que da a la cabeza un aspecto característico: los ojos sobresalen, falta el cuello y las superficies de cara y tórax forman un plano continuo. El feto carece de mecanismo que regule la deglución, por lo cual los dos últimos meses del embarazo se caracterizan por hidramnios. La anomalía se identifica fácilmente por radiografía del feto o por ecosonograma, pues falta la bóveda craneal (5).

Los D.T.N. son padecimientos altamente incapacitantes. La raquisquisis no es compatible con la vida, el mielomeningocele, aunque depende del tamaño y la localización, casi siempre produce un déficit neurológico, por pequeño que sea (motor, sensitivo, esfinteriano, trófico, etc.); después de la reparación quirúrgica casi todos los niños afectos necesitan la ayuda de corsés y plataformas o muletas para permanecer de pie; la mayoría de casos (70—90%) desarrollan hidrócefalia. Pueden causar incontinencia urinaria, reflujo, hidronefrosis y pielonefritis, ameritando reimplantación de uréteres •y antibióticos, o sufrir incontinencia fecal (4).

Los D.T.N. son la causa más frecuente de malformaciones del sistema nervioso central. En los últimos años la aparición del D.T.N. es continua y constituye una importante causa de mortalidad y morbilidad infantil, que es posible reconocer desde el mismo nacimiento. La incidencia general aceptada actualmente es de 2 a 3 casos por 1000 nacimientos vivos. (3).

La historia de las malformaciones congénitas en el país la inicia el Dr. José Maria Vargas, cuando presenta su "Descripción de dos fetos monstruosos unidos por el vientre, examinados por mi el 30 de noviembre de 1826", la cual presentó a la Sociedad Médica de Caracas el primero de mayo de 1828, hace por lo tanto, ciento sesenta años; fue publicado por el Dr. Laureano Villanueva en su Biografía del Dr. Vargas, en 1883. El segundo estudio del cual tenemos noticias lo publica, en 1876, el

Dr. José 1. Torrealba, “Un caso de exencefalia”, y el tercero en 1877 del Dr. M.M. Ponte, sobre “Ausencia completa de vagina y útero” (3).

Cuando se iniciaron estos estudios, todavía era poco lo que podía hacerse en los aspectos preventivo y curativo de estas afecciones, pero la situación ha cambiado pues han disminuido las enfermedades infecciosas, y éstas en cambio, han aumentado, no sólo en forma relativa, sino con un aumento real, posiblemente relacionadas con factores ambientales y otros, por esto, su importancia es cada vez mayor y actualmente se puede hacer mucho mas por estos pacientes (3).

. Diagnóstico de los defectos del tubo neural

La aparición de espina bífida, por lo general, se traduce en un alto grado de deficiencia y discapacidad para la persona afectada. El defecto primario desencadena una secuencia de hechos anteriores al nacimiento que da como resultado una disminución grave del alcance normal de las funciones que dependen del sistema nervioso central. Incluso en los casos más leves, y con una reparación quirúrgica muy temprana del defecto primario, las discapacidades graves son de esperar (5).

Los defectos del tubo neural se pueden diagnosticar prenatalmente mediante Ultrasonografía de alta resolución. Otras técnicas que se pueden utilizar para

1. detectarlos incluyen el examen de alfa-fetoproteína sérica en la madre, los exámenes, ultrasonográficos ordinarios y las mediciones de AFP amniótica cuando la amniocentesis se hace con otros fines (12, 15, 16,17).

La presencia en el suero materno o el líquido amniótico de niveles de alfa-fetoproteína superiores a los previstos puede ser indicio de un defecto fetal por abertura de alguna parte del cuerpo o de la piel. Al hacerse una amniocentesis se miden la acetilcolinesterasa y la AFP, y las alteraciones correspondientes pueden estar indicando, con muy buena probabilidad, que el feto padece un defecto del tubo neural. Cuando hay concentraciones elevadas de AFP o cuando un examen ultrasonográfico ordinario lleva a sospechar la presencia de defectos congénitos, se requiere una prueba con ultrasonografía de alta resolución para poder hacer un

diagnóstico definitivo y especifico de un defecto del tubo neural. Se considera que los defectos del tubo neural tienen una de las tasas de incidencia más
Elevadas de todas las malformaciones congénitas. Dichas tasas varían de una
Población a otra y también, según se descubrió, en función de factores geográficos, del tiempo y de ciertas características demográficas maternas. En los Estados Unidos, las tasas de incidencia notificadas oscilan entre 4 y 10 casos por 10.000 nacidos vivos (35). Los investigadores en países como Irlanda, el Reino Unido, China, Hungría y México han notificado cifras superiores. A veces se llegó a informar de tasas de incluso 1% (36) La diferencia entre las tasas notificadas puede deberse a una variación real entre distintas poblaciones, a diferencias en la metodología de vigilancia y a la repercusión del diagnóstico prenatal y las interrupciones voluntarias de los embarazos con fetos afectados por defectos del tubo neural (muchos sistemas de vigilancia de los defectos congénitos sólo determinan la existencia de defectos en los lactantes nacidos con vida).

En el estudio de las malformaciones congénitas es interesante conocer que en el país han sido hechas importantes comunicaciones acerca de ellas, pero la mayoría son estudios clínicos, anatomopatológicos y de tratamiento, muy pocas sobre su epidemiología, que es la que nos permite conocer su evolución, importancia e interés para la Salud Pública (3).

Las malformaciones congénitas letales constituyen un problema de relevante importancia a nivel mundial. Para analizarlo, Vélez, Suárez y Vildósola (3) estudiaron la información disponible de 34 países, incluido Venezuela. Las tasas de mortalidad general por malformaciones congénitas en general, en 1986, fluctúan entre el 2,9 en El Salvador y el 10,0 en Rumania. Venezuela presenta una tasa de 9,7/1.000 habitantes, ocupando por lo tanto e] segundo lugar en importancia cuantitativa, al igual que Panamá que presenta una tasa similar.

En México Rodríguez y Col. En 1998 estudiaron la deficiencia de folatos y su asociación con DTN concluyendo que esta deficiencia constituye uno de los principales factores de riesgo asociados con DTN; por otra parte Pérez Molina y Col.

En un Hospital Infantil de México estudiaron la prevalencia de los DTN y su asociación con el antecedente de exposición durante el primer trimestre del embarazo a algunos agentes físicos y sustancias químicas, concluyendo que la prevalencia de DTN fue de 2,7 x1000RN y de 96,3 x 1000 RN muertos; la anencefalia se presento con una relación masculino / femenino de 3,7; la exposición durante el primer trimestre a enfermedades crónicas y con antecedentes de toma de medicamentos (acetaminofen) fue mas frecuente en el grupo de casos.

En Venezuela Pineda del Villar y col. Estudiaron en 1998 la epidemiología de las malformaciones congénitas en un hospital de Ciudad Ojeda determinando la incidencia y analizando además la condición del nacimiento, edad, peso, numero de gestas,, lugar de residencia, edad paterna, ocupación y escolaridad materna y paterna, consanguinidad parental ,abortos espontáneos previos, otros malformados en la familia y exposición durante el primer trimestre de embarazo a agentes físicos, medicamentos, enfermedades agudas y crónicas; sus resultados arrojaron una incidencia de malformaciones congénitas de 23,4 x 1000 RN, las malformaciones mas frecuentes fueron las leves y las mas graves en primer lugar estaban representadas por los DTN y el Síndrome de Down. De todas las variables estudiadas, solo resultaron estadísticamente significativas, la edad materna, tipo de parto, malformados en la familia y exposición a medicamentos

En la Unidad de Ginecología y obstetricia del Hospital Central Antonio Maria Pineda de Barquisimeto, Estado Lara se cuenta con el trabajo realizado por la Dra. Maria de Canache el lapso de octubre 87 y septiembre 88 donde se estudian los factores epidemiológicos relacionados con los DTN en el mencionado centro de salud , con el cual se determino que la incidencia total de DTN durante el lapso señalado fue de 5,1/1000; la incidencia de RN vivos con DTN fue de 3,12/1000 y de mortinatos con DTN fue de 108,86/1000, de todos los defectos del tubo neural la anencefalia ocupo el primer lugar ; mas frecuente en el sexo femenino con una relación 2:1 ;en un 38,58% la profesión de los padres era agricultor y de bajos recursos económicos en un 72,37%, ; el 7,89% de las madres de RN con DTN

estuvieron expuestas a plaguicidas asi como el 35,52% de los padres siendo los mas comunes los órganos fosforados , carbamatos y organoclorados., la patología se presento con predominio en madres jóvenes de 16 a 25 años de edad 61,84%, la mayoría se ocupaba de oficios del hogar y un 13,16% eran peluqueras, el riesgo de recurrencia del defecto en la misma pareja fue de 3,95%, En l998 Gunnar,S estudio en el Servicio de Ginecoobstetricia del HCAMP la detección precoz de los DTN y algunos factores epidemiológicos asociados, concluyendo que la determinación de alfafetoproteinas es un método eficaz para ser empleado en el diagnostico precoz de los defectos del tubo neural.

CAPITULO III

MARCO METODOLOGICO

3.1 Tipo de investigación

Se realizo un estudio de tipo descriptivo transversal, donde se investigaron todos los casos de nacidos vivos y muertos de cualquier edad gestacional , con Defectos del Tubo neural que ocurrieron en la sala de partos del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Central Antonio Maria Pineda de Barquisimeto Estado Lara desde Mayo del 2001 a Mayo del 2002

3.2 Población y muestra

.Estuvo constituida por todos los casos de recién nacidos vivos y muertos de cualquier edad gestacional con defectos del tubo neural que acudieron al servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Central Antonio Maria Pineda en el lapso comprendido entre Mayo 2001- Mayo 2002.

2.3 Procedimiento

Se aplico una encuesta dirigida por el investigador a la madre y al padre del grupo en estudio (Anexo # 1) ,que contenía datos completos de identificación que incluyen nombre, edad , sexo, procedencia, ocupación, consanguinidad entre los padres, nivel socioeconómico clasificado según Graffar modificado(anexo #2), antecedentes familiares relacionados con la presencia de DTN y otras malformaciones congénitas, antecedentes personales patológicos maternos y paternos ,antecedentes ginecoobstetricos que incluyen edad gestacional, paridad, control prenatal, número de consultas, hallazgos de laboratorio, sintomatología presentada durante el embarazo,

complicaciones; exposición materna o paterna a agentes físicos como radiaciones, presencia de hipertermia durante el embarazo; químicos como plaguicidas, tintes y otros químicos de peluquería, materiales de construcción y biológicos como enfermedades infecciosas, medicamentos consumidos durante el embarazo, ingesta de alcohol cuantificada según la escala utilizada por la Asociación de Alcohólicos Anónimos, cigarrillo u otras drogas; de la historia clínica se tomarán los datos referentes a tipo de parto y complicaciones, datos del recién nacido que incluyan talla, peso, circunferencia cefálica, torácica y abdominal ,apgar, sexo, y descripción detallada del defecto que presenta .Se colocaron avisos en cada uno de los servicios del Departamento de Obstetricia y Ginecología del HCAMP que incluyeron los cuatro servicios de maternidad, sala de partos, sala de admisión obstétrica , servicio de Estudios Especiales y consulta prenatal informando sobre el estudio y la captación de la muestra; igualmente se realizo una reunión que contó con la asistencia de todo el personal medico(jefes de servicio, adjuntos, residentes e internos), enfermeras y personal de historias medicas donde se les informo sobre el estudio a realizar y como hacer llegar la información respectiva al investigador sobre la ubicación de uno de los casos de estudio al servicio; todos los casos con DTN fueron ubicados en el servicio de GO2, igualmente se realizo seguimiento de los mismos por la consulta de Alto riesgo obstétrico del servicio de GO2; el investigador se encargo diariamente de la captación de los casos recibidos .

3.4 Técnica e instrumento de recolección de datos

Los resultados fueron registrados en la encuesta realizada (Anexo # 1).

3.5 Plan de Análisis

Los datos obtenidos fueron analizados por contratación porcentual de las diferentes variables en los cuadros y gráficos correspondientes con procesamiento Manual de los mismos.

3.6 Recursos

Recursos Materiales: Encuesta y Avisos realizados

Recursos Humanos: Investigador y personal medico, de enfermería, de historias médicas del Departamento de Ginecología y Obstetricia del HCAMP

CAPITULO IV

RESULTADOS

CUADRO No 1

DISTRIBUCIÓN DE CASOS CON DTN. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA". BARQUISIMETO. MAYO 2001 – MAYO 2002.

	MAY 2001	**JUN 2001**	**JUL 2001**	**AGO 2001**	**SEP 2001**	**OCT 2001**	**NOV 2001**	**DIC 2001**	**ENE 2002**	**FEB 2002**	**MAR 2002**	**ABR 2002**	**MAY 2002**	**TOTAL**
No CASOS	07	11	07	06	03	06	02	02	05	03	04	02	03	**61**
TOTAL NACIMIENTOS	1393	1419	1742	1484	1927	1534	1492	1473	1361	1379	1354	1773	1287	**19618**
INCIDENCIA X 1000NAC	**5,03**	**7,75**	**4,01**	**4,04**	**1,55**	**3,91**	**1,34**	**1,35**	**3,67**	**2,17**	**1,47**	**1,12**	**2,33**	**3,1**

El total de casos de DTN fue 61. La incidencia total de DTN en el lapso de estudiado fue de 3,1 x 1000 nacimientos, la mayor incidencia se observo en los meses de mayo y junio del 2001, con 5,03 y 7,75 x 1000 nacimientos respectivamente; la menor incidencia se observo en el mes de mayo del 2002 con 1,12 x 1000 nacimientos.

CUADRO No 2

DISTRIBUCIÓN DE NACIDOS VIVOS CON DTN. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA.

HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA". BARQUISIMETO.

MAYO 2001 – MAYO 2002.

	MAY 2001	**JUN 2001**	**JUL 2001**	**AGO 2001**	**SEP 2001**	**OCT 2001**	**NOV 2001**	**DIC 2001**	**ENE 2002**	**FEB 2002**	**MAR 2002**	**ABR 2002**	**MAY 2002**	**TOTAL**
NRO. NV CON DTN	05	08	04	04	02	04	01	02	03	02	02	01	02	**40**
TOTAL NV	1377	1392	1725	1463	1903	1519	1474	1459	1347	1358	1332	1755	1277	**19381**
INCIDENCIA X1000 NV	**3,61**	**5,72**	**2,31**	**2,73**	**1,05**	**2,63**	**0,67**	**1,37**	**2,23**	**1,47**	**1,50**	**0,56**	**1,57**	**2,06**

Se obtuvo un total de 40 nacidos vivos con DTN, el mayor numero de casos se presento en el mes de junio del 2001(08 casos), La incidencia de nacidos vivos con DTN fue de 2,06 x 1000 NV, aumentando la incidencia de los mismos en los meses de mayo - junio del 2001, con 3,61 y 5,72 x 1000 NV respectivamente.

CUADRO No 3

TIPOS DE DEFECTO DEL TUBO NEURAL .DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA .HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO ANTONIO MARIA PINEDA. BARQUISIMETO.

MAYO 2001 – MAYO 2002

TIPO DE DEFECTOS	NUMERO DE CASOS	%
ANENCEFALIA	35	57,4
ANENCEFALIA+RAQUISQUISIS	06	9,8
ANENCEFALIA+ESPINA BIFIDA	03	4,9
HIDROCEFALIA + ESPINA BIFIDA	12	19,7
ESPINA BIFIDA	03	4,9
ENCEFALOCELE	02	3,3
TOTAL	**61**	**100**

De un total de 61 casos el primer lugar lo ocupo la anencefalia con 44 casos, representando 72,1%, de los cuales el 57,4 correspondió a anencefalia pura. 18 casos (29,5 %) lo representa la espina bífida de las cuales el 19,7 % se acompaño de hidrocefalia, seguido de raquisquisis 9,8% y encefalocele 3,3 %

CUADRO No 4

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ANENCEFALIA. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA". BARQUISIMETO.

MAYO 2001 – MAYO2002.

	MAY 2001	**JUN 2001**	**JUL 2001**	**AGO 2001**	**SEP 2001**	**OCT 2001**	**NOV 2001**	**DIC 2001**	**ENE 2002**	**FEB 2002**	**MAR 2002**	**ABR 2002**	**MAY 2002**	**TOTAL**
NRO CASOS	06	09	06	04	02	04	01	02	02	02	03	01	02	**44**
TOTAL NACIMIENTOS	1393	1419	1742	1484	1927	1534	1492	1473	1361	1379	1354	1773	1287	**19618**
INCIDENCIA X 1000 NAC.	**4,31**	**6,34**	**3,44**	**2,70**	**1,04**	**2,61**	**0,67**	**1,36**	**1,47**	**1,45**	**2,22**	**0,56**	**1,55**	**2,24**

El total de casos de anencefalia es 44. La incidencia total de anencefalia en el lapso de estudiado fue de 2,24 x 1000 nacimientos, la mayor incidencia se observo en los meses de mayo y junio del 2001, con 4,31 y 6,34x 1000 nacimientos respectivamente.

CUADRO No 5

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ESPINA BIFIDA. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA". BARQUISIMETO.

MAYO 2001 – MAYO 2002.

	MAY 2001	**JUN 2001**	**JUL 2001**	**AGO 2001**	**SEP 2001**	**OCT 2001**	**NOV 2001**	**DIC 2001**	**ENE 2002**	**FEB 2002**	**MAR 2002**	**ABR 2002**	**MAY 2002**	**TOTAL**
NRO CASOS	01	02	02	02	01	03	---	01	02	01	01	01	01	**18**
TOTAL NACIMIENTOS	1393	1419	1742	1484	1927	1534	1492	1473	1361	1379	1354	1773	1287	**19618**
INCIDENCIA X 1000 NAC.	**0,71**	**1,41**	**1,20**	**1,34**	**0,52**	**1,95**	**---**	**0,68**	**1,47**	**0,72**	**0,74**	**0,56**	**0,78**	**0,92**

El total de casos de Espina Bífida es 18. La incidencia total de espina bífida en el lapso de estudiado fue de 0,92 x 1000 nacimientos, la mayor incidencia se observo en los meses de junio del 2001 y enero del 2002, con 1,41 y 1,47x 1000 nacimientos respectivamente.

CUADRO No 6

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE RAQUISQUISIS. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA". BARQUISIMETO.

MAYO 2001 – MAYO2002.

	MAY 2001	**JUN 2001**	**JUL 2001**	**AGO 2001**	**SEP 2001**	**OCT 2001**	**NOV 2001**	**DIC 2001**	**ENE 2002**	**FEB 2002**	**MAR 2002**	**ABR 2002**	**MAY 2002**	**TOTAL**
NRO CASOS	01	02	---	01	---	---	---	---	01	---	01	---	---	**06**
TOTAL NACIMIENTOS	1393	1419	1742	1484	1927	1534	1492	1473	1361	1379	1354	1773	1287	**19618**
INCIDEN-CIA	**0,71**	**1,41**	**---**	**0,67**	**---**	**---**	**---**	**---**	**0,73**	**---**	**0,74**	**---**	**---**	**0,3**

El total de casos de raquisquisis fue 06. La incidencia total de raquisquisis en el lapso de estudiado fue de 0,3 x 1000 nacimientos, triplicando la incidencia en el mes de junio del 2001 con 1,41 x 1000 nacimientos.

CUADRO No 7

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE ENCEFALOCELE. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA". BARQUISIMETO.

MAYO 2001 – MAYO2002.

	MAY 2001	**JUN 2001**	**JUL 2001**	**AGO 2001**	**SEP 2001**	**OCT 2001**	**NOV 2001**	**DIC 2001**	**ENE 2002**	**FEB 2002**	**MAR 2002**	**ABR 2002**	**MAY 2002**	**TOTAL**
NRO CASOS	---	---	---	---	---	01	---	---	---	---	---	01	---	**02**
TOTAL NACIMIENTOS	1393	1419	1742	1484	1927	1534	1492	1473	1361	1379	1354	1773	1287	**19618**
INCIDENCIA X 1000 NAC.	**---**	**---**	**---**	**---**	**---**	**0,65**	**---**	**---**	**---**	**---**	**---**	**0,56**	**---**	**0,10**

El total de casos de Encefalocele fue 02. La incidencia total de Encefalocele en el lapso de estudiado fue de 0,10 x 1000 nacimientos.

CUADRO No 8

DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD MATERNA DE LOS CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA "BARQUISIMETO. MAYO 2001- MAYO 2002

EDAD MATERNA (Años)	**NUMERO DE CASOS**	**%**
< 15	01	1,6
15 – 20	20	32,8
21 - 26	18	29,5
27 - 32	16	26,2
33 - 38	04	6,6
39 - 44	02	3,3
+ 45	---	---
TOTAL	**61**	**100**

El mayor número de casos de DTN se presento en edades comprendidas entre los 15 y 26 años, representando el 62,3 % y el menor porcentaje se observo en las menores de 15 años con 1,6%.

CUADRO No 9

DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD PATERNA DE LOS CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA "BARQUISIMETO. MAYO 2001-MAYO 2002

EDAD PATERNA (Años)	**NUMERO DE CASOS**	**%**
< 15	---	---
15 – 20	08	13,1
21 - 26	16	26,2
27 - 32	25	41
33 - 38	06	9,8
39 - 44	03	4,9
+ 45	03	4,9
TOTAL	**61**	**100**

El mayor numero de casos de DTN se presento en edades paternas comprendidas entre los 27 y 32años, representando el 41 % seguido del grupo etario de 21 – 26 años con 26,2%. Se presentaron tres casos con edades mayores a 45 años.

CUADRO No 10

PROCEDENCIA DE LOS PROGENITORES DE LOS CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA "BARQUISIMETO. MAYO 2001-MAYO 2002

LOCALIDAD DE PROCEDENCIA	NUMERO DE CASOS	%
BARQUISIMETO	21	34,4
CABUDARE	07	11,5
TOCUYO	06	9,8
QUIBOR	04	6,6
BOVARE	04	6,6
SARARE	03	4,9
DUACA	03	4,9
GUARICO	02	3,3
YARITAGUA	02	3,3
RIO CLARO	02	3,3
TAMACA	01	1,6
EL MANZANO	01	1,6
SANARE	01	1,6
AGUADA GRANDE	01	1,6
SIQUISIQUE	01	1,6
PORTUGUESA	01	1,6
MARACAIBO	01	1,6
TOTAL	61	100

El mayor número de casos provenía de Barquisimeto con 34,4%, seguido por Cabudare con 11,5 % y el Tocuyo con 9,8 %. Solo 04 de los casos no pertenecen al Estado Lara; 02 de Yaracuy, 01 de Portuguesa y 01 del Zulia.

CUADRO No 11

OCUPACIÓN MATERNA DE LOS CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA "BARQUISIMETO.

MAYO 2001- MAYO 2002

OCUPACION	NUMERO DE CASOS	%
OFICIOS DEL HOGAR	38	62,3
ESTUDIANTE	09	14,8
SECRETARIA	03	4,9
COSTURERA	02	3,3
COMERCIANTE	02	3,3
DOMESTICA	02	3,3
PELUQUERA	02	3,3
ARTESANA	01	1,6
DOCENTE	01	1,6
CAJERA	01	1,6
TOTAL	**61**	**100**

El mayor porcentaje tiene como ocupación oficios del hogar con 62,3 %, seguido de estudiante con 14,8 %.

CUADRO No 12

OCUPACIÓN PATERNA DE LOS CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA "BARQUISIMETO.

MAYO 2001- MAYO 2002

OCUPACION	NUMERO DE CASOS	%
AGRICULTOR	18	29,5
ALBAÑIL	13	21,3
CHOFER	07	11,5
ESTUDIANTE	05	8,2
COMERCIANTE	03	4,9
MECANICO	03	4,9
LATONERO	02	3,3
CALETERO	02	3,3
PANADERO	02	3,3
TORBERO	01	1,6
HELADERO	01	1,6
ASEADOR	01	1,6
HERRERO	01	1,6
CAJERO	01	1,6
MINERO	01	1,6
TOTAL	**61**	**100**

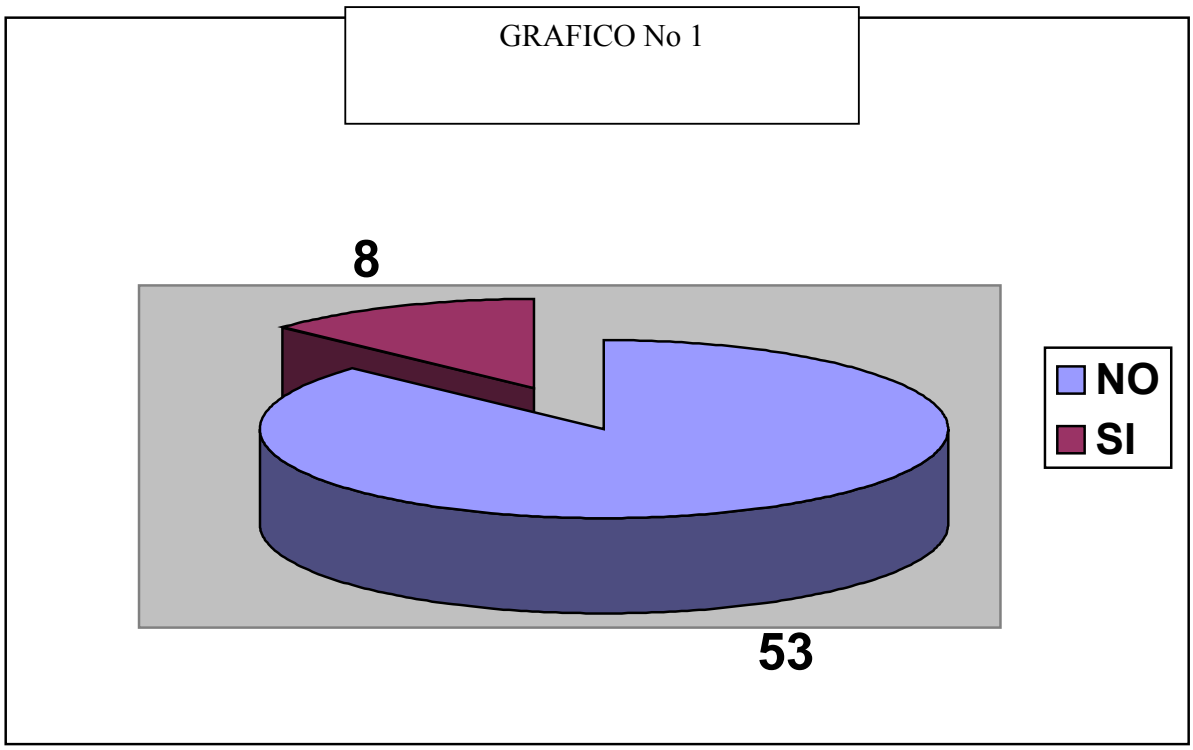
El mayor porcentaje de padres eran agricultores con 29,5%, seguido de albañiles y chóferes con 21,3% y 11,5% respectivamente, el menor porcentaje lo constituyeron torberos, heladeros, aseadores, herrero, cajero y minero con 1,6 % cada uno.

CUADRO No 13

NIVEL SOCIOECONÓMICO DEL GRUPO FAMILIAR SEGÚN GRAFFAR MODIFICADO DE LOS CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA "BARQUISIMETO. MAYO 2001 –MAYO 2002

GRAFFAR CLASES	**NUMERO DE CASOS**	**%**
I: ALTA	---	---
II: MEDIA ALTA	---	---
III: MEDIA BAJA	02	3,3
IV: OBREROS	24	39,3
V: MARGINAL	35	57,4
TOTAL	**61**	**100**

El 57,4% de los casos pertenece a la clase V según Graffar modificado, que corresponde a la clase marginal, seguida de la clase IV o clase obrera con 39,3% y un 3,3 % de la clase media baja.



PRESENCIA DE CONSANGUINIDAD ENTRE LOS PADRES DE CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO MAYO 2001 –MAYO2002

De los 61 casos 53 no refieren consanguinidad entre los prosgenitores.

CUADRO No 14

GRUPOS SANGUÍNEOS DE MADRES

DE CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA"

BARQUISIMETO MAYO 2001 – MAYO2002

GRUPOS SANGUÍNEOS	NUMERO DE CASOS	%
A Rh +	32	52,5
ORh +	11	18
B Rh +	01	1,6
AB Rh +	---	---
A Rh -	01	1,6
B Rh -	01	1,6
O Rh -	05	8,2
AB Rh –	---	---
NO PRECISADO	10	16,4
TOTAL	**61**	**100**

El 52,2 % de la madres de los casos es del grupo A Rh +, seguido de un 18 % con O Rh +, mientras que el 16,4 % desconoce su tipiaje.

CUADRO No 15

ANTECEDENTES FAMILIARES DE DTN EN LOS CASOS DE DTN.

. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO

MAYO 2001 –MAYO2002

DEFECTO DEL TUBO NEURAL	NUMERO DE CASOS	%
ANENCEFALIA	09	14,7
ESPINA BIFIDA	04	6,6
HIDROCEFALIA	02	3,3
NO PRECISAN	46	75,4
TOTAL	**61**	**100**

15 de los casos de DTN, refieren antecedentes familiares con DTN, representando el 34,4 %.

CUADRO No 16

NUMERO DE GESTAS EN CASOS DE DTN.

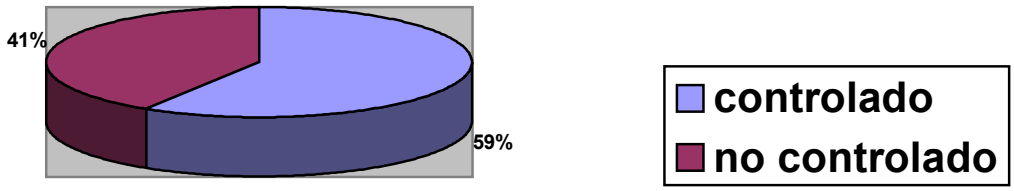
. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO

MAYO 2001 –MAYO2002

NUMERO DE GESTAS	NUMERO DE CASOS	%
PRIMIGESTAS	25	41
II	15	24,6
III	09	14,7
IV Y MAS	12	19,7
TOTAL	**61**	**100**

El 41 % de las madres corresponden a primigestas, seguidas del 24,6% segunda gestas y el 34,4 % con mas de tres gestaciones.

GRAFICO No 2



CONTROL PRENATAL DE LOS CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO.
MAYO 2001- MAYO 2002

El 59% de las madres de casos de DTN se controlaron el embarazo.

CUADRO No 17

EDAD GESTACIONAL DE COMIENZO DEL CONTROL PRENATAL DE LAS MADRES DE CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO MAYO 2001 –MAYO 2002

EDAD GESTACIONAL	NUMERO DE CASOS	%
PRIMER MES	01	1,7
SEGUNDO MES	05	8,5
TERCER MES	21	35,6
CUARTO MES	10	17
QUINTO MES	02	3,4
SEXTO MES Y MAS	20	33,9
TOTAL	**59**	**100**

De 59 pacientes que acudieron al control prenatal 35,6% comenzaron en el tercer mes seguido del 33,9% después del sexto mes, solo 2 de los casos nunca acudió a la consulta prenatal.

CUADRO No 18

COMPARACIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA EN EL EMBARAZO ACTUAL Y LOS ANTERIORES EN CASOS DE DTN.

DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO

MAYO 2001 –MAYO2002

SINTOMATOLOGIA	NUMERO DE CASOS	%
IGUAL	20	32,8
MEJOR	10	16,4
PEOR	06	9,8
PRIMIGESTAS	25	41
TOTAL	**61**	**100**

El 41 % de las madres correspondieron a primigestas las cuales no pueden realizar comparación. El 32,8 % refirió síntomas similares y solo 9,8% refirió peor sintomatología con el embarazo actual.

CUADRO No 19

USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES PREVIO AL EMBARAZO EN LOS CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO

MAYO 2001 – MAYO2002

TIEMPO DE DESCONTINUACION (MESES)	**NUMERO DE CASOS**	**%**
1 - 3	02	3,3
4 – 6	02	3,3
+ 6	07	11,4
TOTAL DE USUARIAS	**11**	**18**
NO USUARIAS	**52**	**82**
TOTAL	**61**	**100**

El 18 % de los casos refirió uso de anticonceptivos orales, de las cuales 11,4 % lo descontinuaron 6 meses o mas previo al embarazo y 6,6 % de 1 – 6meses previo al embarazo.

CUADRO No 20

PATOLOGÍAS MATERNAS DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE DE EMBARAZO DE LOS CASOS DE DTN DEL DEPARTAMENTO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA "BARQUISIMETO.

MAYO 2001- MAYO 2002

PATOLOGIAS	NUMERO DE CASOS	%
VIROSIS Y Sx FEBRIL	21	34,4
INFECCIÓN URINARIA	04	6,6
TRAUMATISMOS	03	4,9
CEFALEA	03	4,9
ASMA	03	4,9
FARINGOAMIGDALITIS	01	1,6
ANEMIA	01	1,6
SIN PATOLOGIAS	25	41
TOTAL	**61**	**100**

El 34,4% de los casos refirieron virosis acompañado de Sx febril, seguido de infección urinaria con el 6,6%. El 41% de los casos no refirieron ninguna patología.

CUADRO No 21

PATOLOGÍAS ASOCIADAS AL EMBARAZO DE LOS CASOS DE DTN DEL DEPARTAMENTO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA "BARQUISIMETO. MAYO 2001-MAYO 2002

PATOLOGIAS	NUMERO DE CASOS	%
POLIHIDRAMNIOS	17	29,8
AMENAZA PARTO PRETERMINO	15	26,3
AMENAZA ABORTO	10	17,5
HTAIE	06	10,5
ANEMIA Y EMBARAZO	05	8,8
HIPEREMESIS GRAVIDICA	03	5,3
DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA	01	1,8
TOTAL	**57**	**100**

En cuanto a las patologías asociadas a embarazo se encontraron principalmente, 17 casos de polihidramnios (29,8%), 15 casos de amenaza de parto pretérmino (26,3%) y 10 casos con amenaza de abortos (17,5).

CUADRO No 22

EXPOSICIÓN MATERNA A PLAGUICIDAS EN LOS CASOS DE DTN DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO MAYO 2001 –MAYO2002

TIPO DE PLAGUICIDAS	NUMERO DE CASOS	%
DOMESTICOS	11	18
NO DOMESTICOS	09	14,8
AMBOS	03	4,9
NINGUNO	38	62,3
TOTAL	**61**	**100**

El 37,7% de las madres refirieron exposición a plaguicidas de las cuales el 22,9% confirma exposición a plaguicidas domésticos y el 19,7% a plaguicidas no domésticos.

CUADRO No 23

EXPOSICIÓN MATERNA A FACTORES AMBIENTALES EN LOS CASOS DE DTN DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO MAYO 2001 –MAYO2002

FACTORES AMBIENTALES	**No CASOS EXPUESTOS**	**%**
CIGARRILLO	06	9,8
ALCOHOL	08	13,1
CIGARRILLO + ALCOHOL	07	11,5
OTRAS DROGAS	---	---
RADIACIONES	04	6,6

El mayor porcentaje de madres refiere exposición a alcohol en un 24,6%, a cigarrillo en 21,3% y radiaciones en 6,6%.

CUADRO No 24

MEDICAMENTOS INGERIDOS POR LAS MADRES DURANTE EL PRIMER TRIMESTRE DE EMBARAZO DE LOS CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA "BARQUISIMETO.

MAYO 2001- MAYO 2002

MEDICAMENTOS	NUMERO DE CASOS	%
ACETAMINOFEN	31	50,8
ACIDO FOLICO	20	32,8
COMP. VITAMINICOS	18	29,5
HIERRO	15	24,6
HEMOSTATICOS	07	11,5
METOCLOPRAMIDA	06	9,8
CALCIO	04	6,6
DIPIRONA	04	6,6
UTEROINHIBIDORES	03	4,9
CEFALOSPORINAS	03	4,9
PENICILINAS	02	3,3
IBUPROFENO	02	3,3

De los 61 casos en estudio 31 reporto uso de acetaminofen (50,8%), seguido de 18 pacientes que ingirieron polivitaminicos (29,5 %). 41 de los casos no recibieron ácido fólico en el primer trimestre de embarazo (67,2%).

CUADRO No 25

EXPOSICIÓN PATERNA A FACTORES AMBIENTALES EN LOS CASOS DE DTN DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO MAYO 2001 –MAYO2002

FACTORES AMBIENTALES	**No CASOS EXPUESTOS**	**%**
CIGARRILLO	38	62,2
ALCOHOL	39	63,9
CIGARRILLO + ALCOHOL	20	32,8
OTRAS DROGAS	01	1,6
RADIACIONES	04	6,6

El 96,7 % los padres de los casos refirieron exposición a alcohol, el 95% a cigarrillo, mientras que el 1,6 % refirió exposición a otras drogas y radiaciones.

CUADRO No 26

EXPOSICIÓN PATERNA A PLAGUICIDAS EN LOS CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA". BARQUISIMETO. MAYO 2001 –MAYO2002

TIPO DE PLAGUICIDAS	**NUMERO DE CASOS**	**%**
DOMESTICOS	06	9,8
NO DOMESTICOS	20	32,8
AMBOS	10	16,4
NINGUNO	25	41
TOTAL	**61**	**100**

El 59% de los padres refirió exposición a plaguicidas, de ellos 30 casos (49,2%) refirió exposición a plaguicidas no domésticos.

CUADRO No 27

DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE LOS CASOS DE DTN. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO MAYO 2001 –MAYO2002

SEXO	**NUMERO DE CASOS**	**%**
FEMENINO	35	57,4
MASCULINO	21	34,4
AMBIGUO	01	1,6
NO PRECISADO	04	6,6
TOTAL	**61**	**100**

De los 61 casos estudiados, 35 fueron del sexo femeninos (57,4%) y 21 fueron masculino (34,4%), uno de los casos presento ambigüedad sexual y en cuatro no se pudo precisar el sexo. La relación Fem. / Masc fue de 1,7 / 1.

CUADRO No 28

DISTRIBUCIÓN POR PESO AL NACER DE LOS CASOS DE DTN DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO MAYO 2001 –MAYO 2002

PESO (Grs.)	**NUMERO DE CASOS**	**%**
MENOR O IGUAL 500	08	13,1
501 – 1000	08	13,1
1001 - 2000	17	27,9
2001 - 3000	15	24,6
+ 3000	13	21,3
TOTAL	**61**	**100**

El mayor porcentaje de los casos se encuentran entre 1001 – 3000 grs., representando el 52,5%, solo 26,2% de los casos presenta peso menor de 1000grs.

CUADRO No 29

MOMENTO DE Dx DEL DTN. DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO

MAYO 2001 –MAYO2002

MOMENTO DE Dx	**NUMERO DE CASOS**	**%**
EMBARAZO	47	77
PARTO	06	9,8
POST PARTO	08	13,1
TOTAL	**61**	**100**

El 77 % de los casos fueros diagnosticados durante el embarazo, el 9,8 % durante el parto y el 13,1 % en el post parto.

CUADRO No 30

EDAD GESTACIONAL DE DIAGNOSTICO DEL DTN DURANTE EL EMBARAZO .DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA" BARQUISIMETO. MAYO 2001 –MAYO2002

EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	**NUMERO DE CASOS**	**%**
MENOR O IGUAL A 20	15	31,9
21 – 28	19	40,4
29 - 37	10	21,3
+ 37	03	6,4
TOTAL	**47**	**100**

El mayor porcentaje de diagnostico de los casos de DTN durante el embarazo se realizo entre las 21 – 28 semanas de gestación con 40,4%, seguido de 31,9 % en menores de 20 semanas.

CUADRO No 31

METODO DIAGNOSTICO UTILIZADO EN LOS CASOS DE DTN

DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA DEL

HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA"

BARQUISIMETO. MAYO 2001 –MAYO2002

METODO D(x)	NUMERO DE CASOS	%
ECOSONOGRAMA	47	77
Rx FETOPELVICA	04	6,6
EXAMEN CLINICO. TRABAJO DE PARTO	02	3,3
OBSERVACIÓN DIRECTA DEL DEFECTO POSTPARTO	08	13,1
TOTAL	**61**	**100**

El 77% de Dx de DTN, se realizaron por ecografía, seguido de un 13,1 % a través de observación directa del defecto post parto, 6,6 % por Rx feto pélvico y 3,3% por examen clínico durante el trabajo de parto.

CUADRO No 32

OTRAS MALFORMACIONES ASOCIADAS A LOS DTN .DEPARTAMENTO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA "BARQUISIMETO.

MAYO 2001- MAYO 2002

MALFORMACIONES	NUMERO DE CASOS
PIE SAMBO	03
MICROCEFALIA	03
ONFALOCELE	02
PIE EQUINOVARO	02
ANO IMPERFORADO	02
PALADAR HENDIDO	01
MANO EN GARRA	01
HIPOPLASIA PULMONAR	01
GASTROSQUISIS	01
DISGENECIA GONADAL	01

De los 61 casos en estudio de DTN se asociaron con mayor frecuencia el pie sambo y la microcefalia con 03 casos de cada uno, seguido de pie equinovaro, onfalocele y ano imperforado con 02 casos cada uno.

CUADRO No 33

TIPO DE EVACUACIÓN UTERINA EN LOS CASOS DE DTN

DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA.

HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA"

BARQUISIMETO. MAYO 2001 –MAYO2002

TIPO DE EVACUACIÓN	**NUMERO DE CASOS**	**%**
ABORTO	08	13,1
PARTO EUTOCICO	36	59
PARTO DISTOCICO (CESAREA)	17	27,9
TOTAL	**61**	**100**

El 59 % de los casos de DTN, Su evacuación fue por parto eutocico, el 27,9 % a través de cesárea segmentaría y el 13,1 % correspondieron a abortos.

CUADRO No 34

CAUSAS DE CESAREA EN LOS CASOS DE DTN .DEPARTAMENTO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL CENTRAL UNIVERSITARIO "ANTONIO MARIA PINEDA "BARQUISIMETO.

MAYO 2001- MAYO 2002

MALFORMACIONES	NUMERO DE CASOS
HIDROCEFALIA FETAL	10
DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA	01
PRESENTACIÓN PODALICA	01
PLACENTA PREVIA	01
CESAREA ITERATIVA	01
DISTOCIA DESCENSO	01
EMB. GEMELAR	01
SITUACIÓN TRANVERSA	01

L a principal causa de cesárea en los DTN fue hidrocefalia fetal con 10 casos, seguidos de desprendimiento prematuro de placenta, presentación podálica, placenta previa, cesárea iterativa, distocia de descenso, emb. Gemelar, situación traversa.

CAPITULO V

DISCUSIÓN

Durante el período en estudio mayo 2001 – mayo 2002, ocurrieron un total de 19618 nacimientos en el Departamento de Obstetricia y Ginecología, del Hospital Central Universitario "Antonio Maria Pineda". Barquisimeto Estado Lara de los cuales 61 casos presentaron DTN, con una incidencia de 3,1 x 1000 nacimientos , incidencia mayor a la encontrada en el Hospital de Ginecoobstetricia de Guadalajara México que reporta 2,7 x 1000 nacimientos (56) menor a la reportada por Canache – Hammmond entre octubre 87 y septiembre 88 que reporto 5,1 x 1000 nacimientos.

La mayor incidencia de DTN se observó en los meses de mayo y Junio del 2001 con 5,03 y 7,75 x 1000 nacimientos respectivamente, donde se duplica la incidencia global del lapso estudiado con lo cual se puede afirmar que estas patologías presentan variaciones estaciónales, similar a lo reportado por Canache – Hammond (2).

De un total de 19381 RN vivos reportados en el Hospital Central Universitario Antonio Maria Pineda en el lapso estudiado 40 correspondieron a RN vivos con DTN mostrando una incidencia de 2,06 x 1000 nacimientos vivos mayor a la obtenida en la Unidad de Ginecoobstetricia de Colombia en 1999 que fue de 1,3 x 1000 RN vivos (43).

De un total de 237 nacidos muertos , 21 correspondieron a DTN representando una tasa de mortalidad especifica de 8,9 x 1000 nacidos muertos menor a la obtenida en México en 1998 que reporto 96,3 x 1000 nacidos muertos (25).

La anencefalia ocupo el primer lugar entre los DTN al presentarse en 44 casos (72,1%), con una incidencia de 2,24 x 1000 nacimientos, seguido de espina bífida con el 29,5% y una incidencia de 0,92 x 1000 nacimientos, raquisquisis con 9,8 % e

incidencia de0, 3 x 1000 nacimientos y el encefalocele con 3,3 % e incidencia de 0,1 x 1000 nacimientos, cifras similares a las obtenidas por Canache – Hammond (2)

El 62,3 % de las madres presentó edades entre 15 y 26 años representando este grupo etario la mayor etapa de fertilidad femenina, la madre con menor edad reportada fue 14 años y la de mayor edad 43 años. El promedio de edad materna fue de 24 años.

La edad paterna promedio fue de 30 años, con el mayor porcentaje de los casos distribuidos en el grupo etario de 27 – 32 años (41%), seguido del grupo de 15-26 añ0s con 39,3 %, la menor edad paterna registrada fue de 16 años y la mayor fue 70 años.

La procedencia de los progenitores en el 34,4 % fue de Barquisimeto, seguido de Cabudare con 11,5% y Tocuyo con 9,8 %; sólo se registraron 4 casos procedentes de otros estados; 2 de Yaracuy, 1 de Portuguesa y 1 del Zulia.

Se determinó la ocupación materna encontrando que el 62% de los casos se dedicaba a oficios del hogar, el 14,8 % fueron estudiantes y a diferencia de lo reportado de Canache – Hammond donde el 13,16% eran peluqueras, solo se reporto 3,3% de peluqueras. No se observó ningún caso de madres agricultoras.

Cabe destacar en cuanto a la ocupación paterna en un 29,5 % eran agricultores, el 21,3 % eran albañiles y 11,5% chóferes, datos similares a los reportados por Canache – Hammond (02), estos datos hacen sospechar que puede existir relación entre estas ocupaciones y la aparición de DTN.

No se observo ninguna relación entre consanguinidad entre los padres y la aparición de DTN.

Mas del 96% de los casos ocupó la escala IV y V de Graffar modificado, representando la clase obrera y marginal respectivamente, atribuyendo que la condición socioeconómica es un factor de riesgo para la aparición de DTN (45).

El 52,5% de las madres de los casos presentó grupo sanguíneo ARh (+), corroborando que existe relación entre grupo sanguíneo tipo A y aparición de DTN (46)

En el 34,4% de los casos se encontró antecedentes familiares de DTN en primera y segunda línea .En dos casos se presentaron antecedentes de embarazos previos con DTN, aseverando que el peligro que un segundo embarazo se vea afectado por aparición de DTN es más elevado que el riesgo poblacional o de primera aparición (37), igualmente el riesgo de aparición de DTN cuando existen antecedentes familiares previos oscila entre 3 – 5 % (38, 74),

El 41% de los casos fueron primigestas seguidas del 24,6 % segunda gestas y solo el 19 % multíparas, lo cual indica que existe mayor incidencia en primigestas como lo expresan Canache- Hammond en su trabajo (2)

Las pacientes en un 45% comenzaron el control prenatal en el primer trimestre de gestación, mientras que el 54% lo comenzó en el segundo o tercer trimestre; causa principal que afecta el diagnostico precoz de los DTN.

Las madres portadoras de casos de DTN no precisaron ningún síntoma clínico específico, tampoco refirieron diferencia entre la sintomatología del embarazo actual y los anteriores lo cual nos permite concluir que los DTN no dan sintomatología específica.

El 18% de las madres refirió uso de anticonceptivos orales previo al embarazo, de las cuales el 11,4 % refieren haberlos descontinuado 6 meses o mas antes de embarazarse.

Al estudiarse las patologías maternas presentadas durante el primer trimestre de embarazo, el síndrome viral asociado a fiebre se reporto en un 34,4% de los casos, hipertermia materna como factor de riesgo en aparición de DTN (48). La presencia de otras patologías no fue significativa.

La patología asociada al embarazo mas frecuente fue el polihidramnios con 29,8% seguido de amenaza de parto pretérmino con 26,3% y amenaza de aborto en 17,5%, considerando la presencia de estas tres patologías asociadas a casos de DTN similar a lo encontrado por Canache – Hammond en su trabajo.

La exposición materna a plaguicidas domésticos se presento en un 18 % entre ellos los mas utilizados están Baygon, Scheltox, Raid Max, Plagatox. La exposición a

plaguicidas no domésticos fue reportada en 14,8%, de manera indirecta por encontrarse en la vivienda o por manipulación de ropa y enceres impregnados con plaguicidas; el 62,3% de los casos no refieren exposición a los mismos se observa una relación poco significativa entre exposición materna a plaguicidas y aparición de DTN. Fue muy escasa la exposición materna de casos de DTN a factores ambientales como cigarrillo, alcohol, drogas y radiaciones.

Entre los medicamentos ingeridos por la madre durante el primer trimestre de embarazo ,41 de los casos (67,2%) no refieren haber recibido ácido fólico reafirmando con estos los datos obtenidos en múltiples investigaciones donde concluyen que la deficiencia de folatos constituyen uno de los factores de riesgo para la aparición de DTN en la población (24,27,31,50).

El 51% de los casos ingirió acetaminofen resultado similar al obtenido en el Hospital de Ginecoobstetricia del centro Medico Nacional en México, Guadalajara donde reportan que las mujeres con ingesta de acetaminofen durante el primer trimestre de embarazo son mas frecuentes la aparición de DTN (17).

La exposición paterna a plaguicidas de uso común en agricultura fue de 49,2% y el 9.8% a plaguicidas domésticos, dato similar al obtenido por Canache- Hammond en la distribución por sexo de los casos de DTN se observo una relación Fem. / Masc de 1,7 1 similar a lo reportado por Canache de 2:1 y la obtenida por el programa contra defectos congénitos de Atlanta 1968-1996 con una relación fem/ masc 2,3:1, demostrando que los DTN son mas frecuentes en el sexo femenino.

Según el peso al nacer el 52,5% presentó peso entre 1001 y 3000grs , solo 08 de los casos presentaron peso menor a 500grs correspondientes a abortos y 13 de los casos presento peso mayor de 3000 grs.; El mayor peso obtenido fue de 4860grsen un feto anencefalico.

El Dx de DTN se realizo durante el embarazo en el 77% de los casos , el 9,8% durante el parto y el 13,1% en el postparto , mayor a los porcentajes de Dx prenatal obtenidos por Canache – Hammond . Durante el embarazo el 72% de los Dx se realizaron antes de las 28 semanas de gestación ,considerado un buen porcentaje a

favor del Dx precoz de las malformaciones de tubo neural. En el 77% de los casos el Dx se efectúo por ecosonografía obstétrica.

Entre otras malformaciones congénitas asociadas a DNT se encontraron pie sambo , microcefalia, hipoplasia pulmonar, onfalocele, gastrosquisis, ano imperforado, paladar hendido, mano en garra, pie equino varo, disgenesia gonadal.

Los embarazos con casos de DTN culminaron en el 59% de los casos por parto eutocico , el 27,9% fue a través de cesárea segmentaría y un 13,1% fueron abortos fetales. Las principales causas de cesárea segmentara fueron 10 casos por hidrocefalia fetal seguido por DPP, presentación podálica , embarazo gemelar, placenta previa, cesárea iterativa , distocia de descenso y situación traversa.

Posterior a la culminación del estudio del caso a todas las madres se les dio la orientación sobre planificación familiar según el caso, indicación de métodos anticonceptivos temporales y realización de esterilización quirúrgica por minilaparatomía en los casos indicados , además todas las parejas fueron referidas a la consulta de Genética Medica para su debido asesoramiento genético.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

1) En el lapso mayo 2001-mayo 2002 en el departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital Central Universitario " Antonio Maria Pineda" se presentaron 61 casos de DTN, de los cuales 40 fueron RN vivos y 21 RN muertos.
2) La incidencia total de DTN fue de 3,1 x 1000 nacimientos.
3) La incidencia de nacidos vivos con DTN fue de 2,06 x 1000 nacidos vivos.
4) La anencefalia ocupo el primer lugar entre los DTN con 57,4% con una incidencia de 2,24 x 1000 nacimientos , en segundo lugar la espina bífida con 29,5% con incidencia de 0,92x1000 nacimientos , en tercer lugar la raquisquisis con 9,8% con incidencia de 0,3 x 1000 nacimientos y por ultimo el encefalocele con 3,3% con una incidencia de 0,1 x 1000 nacimientos.
5) La mayor incidencia de DTN fue en mayo y junio y Julio del 2001 con 5,03 y 7,75 x 1000 nacimientos, confirmando que la patología presenta variaciones estaciónales.
6) La edad materna promedio fue de 24 años y la paterna fue 30 años.
7) La procedencia de los progenitores en su mayoría fue Barquisimeto, seguida de Cabudare.
8) La ocupación materna principal fue oficios del hogar.
9) Las ocupaciones paternas principales fuero la agricultura, albañiles y chóferes representando factores de riesgo para aparición de DTN.
10) El mayor porcentaje de los casos pertenecen a la clase obrera y marginal representando factor de riesgo para DTN.
11) No hay relación entre consanguinidad entre los padres y aparición de DTN.

12) El mayor porcentaje de las madres tienen grupo sanguíneo ARh (+), representando un factor de riesgo para DTN.
13) Los antecedentes familiares en primera y segunda línea de DTN, así como la presencia de embarazos anteriores con DTN aumenta el riesgo de presentar casos con dicha malformación.
14) Los DTN son más comunes en primigestas.
15) Los DTN no dan sintomatología específica durante el embarazo.
16) El Síndrome febril durante el primer trimestre de embarazo es un factor de riesgo para aparición de DTN.
17) La Amenaza de aborto, amenaza de parto pretérmino y polihidramnios son patologías asociadas durante el embarazo a casos de DTN.
18) La exposición a plaguicidas tiene relación con la aparición de DTN.
19) La exposición materna y paterna a factores como alcohol, cigarrillos y radiaciones tiene relación con aparición de DTN.
20) La ingesta de acetaminofen durante el primer trimestre de embarazo esta relacionado con aparición de DTN.
21) La deficiencia de ácido fólico durante en embarazo representa un factor de riesgo para la aparición de DTN.
22) Los defectos del tubo neural son mas frecuentes en el sexo femenino, con una relación Fem./Masc 1,7 : 1
23) El diagnostico prenatal precoz se realizo en el mayor porcentaje de los casos.
24) La ecosonografía obstétrica represento el método diagnostico mas utilizado el la detección precoz de DTN.
25) Las Defectos del tubo neural tienen un origen multifactorial.

CAPITULO VII

RECOMENDACIONES

1) Se hace imperante ante la alta incidencia de DTN en nuestro medio y sobretodo en parejas jóvenes, incentivar la consulta preconcepcional y la consulta prenatal precoz , lo cual permitirá la realización de un diagnóstico prenatal precoz.
2) Todo control prenatal debe contar por lo mínimo con un ecosonograma durante el primer trimestre para evaluar bienestar fetal y la realización de un diagnostico prenatal precoz si existe alguna malformación.
3) En vista del carácter multifactorial asociado a los DTN se sugiere realizar estudios específicos de casos y controles con cada uno de los principales factores de riesgo asociados con la aparición de DTN , para determinar de manera especifica el mayor o menor grado de relación de dichos factores con la aparición de DTN.
4) Se hace obligatorio en nuestro principal centro de salud Hospital Central Universitario " Antonio Maria Pineda" la creación de una organización encargada del seguimiento y estudio de las malformaciones congénitas incluyendo los DTN , pues actualmente no se encuentran registros sobre las mismas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

[1] KM Laurence. Hydrocephalus and Malformations of the Central Nervous System. In Jean W. Keeling (Ed). Fetal and Neonatal Pathology. Second edition. Springer-Verlag 1993, pp 541-570

[2] Fernandez, Maria. Factores epidemiológicos en los defectos del tubo neural. Hospital Central Antonio Maria Pineda 1987-1988

[3] Milunsky A: Maternal Serum Screening for Neural Tube Defects. In Genetic Disorders and the Fetus, third edition. Johns HopkinsUniversity Press 1992, pp507-511

[4] Laurence KM: Genetics and Prevention of Neural Tube Defects and Uncomplicated Hydrocephalus. In: Emery AEH, Rimoin DI (eds) Principles and Practice of Medical Genetics, 2 nd . Edition, Churchill Livingstone 1990, pp 323-346

[5] Tolmie J: Neural Tube Defects and other congenital Malformations of the Central Nervous System. In: Emery AEH, Rimoin DI (Eds) Principles and Practice of Medical Genetics, 3 rd . Edition, Churchill Livingstone 1997, pp 2151

[6] Mulinare J, Cordero JF, Erickson JD, Berry RJ: Periconceptional use of vitamins and the occurrence of neural tube defects. JAMA 1988; 260: 3141-3145

[7] Centers for Disease Control and Prevention: Recommendations for the use of folic acid to reduce the number of cases of spina bifida and other neural tube defects. MMWR; 1992: 41(no. RR-14): 1-7

[8] Centers for Disease Control and Prevention: Use of folic acid for prevention of spina bifida and other neural tube defects. MMWR; 1991: 40: 513-516

[9] Hibbard BM: The role of folic acid in pregnancy with particular reference to anemia, abruption and abortion. J Obstet Gynecol Br Commonw 1964; 71: 529

[10] Smithells RW, Sheppard S, Schorah CJ: Vitamin deficiencies and neural-tube defects. Arch Dis Child 1976; 51: 944

[11] Laurence KM: The effect of early surgery for spina bifida cystica on survival and quality of life. Lancet 1974 ; I: 301-304

[12] Laurence KW: prenatal detection and prevention of neural tube defects in South Wales. J Soc Health 1986; 106: 153-160

[13] Lawrence KW: The declining incidence of neural tube defects in the UK. Z Kinderchir 1989; 41: 51

[14] Lawrence KW, Tew BJ: The natural history of spina bifida cystica and cranium bifidum cysticum: the central nervous system malformations in South Wales Part IV. Arch Dis Child 1971; 467: 127-138

[15] Milunsky A, Alpert E. Results and benefits of maternal serum alpha-fetoprotein Screening program. JAMA 1984; 252: 1438.

[16] Brock DJH, Bolton AE, Monaghan JM. Prenatal diagnosis of anencephaly trough maternal serum alpha-fetoprotein measurement. Lancet 1973; 2: 923.

[17] Holmes LB, Driscoll S, Atkins L: Etiologic heterogeneity of neural tube defects. N Engl J Med 1976; 294: 365-369

[18] Khoury MJ, Erickson JD, James LM: Etiologic heterogeneity of neural tube defects: Clues from epidemiology. Am J Epidemiol 1982a; 115: 538-548.

[19] Bower C, Stanley FJ: Dietary folate as a risk factor for neural tube defects: evidence from a case-control study in Western Australia. Med J Aust 1989; 150: 613-619.

[20] Mills JL, Rhoads GG, Simpson JL, et al.: The absence of relation between the periconceptional use of vitamins and neural-tube defects. N Eng J Med 1989; 321: 430-435.

[21] Milunsky A, Jick H, Jik SS, et al.: Multivitamin/ folic acid supplementation in early pregnancy reduces the prevalence of neural tube defects. JAMA 1989; 262: 2847-2852.

[22] Vergel RG, Sanchez LR, Heredero BL, et al.: Primary prevention of neural tube defects with folic acid supplementation: Cuban experience. Prenat Diagn 1990; 10: 1027-1031.

[23] Werler, Shapiro S, Mitchell AA: Periconceptional folic acid exposure and risk of occurrence neural tube defects. JAMA 1993; 269: 1257-1261.

[24] Shaw GM, Schaffer D, Velie EM, et al.: Periconceptional vitamin use, dietary folate, and the occurrence of neural tube defects in California. Epidemiology 1995; 6: 219-226.

[25] MRC Vitamin Study Research Group: Prevention of neural tube defects results of the Medical Research Council Vitamin Study. Lancet 1991; 338: 131-137.

[26] Czeizel AE, Dudas I: Prevention of the first occurrence of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation. N Eng J Med 1992; 327: 1832-1835.

[27] Werler MM, Louik C, Shapiro S, Mitchell AA: Prepregnant weight in relation to risk of neural tube defects. JAMA 1996; 275: 1089-1092.

[28] Cuskelly GJ, McNulty H, Scott JM: Effect of increasing dietary folate on red-cell folate: implications for prevention of neural tube defects. Lancet 1996; 347: 657-659.

[29] Institute of Medicine: Dietary Reference Intakes for Thiamine, Rivoflavine, Niacine, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotine and Choline. National Academy Press, Washington, D. C., 1998; 8-26/ 36.

[30] Food and Drug Administration: Food Standards: amendment of standards of identity for enriched grain products to require addition of folic acid. Federal Register 1996; 8781-8797.

[31] Centers for Disease Control and Prevention: Knowledge and use of folic acid by women of childbearing age – United States. MMWR; 1997: 46: 721-23.

[32] Congenital Malformations Worldwide: A report from The International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems . International Centre for Birth Defects, Italy. 1997.

[33] Hook EB, Czeizel AE: can terathanasia explain the protective effect of folic acid supplements on birth defects? Lancet 1997; 350: 513-515.

[34] Centers for Disease Control and Prevention: Use of folic acid-containing supplements among women of childbearing age-United States. MWR; 1998: 47: 131-134

[35] National Birth Defect Prevention Network. Congenital Malformations Surveillance Report. Teratology 1997; 56(1/ 2): 116 – 175

[36] International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems (1991): "Congenital malformations Worldwide: A Report from the International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems." Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

[37] Olney R, Mulinare J. Epidemiology of Neural Tube Defects, in press
[38] Clinical Genetics Handbook pg. 63
[39] Elwood JM, Little J, Elwood JH (1992): "Epidemiology and Control of Neural

Tube Defects." New York: Oxford University Press.
[40] Centers for Disease Control and Prevention: Prevalence of spina bifida at birth United States, 1983-1990: a comparison of two surveillance systems. MMWR 1998; 45 (No. SS-2): 15-26.

[41] Baird PA. Neural tube defects in the Sikhs. Am J Med Genet 1983; 16: 49-56.

[42] Elwood JH. Major central nervous system malformations notified in Northern Ireland 1964-1968. Dev Med Child Neurol 1972; 14: 731-9.

[43] Isaza C, Martina D, Estupiñan J, Starck C, Rey H: Prevalencia de malformaciones congenitas diagnosticadas en las primeras 24 horas. Colombia Medica vol 1989; 20 (4)

[44] Mckusick VA. Mendelian Inheritance in Man 11 th Edition. Johns Hopkins Press, 1994.

[45] Sever LE. Epidemiological aspects of neural tube defects. In: Crandall BF and Brazier MAB (eds): "Prevention of Neural Tube Defects." London: Academic Press, 1978, pp 75-89.

[46] Bound JP, Harvey PW, Francis BJ, Awwad F, Gatrell AC. Involvement of deprivation and environmental lead in neural tube defects: a matched case-control study. Arch Dis Child 1997; 76: 107-112.

[47] Lynberg MC, Khoury MJ, Lu X, Cocian T. Maternal flu, fever, and the risk of neural tube defects: a population-based case-control study. Am J Epidem 1994; 140(3): 244-255.

[48] Milunsky A, Ulcickas M, Rothman, et al. Maternal heat exposure and neural tube defects. JAMA 1992; 268; 882-5.

[49] Blatter BM, Roeleveld N, Zielhuis GA, Mullaart RA, Gabreels FJM. Spina bifida and parental occupation. Epidemiol 1996; 7(2): 188-193.

[50] Shaw GM, Velie EM, Schaffer D. Risk of neural tube defect – affected pregnancies among obese women. JAMA 1996; 275(14): 1093-1096.

[51] Medical Research Council Vitamin Study Research Group. Prevention of neural tube defects: results of the Medical Research Council Vitamin Study. Lancet 1991; 338: 131-137.

[52] Wills L, Mehta MM. Studies in "pernicious anemia" of pregnancy. Part I. Preliminary report. Ind J Med Res 1930; 17: 777-792.

[53] Herbert VD, Colamn N, Folic Acid and vitamin B12. In Shils ME, Young VR (eds): "Modern Nutrition in Health and Disease." 7 th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, p 388-416.

[54] Locksmith GJ, Duff P. Preventing neural tube defects: The importance of periconceptional folic acid supplements. Obstetr & Gynecol 1998; 91(6): 1027-1034.

[55] Shaw GM, Lammer EJ, Wasserman CR, O'Malley CD, Tolarova MM: Risks of orofacial clefts in children born to women using multivitamins containing folic acid periconceptionally. Lancet 1995; 346: 393-396.

[56] Tolarova M, Harris J: Reduced recurrence of orofacial clefts after periconceptional supplementation with high-dose folic acid and multivitamins. Teratology 1995; 51: 71-18.

[57] Hayes C, Werler MM, Willett WC, Mitchell AA: Case-control study of periconceptional folic acid supplementation and oral clefts. Am J Epidemiol 1996; 143: 1229-1234.

[58] Yang Q, Khoury MJ, Olney RS, Mulinare J: Does periconceptional multivitamine use reduce the risk for limb deficiency in offspring? Epidemiology 1997; 8: 157-161.

[59] Botto LD, Khoury MJ, Mulinare J, Ericson JD: Periconceptional multivitamin use and the occurrence conotruncal heart defects: results from a population based case-control study. Pediatrics 1996; 98: 911-917.

[60] Li DK, Daling JR, Mueller BA, Hickok DE, Fantel AG, Weiss NS: Periconceptional multivitamin use in relation to the risk of congenital urinary tract anomalies. Epidemiology 1995; 6: 205-207.

[61] Romano PS, Waitzman NJ, Scheffler RM, Pi RD. Folic acid fortification of grain: an economic analysis. Am J Public Health 1995; 85: 667-676.

[62] Cragan JD, Roberts HE, Edmonds LD et al. Surveillance for anencephaly and spina bifida and the impact of prenatal diagnosis-united States, 1985-1994. MMWR CDC Surveill Summ 1995; 44: No. SS-4.

[63] Eassien FB, Wannenberg SL. Methionine but not folinic acid or vitamine B12 alters the frequency of neural tube defects in Axd mutant mice. J Nutr 1993; 123: 27-34.

[64] Coelho CND, Klein NW: Methionine and neural tube closure in cultured rat embryos: Morphological and biochemical analyses. Teratology 1990; 42: 437-451.

[65] Rosenquist TH, Ratashak SA, Selhub J. Homocysteine induces congenital defects of the heart and neural tube: Effect of folic acid. Proc Natl Acad Sci USA 1996; 93: 15227-32.

[66] Kirke PN, Mills JL, Whitehead AS, Molloy A, Scout JM. Methyl-entetrahydrofolate reductase mutation and neural tube defects. Lancet 1996; 348: 1037-1038.

[67] Kang SS, Wong PWK, Susmano A, Sora J, Norusis M, Ruggie N: Thermolabile methylenetetrahydrofolate reductase: An inheritedrisk factor for coronary artery disease. Am J Hum Genet 1991; 48: 536-545.

[68] Molloy AM, Daly S, Mills JL, Kirke PN, Whitehead AS, Ramsbottom D, et al.: Thermolabile variant of 5, 10 methylenetetrahydrofolate reductase associated with low red-cell folates: Implications for folate intake recommendations. Lancet 1997; 349: 1591-1593.

[69] Kang SS, Zhou J, Wonk PKW, Kowalisyn J, Sttrokosch G: Intermediate hyperhomocystinemia: Athermolabile defect of methylenetetrahydrofolate reductase. Am J Hum Genet 1988; 43: 414-421.

[70] Whitehead AS, Gallagher P, Mills JL, Kirke PN, Burke H, Molloy AM, et al.: A genetic defect in 5, 10 methylenetetrahydrofolate reductase in neural tube defects. Q J Med 1995; 88: 763-766.

[71] Van der Put NMJ, Steegers-Theunissen RPM, Frosst P, Trijbels FJM, Eskes TKAB, Van der Heuvel LP, et al.: Mutated methylenetetrahydrofolate reductase as a risk factor for spina bifida. Lancet 1995; 346: 1070-1071.

[72] Ou CY, Stevenson RE, Brown VK, Schwartz CE, Allen WP, Khoury MJ, et al.: 5,10 methylenetetrahydrofolate reductase genetic polymorphism as a risk factor for neural tube defects. Am J Med Genet 1996; 63: 610-614.

[73] Toriello HV, Higgins JV: Occurrence of neural-tube defects among first-, second and third degree relatives of probands: Results of a United States study. Am J Med Genet 1983; 15: 601.

[74] Smithells RW, Sheppard S, Schorah CJ, et al.: Possible prevention of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation. Lancet 1980; 1: 339-40.

[75} Correa ,A, texto de patologia General. Segunda edición.1990.

ANEXOS

ANEXO 1

RESUMEN CURRICULAR DEL AUTOR

DATOS PERSONALES

Nombre y Apellido: Yuleima Josefina Pérez Pérez

C.I: V- 10.772.815

Teléfonos: 0251- 2733245. 0416-3557859

DATOS ACADEMICOS

- **BACHILLER EN CIENCIAS**. Obtenido Liceo "Mario Briceño Iragorry" .Barquisimeto. 1988. Primer lugar entre los graduandos
- **MEDICO CIRUJANO.** Universidad Centrooccidental Lisandro Alvarado (UCLA). 1998. Distinción Cum- Laude. Segundo lugar en la promoción.
- **ACTUALMENTE:** CURSANTE DEL TERCER ÃÑO DE POSTGRADO EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. UCLA 2003

CARGO ACTUAL:

Medico Residente de Obstetricia y Ginecología en el Hospital Central Universitario "Antonio Maria Pineda". Barquisimeto.

ANEXO 2

ENCUESTA REALIZADA

Historia # Caso

1) DATOS MATERNOS

Nombre:----------
Edad:----------Lugar de Nacimiento:----------
Dirección completa:----------

Ocupación:----------

2) DATOS PATERNOS

Edad----------Lugar de Nacimiento----------
Dirección completa----------
Ocupación ----------

---

3) CONSANGUINIDAD ENTRE LOS PADRES: SI---------- NO----------
--

4) NIVEL SOCIOECONÓMICO (GRAFAR MODIFICADO)

I--------II-------III----------IV----------V----------

5) ANTECEDENTES PAMILIARES PATOLOGICOS
Defectos del Tubo Neural : Si---------- No----------
En los hermanos ----------Tipo----------
En otros familiares----------Tipo----------
Otras Patologías----------

---

6) ANTECEDENTES PERSONALES MATERNOS

Paridad----------

FUR----------Edad Gestacional----------
Control prenatal: Si-------No-------- # de consultas----------
Mes de inicio del control prenatal----------
Laboratorio realizado(indicar fecha)----------
----------Inicio de la percepción de movimientos fetales:----------Características: ----------En comparación con embarazos anteriores ; como se sintió en este embarazo, noto alguna diferencia?----------
---

-------Presento Hidramnios: Si---------- No---------- Cuanto?----------
Utilizo algún método anticonceptivo previo al embarazo? Especifique tipo y tiempo de uso----------
----------7) ESTUVO EXPUESTA ANTES O DURANTE EL EMBARAZO A :
Radiaciones (tipo, tiempo de exposición)----------
---------- Plaguicidas: Si---------- No----------

Nombre comercial	Nombre común	grupo químico	tipo	tiempo de exposición

---

---

8) SUFRIO ALGUNA ENFERMEDAD DURANTE EL EMBARAZO , AMERITO HOSPITALIZACION, TRATAMIENTO RECIBIDO ESPECIFIQUE?

---
9) MEDICINAS CONSUMIDAS DURANTE EL EMBARAZO : TIPO, NOMBRE GENERICO Y COMERCIAL, DOSIS , TIEMPO DE TRATAMIENTO.
(ANTICONVULSIVANTES, TRANQUILIZANTES, AINES, HORMONAS, VITAMINAS, HIERRO, ANTIHEMETICOS, ANTIBIÓTICOS, DIURÉTICOS, ANTIHIPERTENSIVOS, ANTIHISTAMÍNICOS, ACIDO FOLICO , OTROS)

---10) INGIRIO ALCOHOL? SI----------
-N0----------

INFRECUENTE: ----------OCASIONAL---------- REGULAR----------
---
11) FUMO CIGARRILLOS DURANTE EL EMBARAZO?
SI----------NO---------- CANTIDAD----------

12) CONSUMIO DROGA DURANTE EL EMBARAZO?
SI----------NO---------- TIPO----------
---

13) EL PADRE HA ESTADO EXPUESTO A:
RADIACIONES: SI----------NO----------TIPO----------

PLAGUICIDAS: SI----------NO----------

Nombre comercial	Nombre común	grupo químico	tipo	tiempo de exposición

---

INGESTA DE ALCOHOL: SI----------NO----------
Infrecuente----------ocasional----------Regular----------
CONSUMO DE CIGARRILLOS: SI----------NO----------CANTIDAD----------
-------CONSUMO DE DROGAS : SI----------NO----------TIPO----------
---

USO DE MEDICINAS; ESPECIFIQUE TIPO, DOSIS, DURACION)----------
---

DATOS OBSTETRICOS:

Parto: Eutocico----------Distócico----------
Espontáneo----------Inducido----------
Tipo de distocia----------

Duración del trabajo de parto:----------

Fecha de nacimiento---------- Hora----------

Sexo : masculino----------Femenino----------
C.C----------cms C.T----------cms C.A----------cms
Peso:----------Talla----------
Nacimiento vivo----------Muerto----------
Fallece a la----------(horas/días) de edad

DESCRIPCIÓN DEL DEFECTO DEL TUBO NEURAL

Localización:----------

Tamaño:----------cms Salida de liquido cefalorraquídeo si------
no-------
Otros(especifique):----------

Fecha del diagnostico de la malformación:
Durante el embarazo----------Mes----------
-------En el momento del parto----------Después del parto----------
---
Quien le dio la información; ----------

Método de diagnostico----------

ANEXO 3

CRITERIOS PARA LA ESTRATIFICACIÓN SOCIAL SEGÚN GRAFFAR MODIFICADO

Utiliza cuatro categorías que son:

A. Profesión del jefe de la familia
B. Nivel de instrucción de la madre
C. Ingreso familiar
D. Vivienda y condiciones

A- PROFESIÓN DEL JEFE DE FAMILIA

1. Universitario o gerencial
2. TSU, Medianos comerciantes y productores
3. Técnico medio, bachilleres
4. Obreros especializados (plomeros, choferes, agricultores, albañiles)
5. Obreros no especializados(jornaleros, bedeles)

B- NIVEL DE INSTRUCCIÓN DE LA MADRE

1. Universitaria
2. TSU
3. Bachillerato o su equivalente
4. Primaria completa
5. Primaria incompleta o analfabeta

C- INGRESO FAMILIAR

1.481.000 Y MÁS
2. 361000 A 480000
3. 241000 A 360000
4. 121000 A 240000
5. 120000 0 MENOS

D- VIVIENDA Y CONDICIONES

1.Amb. Grande y lujoso
2. " grande, menos lujo
3. " espacio suficiente
4. " espacio reducido
5. " muy reducido, rancho

CLASIFICACION SOCIOECONÓMICA

Se atribuyen la puntuación correspondiente a cada una de las categorías y se suman los resultados obtenidos y se compara con la clasificación que se presenta a continuación:

I : CLASE ALTA DE 4 A 6 PUNTOS
II: CLASE MEDIA ALTA DE 7 A 9 PUNTOS
III: CLASE MEDIA BAJA DE 10 A 12 PUNTOS
IV: OBREROS DE 13 A 15 PUNTOS V : MARGINAL DE 16 A 20 PUNTOS