

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA
FACULTAD REGIONAL MULTIDICIPLINARIA, MATAGALPA



Tesis para optar por el título de doctor en medicina y cirugía

Título

Comportamiento epidemiológico de neonatos con defectos congénitos más frecuentes del sistema nervioso central del área de neonatología del Hospital escuela César Amador Molina, Matagalpa en el período 2004-2013.

Autores:

Dra. Margarita Isabel Alarcón Jarquín

Dra. Amparo del Socorro Mendoza Cantarero

Tutor:

Dr. Frank Cajina

Pediatra

Especialista en neonatología

Asesora

Dra. Marcia Cordero

PhD. Doctorado en Ciencias de la Salud Pública.

Matagalpa, Marzo, 2016

ÍNDICE

Dedicatoria.....	I
Agradecimiento.....	ii
Opinión del tutor.....	iii
Resumen.....	iv
CAPITULO I. GENERALIDADES	
1.1 Introducción.....	1
1.2 Antecedentes.....	3
1.3 Justificación.....	7
1.4 Problema.....	8
1.5 Objetivos.....	9
1.5.1 objetivo general.....	9
1.5.2 Objetivo específico.....	9
1.6 Marco Teórico.....	10
1.6.1 Definición.....	10
1.6.2 Dismorfología.....	10
1.6.3 Mecanismos patogénicos.....	10
1.6.4 Clasificación según la severidad.....	11
1.6.5 Clasificación según el número.....	12
1.6.6 Clasificación según el CIE-10.....	13
1.6.7 Factores de riesgo.....	15

1.6.7.1 Edad materna.....	15
1.6.7.2 Lugar de procedencia.....	15
1.6.7.3 Escolaridad.....	17
1.6.7.4 Control prenatal.....	17
1.6.7.5 Antecedentes de la madre.....	18
1.6.7.6 Diabetes en el embarazo.....	22
1.6.7.7 Hipertensión arterial.....	24
1.6.7.8 Test de Apgar.....	26
1.6.7.9 Obesidad.....	27
1.6.7.10 Oligohidramnios.....	28
1.6.7.11 Polihidramnios.....	28
1.6.8 Ácido fólico.....	29
Capítulo II. Diseño metodológico	
2.1 Tipo de estudio.....	34
2.2 Área de estudio.....	34
2.3 Universo.....	34
2.4 Muestra.....	34
2.4.1 Tipo de muestreo.....	34
2.5 Técnicas y procedimientos.....	35
2.6 Plan de tabulación y análisis.....	35
2.7 Enunciado de variables.....	36

2.8 Aspectos éticos.....	36
3.1 Resultados y análisis.....	37
3.1.1 Edad materna.....	37
3.1.2 Procedencia.....	38
3.1.3 Escolaridad materna.....	39
3.1.4 Gestas.....	40
3.1.5 Mortinato u óbito fetal.....	41
3.1.6 Control prenatal.....	42
3.1.7 Patologías transgestacional.....	42
3.1.8 Antecedente de hijos con defectos congénitos del sistema nervioso central.....	43
3.1.9 Toma de ácido fólico antes de la gestación.....	44
3.1.10 Anomalía congénita del sistema nervioso central.....	45
3.1.11 Peso al nacer.....	49
3.1.12 Sexo del recién nacido.....	49
3.1.13 Edad gestacional.....	51
3.1.14 Apgar al minuto y a los cinco minutos.....	51
3.1.15 Condición del nacimiento.....	53
3.1.16 Tipo de embarazo.....	54
3.1.17 Números de defectos congénitos encontrados.....	55
3.2 Conclusiones.....	56

3.4 Recomendaciones.....	57
Capitulo III. Bibliografía.....	59
Capitulo IV. Anexos.....	66
Anexo N° 1 Operacionalización de variables.....	66
Anexo N° 2 Ficha de recolección de datos.....	69
Anexo N° 3 Cronograma de actividades.....	71
Anexo N° 4 Cuadros.....	72

Tabla No 1 Tipo de defecto congénito del sistema nervioso central presentado en neonatos en el hospital escuela Cesar Amador Molina entre 2004-2013.

Tabla No 2 Procedencia de las madres de neonatos que presentaron defecto del sistema nervioso central en el hospital escuela César Amador Molina en el periodo 2004-2013.

Tabla No 3 Lugar de origen de las madres de neonatos que presentaron defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 4 Frecuencia de presentación de defectos del sistema nervioso central en el hospital escuela Cesar Amador Molina en el periodo 2004-2013

Tabla No 5 Número de defectos congénitos encontrados en los neonatos con defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 6 Controles prenatales en madres de los neonatos que presentaron defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 7 Toma de ácido fólico antes de la gestación en madres que presentaron neonatos con defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 8 Sexo del recién nacido con defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 9 Edad de las madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 10 Tipo de defecto congénito más frecuentes encontrados en el hospital escuela Cesar Amador Molina periodo 2004-2013.

Tabla No 11 Escolaridad en madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 12 Apgar al primer minuto y peso al nacer en neonatos con defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 13 Apgar a los cinco minutos y peso al nacer en neonatos con defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 14 Procedencia y escolaridad de las madres de neonatos que presentaron defectos del sistema nervioso central en el periodo 2004-2013.

Tabla No 15 Prevalencia de los defectos del sistema nervioso central en neonatos del hospital escuela Cesar Amador Molina en el periodo del 2004-2013.

Tabla No 16 Paras anteriores de las madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central del hospital escuela Cesar Amador Molina en el periodo 2004-2013.

Tabla No17 Mortinatos anteriores de las madres que presentaron defectos del sistema nervioso central en hospital escuela cesar amador Molina periodo 2004-2013.

Tabla No 18 Patologías transgestacionales en madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 19 Tipo de defecto congénito que tienen los hijos anteriores de las madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 20 Semanas de gestación de las madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 21 Tipo de embarazo de las madres de neonatos que presentaron defectos del sistema nervioso central.

Tabla No 22 Condición del nacimiento de neonatos con defectos del sistema nervioso central.

Dedicatoria

A DIOS

Por habernos dado la vida y permitirnos llegar hasta este momento importante de nuestra formación profesional estando con nosotras en cada paso, cuidándonos y dándonos fortaleza para continuar,

A NUESTROS PADRES

- José Santos Alarcón Urbina
- Cruz Amada Jarquín Jarquín
- Marvin Antonio Mendoza Torres
- Amparo de Jesús cantarero castro

Quienes a lo largo de nuestras vidas han velado por nuestro bienestar y educación siendo nuestro apoyo en todo momento.

Agradecimiento

Agradecemos a Dios por habernos acompañado y guiado a lo largo de nuestra carrera, por ser nuestra fortaleza en los momentos de debilidad y por brindarnos una vida llena de aprendizajes y experiencias de las cuales nos ha enseñado que en las dificultades y adversidades siempre debemos de mantener nuestra frente en alto para seguir adelante.

Doy gracias a nuestros padres por el apoyo incondicional que nos han brindado en todo momento, por los valores inculcados, por habernos dado la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de nuestras vidas y sobre todo por ser un gran ejemplo de vida a seguir para nosotras.

Opinión del tutor

El trabajo presentado es pertinente y contiene la estructura que define la normativa. Existe correspondencia entre el problema, objetivos y contenido.

Los autores de ésta investigación han cumplido con el plan de trabajo en tiempo y forma a pesar de las dificultades que se presentaron.

El trabajo aplica los conocimientos teóricos adquiridos durante el desarrollo de la asignatura.

Durante la ejecución de ésta investigación los autores demostraron grado de independencia, iniciativa, creatividad en la propuesta y desarrollaron habilidades para poder realizar la investigación.

Este trabajo realizado tiene la posibilidad de aplicarse para tesis de culminación de estudios.

La fundamentación teórica de las recomendaciones propuestas está acordes respecto a los hallazgos encontrados.

Los felicito por el esfuerzo realizado, han demostrado eficiencia, motivación y trabajo en equipo.

Dra. Marcia Zulema Cordero Rizo
PhD. Doctorado en Ciencias de la Salud Pública.

Resumen

El objetivo principal en nuestro trabajo es determinar el comportamiento epidemiológico de los defectos congénitos más frecuentes del sistema nervioso central del área de neonatología del HECAM Matagalpa en el periodo 2004-2013.

Los defectos del tubo neural se encuentran entre los defectos congénitos más comunes y graves, de origen multifactorial. El uso periconcepcional de ácido fólico juega un rol importante en la prevención de estos defectos.

Es un estudio de tipo descriptivo corte transversal, retrospectivo, se realizó en el departamento de pediatría del hospital escuela César Amador Molina, universo de 641 neonatos, muestra de 210 neonatos, se recolecto a través de fichas, el análisis fue en SPSS 19.

Las principales resultados fueron los defectos del sistema nervioso central más común presentados fueron anencefalia, hidrocefalia y mielomeningocele. La prevalencia fue de 31 x 10,000 neonatos sin presentar disminución a lo largo de los años de tendencia horizontal. La mayoría de madres del área rural, entre 20-29 años, con escolaridad primaria, primigesta, no tomaron ácido fólico antes de la gestación, una minoría tenía el antecedente de hijos anteriores con defecto del tubo neural, de los neonatos gran cantidad eran pretérmino, bajo peso al nacer, sexo femenino.

La principal recomendación es mejorar la suplementación de ácido fólico dos meses antes y tres meses después del inicio de la gestación con 400 µg/día en bajo riesgo y pacientes con alto riesgo tomar 4mg/día, así como implementar de forma masiva en mujeres en edad reproductiva la suplementación de ácido fólico en la dieta.

CAPITULO I. GENERALIDADES

1.1 INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas son consecuencia de un proceso de desarrollo intrínsecamente anormal y representan un problema de salud pública por su impacto, incidencia y consecuencias para la persona que lo padece, para su familia y para la sociedad. Aproximadamente un 3% de los neonatos presentan graves malformaciones múltiples o localizadas, incluyendo las del sistema nervioso central. Entre el 50 al 60% de los casos no se conoce etiología.

Según organización mundial de la salud (2012), las anomalías congénitas (también llamadas defectos de nacimiento) afectan a uno de cada 33 lactantes y causan 3,2 millones de discapacidades al año. Se calcula que cada año 270 000 recién nacidos fallecen durante los primeros 28 días de vida debido a anomalías congénitas.

Los trastornos congénitos graves más frecuentes en neonatos son las malformaciones cardíacas, los defectos del tubo neural y el síndrome de Down. Según el sistema de vigilancia y Defectos Congénitos en el Heodra este tipo de afecciones ocupa la segunda causa de mortalidad neonatal en el centro asistencial, que registra al menos 145 casos al año, la mayoría, vinculados a madres adolescentes y mujeres mayores de 30 años de comunidades rurales.

Las malformaciones congénitas constituyen una de las principales causas de mortalidad infantil en 22 de 28 países de Latinoamérica, ocupando del segundo al quinto lugar entre las causas de óbitos y del 2% - 27% de la mortalidad infantil. Sin embargo, debido a la escasez de datos sobre la frecuencia, características e impacto de las malformaciones congénitas este problema no es tratado con la debida relevancia, desde el punto de vista de salud pública. Se estima que en la región Centroamericana, las enfermedades genéticas y otros defectos congénitos afectan del 5 al 7% de recién nacidos. En Nicaragua, las malformaciones congénitas y otros defectos congénitos representan el 3% de los egresos hospitalarios en el menor de un año y constituyen la segunda causa de mortalidad

infantil, con el 17% del total, siendo las más frecuentes las del sistema nervioso central (26.4%), seguido del sistema circulatorio (13.7%), y las del sistema digestivo (16%). Desde 1992 el Ministerio de Salud ha implementado el Registro Nicaragüense de Malformaciones Congénitas (RENIMAC), el cual se ha actualizado para reactivarse en todas las unidades de salud que brindan atención del parto y que permitan registrar los casos de niñas y niños con malformaciones congénitas al momento del nacimiento.

1.2 ANTECEDENTES

Según organización mundial de salud (2010), las malformaciones congénitas están en cuarto lugar de mortalidad neonatal en 193 países y se calcula que cada año 270 000 recién nacidos fallecen durante los primeros 28 días de vida debido a anomalías congénitas.

En Cuba de Abril de 1985 a Diciembre de 1997, Alonso Loti Francisco y col. realizaron estudios sobre comportamiento de los defectos congénitos, obtuvieron como resultados: de un total de 572,561 recién nacidos analizados 7,725 mostraron una malformación aislada para una prevalencia de 134.9 por 10,000 nacimientos en el período. El año 1995 fue el que reportó menor prevalencia 94.4, mientras que en 1985 fue el de mayor para éstos defectos. La polidactilia, la hipospadia y las cardiopatías fueron las más frecuentes 24.4, 13.5 y 11.4 por 10,000 nacimientos respectivamente (Almaguer, Fonseca 1998-2002).

En 1982-1989 Martínez –Guillén, en un estudio comparativo sobre morbimortalidad perinatal y su tendencia, estableció un incremento dos veces más la mortalidad (25.1%) en los niños con malformaciones congénitas, ocupando el cuarto lugar entre las patologías asociadas a muerte perinatal, siendo las principales las Cardiopatías, el Mielomeningocele, Hidrocefalia y Anencefalia.

En nuestro país, en Diciembre de 1986, en el estudio retrospectivo realizado en HEODRA - León encontrando una incidencia de 0.25% siendo la principal malformación la Hidrocefalia. A nivel nacional, el Ministerio de Salud, a través de los programas de vigilancia epidemiológica y de atención integral al niño, desarrolló el Registro Nicaragüense de Malformaciones Congénitas (RENIMAC) integrado por varios hospitales piloto de la capital y resto del país. Sin embargo, el impacto que ha tenido en materia de vigilancia y prevención de las anomalías congénitas ha sido muy limitado, debido entre otras causas, a la falta de seguimiento por parte de las instancias correspondientes en el Ministerio de salud central.

En 1991 se realiza un análisis sobre remanentes embrionarios de cabeza y cuello en 63 casos en el Hospital Infantil “Manuel de Jesús Rivera”. Se encontró que el 43% eran detectados al nacer el 45% pasaron inadvertidos y 12% acudían al año de nacido por presentar síntomas.

A nivel Nacional la prevalencia e incidencia de defectos congénitos se desconoce, a pesar de ello, se puede observar reportes de SINEVI con un promedio de 194 defunciones anuales en menores de un año por 1000 nacidos vivos desde 1983 hasta 1992.

Carvajal Delgado en 1993 en el Hospital Fernando Vélez Paíz, describió una incidencia de 12 por 1000 nacidos vivos, siendo un 54% de defectos congénitos de tipo cardiovascular.

Las anomalías congénitas contribuyeron al 30% de la mortalidad neonatal. (Brent. L MD Robert, 2001) Quintana Ruiz S estudio Factores de Riesgos asociados a malformaciones congénita y detección temprana por ultrasonido, encontrando una incidencia de 5.4 x 1000 Nacidos Vivos y los factores de riesgo identificados fueron de procedencia rural, nuliparidad, antecedentes de familiares con malformaciones y abortos, las malformaciones congénitas por orden de frecuencia fueron con 32.8% las del sistema nervioso central, musculo esqueléticas y faciales 18%, sistema digestivo 11.5% cardiopatías 3.3% y múltiples 1.6%. (Carvajal Delgado 1964)

Un estudio por Méndez 2001, encontró entre las principales malformaciones: labio leporino, paladar hendido y síndrome de Down con una incidencia total de 0.8 por 1000 nacidos vivos.

Bojorje 2003, reporta las malformaciones más frecuente: cardiopatías, Síndrome de Down, polidactilia, labio y paladar hendido entre las principales y una incidencia total de 2.1 por 100 nacidos vivos.

Padilla 2003, realizó un estudio sobre “Conocimientos del personal médico sobre malformaciones congénitas en el HFVP durante el mes de Enero del año 2003”,

encontrando que entre las malformaciones congénitas que con mayor frecuencia encuentran los médicos son musculo – esqueléticas en el 68%, faciales 66%, sistema nervioso central 42%, Síndrome Down 39%, 24% cardiopatías y en menor porcentaje del tracto gastrointestinal y alteraciones de la diferenciación sexual.

Dr. Francisco Mauricio Vargas Báez realizó un estudio de malformaciones congénitas en el Hospital Fernando Vélez Paíz se encontró una frecuencia de 2.3% de malformaciones congénitas. La edad materna más frecuente fue entre 21 – 25 años con escolaridad primaria, procedentes del área urbana. La edad gestacional del recién nacido afectado fue entre 37 – 41 semanas, el sexo que predominó fue el masculino. Los antecedentes patológicos maternos no fue un factor determinante, la infección de vías urinarias es la patología transgestacional más frecuentemente reportada, el número de controles prenatales fue de 4 – 6, prevaleciendo las malformaciones musculo esqueléticas en el estudio. .

En el municipio de Matagalpa se hizo un estudio de prevalencia por el Dr. Cajina del Hospital escuela César Amador Molina área de neonatología donde encontró que la prevalencia de los defectos del tubo neural disminuyó de 55 x 10,000 en 1994, a 35 x 10,000 en el 2000 y 23 x 10,000 en el 2007 luego de la fortificación de la harina de trigo; representando una disminución del 36% y 58% respectivamente en esos períodos. De La Dalia no han nacido niños con defectos del tubo neural durante los dos últimos años (2006-2007) luego de la campaña educativa con administración periconcepcional con ácido fólico. Igual descenso brusco tuvo la anencefalia, la espina bífida y encefalocele, Sin embargo, otros factores además del fortalecimiento pudieron haber contribuido a esta disminución. (Cajina, Defectos del tubo neural en el hospital regional de matagalpa: tendencias y resultados, 2008)

En otro estudio; Prevalencia de los defectos del tubo neural en el Hospital Regional de Matagalpa-12 años de vigilancia epidemiológica—Estudio colaborativo registro nicaragüense de malformaciones congénitas, también elaborado por el Dr. Cajina, se registró un total de 60,770 nacimientos hospitalarios, presentándose 233 neonatos con defectos del tubo neural en estos

12 años, para una prevalencia de 38.3 por 10,000 nacimientos. Luego de un pico máximo en los años 1994, 1995 y 1996 con prevalencia de 55, 54 y 55 por 10,000 respectivamente la tendencia a disminuir es evidente en los últimos años, hasta llegar a 22 por 10,000 nacimientos en el último año 2004; esta misma tendencia a disminuir se observa en los defectos individualmente: anencefalia, espina bífida y encefalocele (Cajina, 2005).

En el año 2000, en el Hospital escuela César Amador Molina-Matagalpa se revisaron las fichas de recién nacidos malformados del registro nicaragüense de malformaciones congénitas durante los años 1993- 2000, donde están incluidos los nacidos vivos y muertes, mayor o menor de 500 g, independiente de la edad gestacional que nacieron con defectos del sistema nervioso central, posteriormente se extrajo la prevalencia de 45 por 10,000 nacimientos, la mayoría nacieron vivos, predominando el sexo femenino. El peso adecuado al nacer fue igual al peso bajo. La edad materna que predominó fue entre 20-34 años, se propone implementar en todo el país el registro nicaragüense de malformaciones congénitas y dar inicio al uso periconcepcional de ácido fólico para disminuir la alta prevalencia (Cajina, Prevalencia de los defectos del tubo neural HECAM de Matagalpa-12 años de vigilancia epidemiológica-Estudio colaborativo RENIMAC, 2005)

1.3 JUSTIFICACIÓN

En Nicaragua, las malformaciones congénitas y otros defectos congénitos representan el 3% de los egresos hospitalarios y constituyen la segunda causa de mortalidad infantil en el país y ubicado en tercer lugar en el departamento de Matagalpa. Este estudio fue elaborado con el objetivo de analizar el comportamiento epidemiológico de los defectos congénitos del sistema nervioso central en neonatos en la sala de pediatría del Hospital Cesar Amador Molina, Matagalpa en el período de 2004 a 2013.

Este estudio es importante debido a que aún las anomalías congénitas del sistema nervioso central continua siendo un problema de salud pública ya que aún hace falta apego completo a los programas del ministerio de salud por parte de la población para la prevención de esta problemática, con este estudio se busca fortalecer el conocimiento de las características epidemiológicas de las anomalías congénitas del sistema nervioso central, identificando y caracterizándolas tempranamente al momento del nacimiento en todos los establecimientos proveedores de servicios de salud públicos y privados del sector con la información proporcionada.

Este trabajo servirá a las autoras, estudiante de la carrera de ciencias médicas y afines, ya que nos ayudara a reconocer el área de ocurrencia más frecuente, así como características demográficas de las madres con hijos que presenten anomalías del sistema nervioso central, entre otros objetivos mejorar el seguimiento de los pacientes con defectos congénitos del sistema nervioso central por su ubicación, promover la integralidad en la atención y contribuir a la búsqueda de oportunidades para potenciar el desarrollo integral de la niñez matagalpina y sobre todo la prevención. Esta investigación podrá servir para otras investigaciones y así mismo, llenar vacíos del conocimiento en relación a estas afecciones.

1.4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La incidencia a nivel mundial de defectos congénitos al nacimiento oscila 15-16 por 100 recién nacidos, la incidencia de desórdenes congénitos severos que pueden causar la muerte prematura o enfermedades crónicas durante su vida es de 43 x 1000 recién nacidos. Acciones que se podrían realizar con el fin de evitar las malformaciones congénitas del sistema nervioso central las cuales están basadas en el conocimiento de los factores de riesgo .organización mundial de la salud (2008)

En el departamento de Matagalpa la cantidad de las malformaciones del sistema nervioso central es de 25 por cada 10,000 recién nacidos, de las cuales la más importante es la hidrocefalia, teniendo una alta tasa de mortalidad (Cajina, Defectos del tubo neural en el hospital regional de matagalpa: tendencias y resultados, 2008). Genera gastos para la familia del niño que padece este tipo de defectos, un gasto prevenible para el sistema MINSA.

Con todo lo antes mencionado, nos planteamos la siguiente interrogante:

¿Cuál es el comportamiento epidemiológico de los defectos congénitos más frecuentes del sistema nervioso central del área de neonatología del Hospital escuela César Amador Molina, Matagalpa en el periodo 2004-2013?

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 Objetivo general

Determinar el comportamiento epidemiológico de los defectos congénitos más frecuentes del sistema nervioso central del área de neonatología del Hospital escuela Cesar Amador Molina, Matagalpa en el período 2004-2013

1.5.2 Objetivos específicos.

- 1) Describir las características epidemiológicas de los defectos congénitos más frecuentes del sistema nervioso central.
- 2) Determinar los defectos congénitos del sistema nervioso central más frecuentes en neonatos estudiados.
- 3) Calcular la prevalencia de los defectos congénitos del sistema nervioso central.

1.6 MARCO TEÓRICO

1.6.1 Definición

Las anomalías congénitas, defectos del nacimientos o malformaciones congénitas son definidas por la organización mundial de la salud (OMS) como anomalías o defectos del desarrollo (morfológicos, estructurales, funcionales, moleculares) presentes al nacer, aunque las manifestaciones no tienen que aparecer en el nacimiento. Las anomalías congénitas pueden ser externas o internas, familiares o esporádicas hereditarias o múltiples (organizacion mundial de la salud., 1967). Otra definición de los defectos congénitos como anomalías estructurales o funcionales, incluidos trastornos metabólicos, que están presentes desde el momento mismo del nacimiento. La expresión «trastorno congénito» se considera sinónima, y ambas se utilizan indistintamente, según CIE 10.

1.6.2 Dismorfología

La morfogénesis es un proceso elaborado para generar la diferenciación de células y tejidos que forma parte del embrión y el posterior desarrollo normal del feto; cuando este proceso se realiza con anormalidad ocurre la dismorfogénesis.

Los defectos en la dismorfogénesis pueden deberse a alteraciones en la formación tisular, por fuerzas mecánicas o por una ruptura de la continuidad que se puede presentar como malformación, displasia, deformación o disrupción.

1.6.3 Los mecanismos patogénicos son (Aytes, 2000) (spranger, y otros, 1982) (Fuentes, 2006):

- **Malformación:** es una anormalidad intrínseca del desarrollo en la morfología de un órgano o parte del organismo. La mayoría son de causa genética, y suelen originarse en las primeras 8 semanas del desarrollo embrionario (organogénesis).
- **Displasia:** es una anormalidad intrínseca en la estructura u organización celular del tejido de un órgano o sistema que suele dar lugar a cambios morfológicos aparentes (forma y/o tamaño), en muchas ocasiones

evolutivos en el tiempo. Solo compromete un tipo de tejido en todo el cuerpo. Generalmente las displasias son de causa genéticas, originadas en el periodo embrionario. No suelen presentar grandes anomalías evidentes al nacimiento y pueden ir apareciendo gradualmente durante los primeros años de vida.

- **Deformación:** es una anomalía en la forma o posición de un órgano o parte del organismo normalmente formada, la cual es producida por una causa mecánica (extrínseca) que actúa de forma prolongada. Puede ser ocasionada por la posición del bebe en los embarazos múltiples, por escasez de líquido amniótico o incluso por las anomalías neurológicas intrínsecas que no permiten un normal movimiento articular o muscular.
- **Disrupción:** es una anomalía en la estructura de un órgano o parte del organismo normalmente formado debido a un proceso destructivo extrínseco (agente externo) que causa daño o destrucción del tejido con muerte celular, normalmente en una zona claramente delimitada que no corresponde con área embriológica específica. Suele ser asimétrica y de ocurrencia esporádica. Se origina en el periodo embrionario o fetal y hay que buscar una causa ambiental (teratógenos, disrupción vascular, etc.)

1.6.4 Según (CIE-9-MC, 2010), puede clasificarse según la severidad en:

- **Anomalías mayores:** que son defectos que, si no son corregidos, comprometen significativamente el funcionamiento corporal normal o reducen la expectativa de vida, como por ejemplo estenosis pilórica, paladar hendido, cataratas, defectos congénitos del sistema nervioso central, etc.
- **Anomalías menores:** son defectos que no comprometen seriamente la forma o funcionabilidad corporal. Ante la presencia en un recién nacido de tres o más anomalías menores se deberá descartar la posible existencia de una anomalía mayor y que forme parte de un síndrome polimalformativo.

Hay que diferenciarlas de los hallazgos físicos considerados “variante normal” que son hallazgos que caen en el espectro de la configuración normal del ser humano,

pero que no son los que suelen estar presentes en la gran mayoría de las personas.

1.6.5 Según el número se puede clasificar como únicas o múltiples (CIE-9-MC, 2010):

- Anomalías congénitas únicas o aisladas: la mayoría de las anomalías son aisladas afectando una parte del cuerpo. Eso significa que ocurre un defecto congénito localizado y el resto del desarrollo embriológico es normal. Esta anomalía puede ser mayor o menor.
- Anomalías congénitas múltiples: son asociaciones de defectos que pueden ocurrir al azar o conforme a patrones específicos:
 - Secuencia: patrón o conjunto de anomalías múltiples asociadas, que aparentemente no están relacionadas unas con otras resultado de una cascada que derivan de una anomalía inicial primaria (defecto primario único).
 - Síndrome: patrón o conjunto de anomalías múltiples asociadas que se repiten en individuos afectados, y son de causa ligada a un defecto embriológico común sin que presenten una frecuencia dentro de un síndrome. La mayoría de síndromes están formados por una o dos anomalías mayores y un número variables de anomalías menores que presentan un cuadro clínico reconocible y diferenciable de otros.
 - Asociación: patrón o conjunto de anomalías múltiples asociadas que se observan más frecuentemente de lo esperado por el azar, pero sin vínculo etiopatogénicos. Suelen nombrarse como acrónimos formados por las letras iniciales de los hallazgos clínicos.
 - Complejo o defecto del campo del desarrollo: patrón de anomalías asociadas de diferentes estructuras que estas en la misma región corporal durante el desarrollo embriológico y son debidas a causas externas, como pueden ser alteraciones vasculares.
 - Polimalformados en sentido estricto: defectos congénitos múltiples que afectan a estructuras corporales diferentes y aparentemente no

relacionadas en los que no se encuentra un patrón reconocido. Nos e conoce la patogenia, ni la etiología, no el potencial de riesgo de repetición en la familias. Se considera que es una asociación debida al azar.

El listado de malformaciones congénitas, deformaciones y aberraciones cromosómicas es el decimoséptimo capítulo de la lista de códigos CIE-10 (2010). Un sistema de información basado en enfermedades requiere de una clasificación específica, con claves predefinidas para facilitar su identificación, almacenamiento, agregación y otros procesos. Este requerimiento se cumple con la disponibilidad de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) cuya importancia y utilidad ha quedado demostrada por más de 100 años de uso (OPS, 2010) por lo cual se decidió utilizarlo como plataforma para la clasificación de las malformaciones en nuestro estudio.

1.6.6 (Q00-Q09) Enfermedades congénitas del sistema nervioso (CIE-9-MC, 2010)

- (Q00) Anencefalia y malformaciones congénitas similares
 - (Q00.1) Craneorraquisquisis
 - (Q00.2) Iniencefalia
- (Q01) Encefalocele
 - (Q01.0) Encefalocele frontal
 - (Q01.1) Encefalocele nasofrontal
 - (Q01.2) Encefalocele occipital
 - (Q01.8) Encefalocele de otros sitios
 - (Q01.9) Encefalocele, no especificado
- (Q02) Microcefalia
- (Q03) Hidrocéfalo congénito
 - (Q03.0) Malformaciones del acueducto de Silvio
 - (Q03.1) Atresia de los agujeros de Magendie y de Luschka
 - (Q03.8) Otros hidrocéfalos congénitos
 - (Q03.9) Hidrocéfalo congénito, no especificado

- (Q04) Otras malformaciones congénitas del encéfalo
 - (Q04.0) Malformaciones congénitas del cuerpo calloso
 - (Q04.1) Arrinencefalia
 - (Q04.2) Holoprosencefalia
 - (Q04.3) Otras anomalías hipoplásicas del encéfalo
 - (Q04.4) Displasia opticoseptal
 - (Q04.5) Megalencefalia
 - (Q04.6) Quistes cerebrales congénitos
 - (Q04.8) Otras malformaciones congénitas del encéfalo, especificadas
 - (Q04.9) Malformación congénita del encéfalo, no especificada
- (Q05) Espina bífida
 - (Q05.0) Espina bífida cervical con hidrocefalo
 - (Q05.1) Espina bífida torácica con hidrocefalo
 - (Q05.2) Espina bífida lumbar con hidrocefalo
 - (Q05.3) Espina bífida sacra con hidrocefalo
 - (Q05.4) Espina bífida con hidrocefalo, sin otra especificación
 - (Q05.5) Espina bífida cervical sin hidrocefalo Q 05.6 Espina bífida torácica sin hidrocefalo
 - (Q05.7) Espina bífida lumbar sin hidrocefalo Q 05.8 Espina bífida sacra sin hidrocefalo
 - (Q05.9) Espina bífida, no especificada
- (Q06) Otras malformaciones congénitas de la médula espinal
 - (Q06.0) Amielia
 - (Q06.1) Hipoplasia y displasia de la médula espinal
 - (Q06.2) Diastematomielia
 - (Q06.3) Otras anomalías congénitas de la cola de caballo
 - (Q06.4) Hidromielia
 - (Q06.8) Otras malformaciones congénitas especificadas de la médula espinal
 - (Q06.9) Malformación congénita de la médula espinal, no especificada

- (Q07) Otras malformaciones congénitas del sistema nervioso
 - (Q07.0) Síndrome de Arnold-Chiari
 - (Q07.8) Otras malformaciones congénitas del sistema nervioso, especificadas
 - (Q07.9) Malformación congénita del sistema nervioso, no especificada

1.6.7 Factores de riesgo

1.6.7.1 Edad materna

La asociación entre las edades maternas extremas y malformaciones congénitas (MC) ya ha sido comprobada (Elsevier Science Publishers Co, 1993). Además se ha encontrado que las edades maternas avanzadas se relacionan principalmente con malformaciones congénitas de origen cromosómico producidas por no disyunción y dentro de este grupo se destacan las trisomías, como las trisomías 13, 18. También se ha descrito un mayor riesgo de defectos del tubo neural, especialmente anencefalia y espina bífida en hijos de mujeres mayores de 40 años. Las edades maternas más jóvenes se han relacionado con malformaciones congénitas no cromosómicas, ya sea de origen disruptivo, como gastrosquisis, como también con defectos de otro tipo, como estenosis pilórica, hidrocefalia, polidactilia, persistencia del ductus arterioso, displasia septo-óptica. Esta asociación implica que los hábitos de las mujeres jóvenes, como alimentación, consumo de tabaco y drogas, pudieran corresponder a factores de riesgo para estos defectos (Nazer, Eaglin, & Cifuentes, 1998)

Mientras la anencefalia parece tener un riesgo aumentado para madres de 40 años de edad o mayores, espina bífida muestra una relación en forma de U, con un mayor riesgo para madres de 19 años o menores y de 40 o más años. El efecto de la edad materna avanzada parece ser más intenso para espina bífida que para anencefalia. (Vierira & Castillo., 2005)

1.6.7.2 Lugar de procedencia

Está relacionado directamente si la persona es de origen rural o urbano, si la persona viene de zonas rurales es probable que tenga una mayor incidencia de casos de defectos congénitos del sistema nervioso central u otro tipo de defectos. Por la mayor cantidad de trabajo agrícola y mayor utilización ya de forma directa o de forma indirecta.

Los resultados de los estudios sugieren que el trabajo agrícola paterno, en áreas donde los pesticidas son utilizados masivamente aumenta el riesgo de muerte fetal por defectos congénitos. El riesgo también aumenta para los fetos concebidos durante las épocas de uso máximo de pesticidas. (Regidor, Ronda, García, & Domínguez, 2004)

La exposición de las madre a plaguicidas como factor de riesgo para malformaciones congénitas, vivir cerca de campos fumigados, vivir a menos de 1 Km, almacenar plaguicidas en la casa o habitación, lavar ropa contaminada y el antecedente de contacto directo o accidental muestra diferencias estadísticamente significativas entre casos y controles. (Benitez-Leite, Macchi, & Acosta, 2007)

Así, vivir cerca de campos fumigados tuvo dos veces más riesgo de tener hijos con malformaciones que aquellas mujeres que no vivían cerca de campos fumigados. También almacenar plaguicidas en la casa o habitación, constituyó un factor de riesgo. Aunque es infrecuente que las mujeres estén comprometidas en la aplicación o manipulación directa de pesticidas, su exposición a estas sustancias en el trabajo agrícola podría ser debido a su presencia en los campos o al almacenamiento de pesticidas o equipos utilizados para su aplicación, en su casa. (Benitez-Leite, Macchi, & Acosta, 2007).

Las madres que desarrollaron actividades agrícolas durante el mes antes de la concepción y el primer trimestre de embarazo mostraron incremento en el riesgo de defectos del sistema nervioso, fisura palatina, y múltiples anomalías. (García, Fletcher, & Benavides, 2007)

La exposición materna a trabajos agrícolas se relacionan con el cierre del tubo neural y sugieren que la exposición de los padres a pesticidas en el período

periconcepcional o antes puede también incrementar el riesgo de tener un hijo con anencefalia. En el caso de las madres, la exposición en el periodo periconcepcional constituye el riesgo más importante así es que las mujeres que trabajan en tareas agrícolas durante el periodo de riesgo agudo (tres meses antes y un mes después de la última menstruación) tienen cuatro veces más riesgo de tener un hijo anencefálico que las mujeres no expuestas a tareas agrícolas. Las que trabajan en agricultura antes del periodo de riesgo agudo, demuestran un riesgo mucho menor. (García, Fletcher, & Benavides, 2007)

1.6.7.3 Escolaridad

Existe una relación inversa entre la fecundidad y la escolaridad en Nicaragua (Bonilla, 2006), en el departamento de Matagalpa se encontró que el promedio de las mujeres tienen entre 2.7-3.1 hijos un nivel medio, en relación con el resto del país, los que tienen menos hijos es la zona del pacifico donde hay un mayor grado de escolaridad y la que presento mayor cantidad de hijos fue la zona del atlántico con el menor nivel académico y más pobreza (Bonilla, 2006).

El aumento del nivel de escolaridad de las mujeres salva la vida de los niños en todo el mundo, según estudios se ha demostrado que la escolaridad está aumentando en todas las regiones del mundo. Lo más espectacular es el incremento en el promedio de años de escolaridad en las mujeres en edad reproductiva (de 15 a 44 años). En los países en desarrollo esta cifra ha pasado de 2.2 a 7.2 años. A nivel mundial, las mujeres de 25 años o más han registrado un aumento en el nivel de escolaridad de 3.5 a 7.1 años, mientras que en los hombres de esa misma edad se ha observado un aumento de 4.7 a 8.3 años. Lo que mejora la esperanza de vida al nacer y la cantidad de mortalidad infantil. (Institute for Health Metrics and evaluation, 2010)

1.6.7.4 Control prenatal

Es la serie de visitas programadas de la embarazada con el personal de salud, donde se brindaran cuidados óptimos, con el objetivo de vigilar la evolución del embarazo y lograr una adecuada preparación para el parto y cuidados del/la

recién nacido/a. la atención debe de ser precoz, periódica, continua, completa, de amplia cobertura, con calidad y equidad. (Ministerio de salud, Diciembre 2009)

Se debe de mandar suplementación de hierro y ácido fólico desde la primera consulta antes de las 12 semanas y mantenerse durante las cuatro consultas y reevaluarse después del parto. Su dosificación se define según si la embarazada tiene o no antecedentes de haber dado a luz un niño-a con defectos del tubo neural. Si HAY antecedentes de defectos del tubo neural, o tienen Diabetes tipo II o ha recibido con antiepilépticos, indicar 4 mg diario durante el embarazo. Si no hay antecedentes de defectos del tubo neural, indicar 0.4 mg. Diario durante el embarazo. (Ministerio de salud, Diciembre 2009)

1.6.7.5 Antecedentes de la madre:

Hábitos tóxicos

Numerosos estudios han señalado que tanto el alcohol como su asociación con otras drogas durante la gestación causan diversos problemas para la madre y el niño, no solamente durante el periodo embrionario y fetal, sino también durante el resto de sus vidas con alteraciones en los procesos de aprendizaje y conductuales.

Las consecuencias de estos consumos tóxicos han sido observadas en la placenta, embrión y feto. Entre las más frecuentes se ha destacado el bajo peso al nacer (menor a 2.500 g), resultado de la influencia de estas sustancias en una gestación de pretérmino (antes de la semana 37) o en una restricción del crecimiento intrauterino.

Existe una amplia gama de alteraciones vinculadas al consumo de las diferentes drogas, ente ellas cabe destacar el síndrome de abstinencia (opiáceos, barbitúricos, benzodiacepinas), alteraciones neurológicas (cocaína, alcohol, benzodiacepinas), efecto teratogénico (cocaína, alcohol, algunas benzodiacepinas), entre otras.

El daño producido por el alcohol sobre las neuronas se produce en todo el embarazo, no sólo durante el primer trimestre, siendo la primera causa de retardo mental 100% prevenible. Tabaco y cocaína a su vez se han relacionado con mayor incidencia de muerte súbita del lactante.

Alcohol: El consumo de alcohol por la gestante se asocia con un alto porcentaje de abortos y mortinatos, siendo causa reconocida de dismorfogénesis, con afectación de peso y talla. (Shankaran, y otros, 2004)

Recientemente en varios estudios se plantea como hipótesis que la exposición fetal al etanol exacerba el estrés oxidativo ya presente en los pulmones prematuros donde existe per se un déficit de glutatión macrófago alveolar. (Gauthier, y otros, 2005)

Las guías del National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism recomiendan que toda mujer que bebe más de 7 tragos alcohólicos por semana o más de 3 tragos en cualquier día en los últimos meses debe ser evaluada para detectar problemas vinculados con el alcohol. Datos recientes sugieren que la exposición prenatal a pequeñas cantidades de alcohol, tan bajas como un trago estándar por día que contiene aproximadamente 0.5 onza de etanol (360 ml [12 onzas] de cerveza, 150 ml [5 onzas] de vino o 45 ml [1.5 onza] de bebidas espirituosas) tiene algún efecto sobre el desarrollo neurológico del feto. Dado que se desconoce el límite inferior exacto para la embriopatía por etanol, debe aconsejarse a las embarazadas que se abstengan de consumir alcohol. (Loock, Conry, & cook, 2005)

Tabaco: El consumo de tabaco durante el embarazo resulta perjudicial para el feto, por lo que se debe recomendar a la mujer embarazada que deje de fumar. Distintos estudios realizados llegan a la conclusión de que el tabaco produce una disminución en el peso del recién nacido de entre 200 y 300 gramos, bien por el efecto directo en la absorción de sustancias tóxicas -como nicotina o monóxido de carbono- o bien por la alteración del flujo uterino y alteraciones en la concentración de gases sanguíneos. También parece que el tabaco aumenta los riesgos de rotura prematura de membranas, parto pretérmino, hemorragias anteparto, retraso

de crecimiento intrauterino y, en resumen, aumenta la morbi-mortalidad perinatal. Por otra, se han descrito efectos en el peso del recién nacido cuando la madre es fumadora pasiva. No existe relación con malformaciones congénitas, excepto quizá un ligero aumento de hendiduras del labio o paladar. Datos recientes revelan un discreto aumento del riesgo de cardiopatía congénita. (Zambrano, 2007).

En la mujer embarazada, el monóxido de carbono y las altas dosis de nicotina, obtenidas al inhalar el humo del tabaco, interfieren con las necesidades de oxígeno del feto, atraviesan la placenta alcanzando una concentración del 15 % superior a los niveles maternos de nicotina y carboxihemoglobina, afectando el desarrollo fetal y comprometiendo su calidad de vida al nacer, al incrementar el riesgo de prematuridad y bajo peso, con todas las consecuencias fatales que se derivan. El tabaquismo materno gestacional está asociado con una incidencia del 10% de la mortalidad perinatal y con un incremento del síndrome de la muerte súbita del lactante. (Sánchez, Sánchez, & González, 2001)

Durante el embarazo deben evitarse las bebidas alcohólicas. El consumo habitual es capaz de producir efectos adversos en el recién nacido, como retrasos de crecimiento o incluso el síndrome alcohólico-fetal, caracterizado por retraso de crecimiento, anomalías en el desarrollo cráneo-facial y alteraciones del sistema nervioso central. Estos efectos dependerán de cada caso individual y es importante recordar que el alcohol tiene efectos diferentes en cada individuo y la tolerancia en el sexo femenino es aproximadamente la mitad que en el masculino. A largo plazo, con el consumo de tabaco durante el embarazo se ha observado un riesgo superior en hijos de madres fumadoras en desarrollar diabetes y enfermedades psiquiátricas durante la adolescencia. (Zambrano, 2007)

Cocaína: se considera la droga de abuso probablemente más utilizada. El principal alcaloide del arbusto conocido como coca (*Erythroxylon coca*) es la benzoilmetilecgonina, cuyas formas de presentación reconocidas son: cocaína de base libre purificada, cocaína de base pura, sulfato de cocaína y clorhidrato de cocaína. (Simón & Rodríguez, 2002)

Crack es el nombre vulgar de la cocaína obtenida a partir de clorhidrato de cocaína y convertida en cristales que se pueden fumar, se trata con amoníaco o bicarbonato de sodio y agua; el término crack se refiere al crujido que se oye cuando se fuma o se calienta la mezcla, presuntamente causado por el bicarbonato de sodio.

No se conocen totalmente los efectos del uso prenatal de la cocaína en los recién nacidos, pero un gran número de estudios científicos demuestran que los hijos de madres que consumen cocaína durante el embarazo nacen antes de tiempo y con peso, talla y perímetro craneal menores, además de algunas publicaciones sobre consecuencias graves, como malformaciones cerebrales, cardíacas, esqueléticas, gastrointestinales y genitourinarias, retraso del crecimiento intrauterino, complicaciones obstétricas y muerte súbita. (Bandstra, y otros, 2009)

Efectos fetales: La cocaína atraviesa fácilmente la barrera placentaria, alcanzándose hasta el 80 % de las concentraciones plasmáticas de la madre, y como su eliminación es más lenta, representa mayor toxicidad para el feto. Disminuye el riego y la oxigenación fetal, uterina y placentaria. Por lo tanto, la placenta no actúa como barrera para el paso de la cocaína y sus metabolitos (norcocaína y cocaetileno). Se ha descrito la asociación del consumo materno de cocaína con diversas malformaciones congénitas, pero en un estudio reciente no se encontraron diferencias entre el tipo o número de anomalías evidentes entre los recién nacidos expuestos y los no expuestos, ni relación con la dosis o el tiempo de exposición a la cocaína en los casos encontrados. (Behnke, Eyler, Garvan, & Wobie, 2001).

Marihuana: Los cannabinoides, entiéndase como tales la marihuana (*Cannabis sativa*) y su principal componente psicoactivo: el tetrahidrocannabinol (D9-THC), son sustancias especiales que ejercen sus efectos sobre 2 tipos de receptores específicos (CB1 y CB2) y un ligando endógeno: la anandamida. Es por ello que el cuadro de intoxicación deviene una mezcla de síntomas de excitación, depresión y alucinaciones. (NIDA, 2005)

Las investigaciones han demostrado que los bebés nacidos de mujeres que usaron marihuana durante sus embarazos muestran respuestas alteradas a estímulos visuales, trémulo acrecentado, y llanto agudo, lo que puede indicar problemas con el desarrollo neurológico. (Sánchez, Sánchez, & González, 2001)

Anfetaminas: son sustancias alucinógenas, derivadas de las feniletilaminas tienen una estructura parecida a la anfetamina con un anillo bencénico y un grupo metilo. Presenta muchas posibilidades de modificación utilizando sus radicales libres, consiguiendo así sustancias diferentes que mantienen unos efectos psicoactivos comunes básicos pero con múltiples tonalidades psicodélicas. Son probablemente las de más amplia difusión: MDMA (éxtasis, Adán), MDA (píldora del amor), MDEA (Eva). Introducidas con la falsa aureola de ser atóxicas y excitantes sexuales.

Sus efectos son similares a los de la cocaína: estimulante del SNC, específicamente de la terminación presináptica, como simpaticomimético periférico y también afectan los sistemas dopaminérgicos y noradrenérgicos cerebrales.

En los hijos de embarazadas adictas a estas sustancias, no hubo malformaciones congénitas. Sin embargo, el efecto vasoconstrictor e hipertensivo es capaz de ocasionar daño placentario que provoque el aborto, desprendimiento prematuro de placenta, prematuridad o bajo peso al nacer. (Shankaran, y otros, 2004)

Aparentemente, después del nacimiento, los bebés que estuvieron expuestos a anfetaminas presentan síndrome de abstinencia, incluyendo temblor, sueño y problemas de respiración. No se conocen las perspectivas a largo plazo para estos niños.

1.6.7.6 Diabetes en el embarazo

Los factores teratogénicos relacionados con la embriopatía diabética son muchos: insulina, hiperglicemia, cuerpos cetónicos, alteraciones de la glicólisis, déficit de ácido araquidónico, inhibición de la somatomedina. (Uvena-Calabrezze & Catalano, 2000)

Los riesgos que presentan los hijos de madres diabéticas al nacimiento son varios, destacando alteraciones del crecimiento fetal intrauterino (40%), hipoglicemia (20%), prematuridad (15%), asfixia (15%), enfermedad de membrana hialina (15%), malformaciones congénitas (MC) (5 a 12%) y trastornos metabólicos como hipocalcemia, hipomagnesemia e hiperbilirrubinemia. (Uvena-Calabrezze & Catalano, 2000)

Las malformaciones mayores siguen siendo la gran causa de mortalidad y de morbilidad grave en hijos de mujeres con diabetes pregestacional de tipo 1 y 2, además de altas tasas de abortos espontáneos en el período embrionario. (Schaefer, Buchanan, Xiang, Peters, & Kios, 2002)

Se ha avanzado mucho en el conocimiento de la diabetes y del manejo de la mujer diabética embarazada. Sin embargo, los resultados para evitar los problemas del hijo parecen no haber disminuido.

Se define diabetes gestacional como cualquier grado de intolerancia a la glucosa, que haya comenzado o se haya reconocido por primera vez durante el embarazo, independientemente de que persistan o no después de la gestación. Las mujeres con diabetes gestacional corren mayor riesgo de sufrir diabetes, generalmente tipo 2, después del embarazo. La obesidad y otros factores promotores de la resistencia a la insulina aumentan el riesgo de diabetes de tipo 2. Se ha visto también, que los hijos de madres con diabetes gestacional corren mayor riesgo de obesidad y diabetes en la adolescencia y en la edad adulta. (Schaefer, Buchanan, Xiang, Peters, & Kios, 2002)

En la actualidad, la literatura médica ha sostenido el concepto de que los embarazos complicados con diabetes gestacional tienen el mismo riesgo para malformaciones fetales que las mujeres no diabéticas. Han comunicado una incidencia aumentada de anomalías, habitualmente asociadas con diabetes tipo 1, en mujeres ya sea diabéticas gestacionales o diabetes tipo 2. Las anomalías estaban asociadas con hiperglicemias en ayuno y valores elevados de hemoglobina glicosilada y puede corresponder a mujeres con diabetes mellitus

(DM) pregestacionales tipo 2 no diagnosticadas. (Schaefer, Buchanan, Xiang, Peters, & Kios, 2002)

La asociación de diabetes gestacional materna con anomalías congénitas es bien conocida, especialmente las mayores de los sistemas cardiovascular, nervioso central (SNC), genitourinario y esquelético. Los estudios también muestran que los hijos de mujeres con diabetes gestacional, especialmente aquellas con hiperglicemia en ayunas, tienden a tener tasas más altas de malformaciones congénitas. (Versiani, Gilbert-Barnes et al 2004)

Los hijos de madres con diabetes gestacional o pregestacional, asociado a una hiperglicemia en ayunas (mayor de 105 mg/dl), tienen un riesgo tres a cuatro veces mayor de malformaciones. En la diabetes gestacional con buen control metabólico la tasa de MC no difiere de la de la población no diabética. (Sheffield, Buttler, Casey, & McIntire, 2002)

1.6.7.7 Hipertensión

La presión arterial de las embarazadas sufre cambios durante el día. La tensión arterial comienza a disminuir a finales del primer trimestre, alcanza su nivel mínimo en el segundo trimestre y aumenta de nuevo en el tercero para alcanzar su punto máximo al término del embarazo. La magnitud del incremento tensional en el tercer trimestre depende además de otros factores como la posición de la mujer, ruido de Korokoff que se considere, estrés, momento del día en que se toma la tensión arterial. (Soza, 2000)

Clasificación: según el colegio americano de ginecología y obstetricia, se divide a esta entidad en cuatro categorías: (Valdez & Oyarzun, 1999)

- Grado I: trastornos hipertensivos dependientes del embarazo (preeclampsia – eclampsia).
- Grado II: hipertensión crónica sea cual fuere la causa.
- Grado III: hipertensión crónica con preeclampsia o eclampsia sobreañadida.
- Grado IV: hipertensión transitoria o tardía.

La presión arterial diastólica por si sola es un indicador exacto de hipertensión en el embarazo, la presión elevada y la proteinuria definen la preeclampsia. (Ministerio de salud, Diciembre 2009)

Se clasifica la preeclampsia como: (Ministerio de salud, Diciembre 2009)

Preeclampsia moderada: presión arterial mayor o igual a 140/90, presión diastólica es de 90 mmHg o más en posición sentada luego en reposo por 10 minutos en dos lecturas consecutivas tomadas con un intervalo de 4 horas. Presión diastólica mayor de 90 mmHg pero menor de 110 mmHg.

Preeclampsia grave: presión diastólica igual o mayor a 110 mmHg M

Etiología: desconocida. Se la ha llamado la enfermedad de las teorías. (Soza, 2000) 0 Algunas teorías apuntan al desequilibrio entre prostaciclina y tromboxano, el papel del óxido nítrico, la susceptibilidad genética, causas inmunológicas, alteración de la reactividad vascular y el riego sanguíneo, disminución del volumen vascular y filtración glomerular, entre otros. (Gómez Sosa E. 2000)

Las mujeres jóvenes y a su vez nulíparas son las que más influyen en la hipertensión lo que permite aceptar las teorías hereditarias e inmunológicas, que se interpreta fundamentalmente por una mayor resistencia del músculo uterino y una deficiente adaptación del árbol vascular a las necesidades que impone la gestación, mientras que las mujeres mayores de 35 años, sumándose a la multiparidad, se explica por los daños ya crónicos del sistema vascular que sufre desgastes a causa de la edad con la consecuente esclerosis que compromete el aporte sanguíneo adecuado a un nuevo embarazo, establece una insuficiencia circulatoria con isquemia útero-placentaria. (Sánchez, Fernández, & Fernández, 2001)

Fisiopatología: se considera una teoría que se basa en el daño de las células endoteliales. Se desconoce la causa exacta de dicho daño pero se piensa que el

trofoblasto con deficiencia de riego sanguíneo produce un agente que es tóxico para las células endoteliales. (Soza, 2000)

Complicaciones

Bajo peso al nacer: de las complicaciones obstétricas los trastornos hipertensivos del embarazo tuvieron fuerte correlación con el bajo peso al nacer, probablemente causado por una disminución del flujo útero placentario que puede afectar al crecimiento fetal. (Dominguez, Cabrera, & Pérez, 2005) Se considera tal entidad al recién nacido con menos de 2500 grs. Su morbimortalidad es mayor que en los de peso normal. Está muy relacionado a los trastornos hipertensivos del embarazo. La mayor incidencia se encuentra en pacientes preeclámpticas. (Otros factores relacionados al bajo peso al nacer son la ganancia insuficiente de peso en el embarazo, edades extremas, desprendimiento prematuro de placenta normoincerta e hipertensión crónica. (Dominguez, Cabrera, & Pérez, 2005)

1.6.7.8 Test de Apgar

Apgar bajo: al comparar la incidencia de Apgar bajo al minuto y a los 5 minutos, la recuperación de los neonatos con Apgar bajo al minuto está por encima del 80 %, ya que al momento del nacimiento pueden existir múltiples eventos que producen una hipoxia transitoria y reversible que repercute en el Apgar al minuto del nacimiento como son compresiones de cabeza fetal, compresiones y circulares de cordón umbilical y otras, mientras que cuando existe un Apgar bajo a los 5 minutos de vida es expresión de causa de hipoxia fetal mucho más seria como son el sufrimiento fetal agudo o crónico, trauma fetal intraparto, accidentes placentarios, etc. Es por ello que hoy se considera como valor el puntaje de Apgar a los 5 minutos, pudiendo considerarse al sufrimiento fetal agudo como consecuencia de hipertensión gestacional ya que una de sus complicaciones frecuentes es el desprendimiento prematuro de placenta normoincerta, la cual produce anoxia fetal. Sin embargo hay autores que coinciden en que la frecuencia de recién nacidos con Apgar inferior a 7 puntos es bajo. (Hernández Cabrera J 1999)

Prematurez: es aquel recién nacido antes de las 37 semanas de edad gestacional y es el responsable de la mayoría de la mortalidad neonatal. Es consecuencia del desprendimiento prematuro de placenta normoincisa, falta de control prenatal, edades extremas de la vida.

Retardo de crecimiento intraútero: insuficiente expresión del potencial genético del crecimiento fetal. Todo aquel cuyo peso al nacer se sitúa por debajo del percentil 10 del peso que le corresponde por su edad gestacional. Se observa con mayor frecuencia en países subdesarrollados y se relaciona con un crecimiento físico y desarrollo intelectual comprometidos y una mayor probabilidad de desarrollar durante la adultez hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y diabetes en relación a los nacidos con peso adecuado.

1.6.7.9 Obesidad

El diagnóstico de obesidad se realiza en función del Índice de Masa Corporal (IMC), que se calcula a partir de la talla y el peso de la mujer. El IMC será el resultado del peso, expresado en kg, dividido entre la talla al cuadrado, expresada en m², considerándose un valor normal entre 18,5 y 24,9 kg/m². Si es mayor a este se considera obesidad.

Desde un punto de vista de los riesgos fetales, la obesidad se asocia con una mayor incidencia de:

- Malformaciones fetales (Stothard & Lararai, 2009) (defectos de cierre del tubo neural, defectos cardíacos, defectos de cierre de la pared abdominal, defectos de extremidades inferiores) a causa de la hiperglucemia y el déficit de folatos observado en estas pacientes.
- Muerte fetal in útero, asociada con obesidad severa (Chu, y otros, 2007). No está claro si este hecho se debe a la propia obesidad o a las comorbilidades que se asocian frecuentemente.
- Existe un mayor riesgo fetal en el parto de la mujer obesa, por la evolución más lenta del trabajo de parto y por el incremento de inducciones.

- Complicaciones a largo plazo, en la edad adolescente, tales como el síndrome metabólico (Gallo, y otros, 2010) con algunos de sus constituyentes (obesidad, diabetes).

1.6.7.10 Oligohidramnios

Oligohidramnios significa poco líquido amniótico. Afecta a menos del 10% de los embarazos, y aunque es más común que se desarrolle en el primer trimestre, puede aparecer en cualquier nivel del embarazo. Entre las causas están los fármacos IECA, pudiendo ocurrir en mujeres sin ningún factor de riesgo durante su embarazo. Es un trastorno que se diagnostica durante un ultrasonido —revelando un índice de líquido amniótico menor de 5 cm³— y debe ser tratado por un profesional de la salud especializado. (Fundación de niños con defectos de nacimiento March of dimes, 2007)

El uso de oligohidramnios como predictor de complicaciones gestacionales es aún controversial. (Jonhson, Chauhan, Ennen, Niederhauser, & Nagann, 2007)

Por lo general, un oligohidramnios es causado por anomalías del tracto urinario fetal, tales como la agenesia renal bilateral, (Keith & Moore, 2008) riñones poliústicos u obstrucción genitourinario fetal. Una insuficiencia útero-placentaria es otra causa común, así como la arteria umbilical única. La mayoría de estas anomalías pueden ser detectadas por la ecografía obstétrica.

1.6.7.11 Polihidramnios

Polihidramnios se refiere a la presencia excesiva o aumento de líquido amniótico—por lo general mayor a los 2 litros o un índice de líquido amniótico >18 mm—alrededor del feto antes de que este nazca. La alteración puede ocurrir cuando el feto no puede tragar la cantidad normal o suficiente de líquido amniótico o debido a diversos problemas gastrointestinales, cerebrales o del sistema nervioso (neurológicos) o de otro tipo de causas relacionadas con el aumento en la producción de líquido como cierto trastorno pulmonar del feto.

La causa subyacente del exceso de volumen de líquido amniótico es evidente en algunas condiciones clínicas y no es completamente entendida en otros. Las causas que con más frecuencia se asocian con el Polihidramnios incluyen las siguientes: (González-Merlo, 2006)

- Embarazo múltiple con síndrome de transfusión gemelo-gemelo (síndrome de transfusión feto-fetal), es decir, un aumento de líquido amniótico en el gemelo receptor y una disminución de líquido amniótico en el gemelo donante.
- Anomalías fetales abdominales, incluyendo atresia esofágica, generalmente asociada con una fístula traqueoesofágica, agenesia traqueal, atresia duodenal, atresias intestinales y otras.
- Déficit de la hormona antidiurética.
- Trastornos del sistema nervioso central y enfermedades neuromusculares que causan disfunción fetal para tragar.
- Trastornos del ritmo cardíaco congénito, anomalías asociadas con hidropesía fetal, hemorragia fetal materna y la infección por parvovirus.
- Un mal control de la diabetes mellitus materna (si está presente la enfermedad vascular grave también puede aparecer un oligohidramnios).
- Anomalías cromosómicas, en la mayoría de la trisomía 21, seguida de la trisomía 18 y la trisomía 13.
- Acinesia fetal con incapacidad para la deglución.

1.6.8 Ácido fólico

El ácido fólico fue descubierto en 1945 por los laboratorios Lederle, y desde entonces existe una gran variedad de derivados de esta vitamina, que se agrupan bajo el nombre común de folatos. Su sustancia bioquímicamente activa es el ácido folínico, que puede estar presente en los folatos alimenticios (poliglutamatos). (Gallo, Vicente, Vanegas, & González, 1998) Entre los alimentos naturalmente ricos en ácido fólico se encuentran el jugo de naranja y de otros cítricos, los

vegetales con hojas verdes, los frijoles, la habichuela, el maní, las lentejas y los productos de granos enteros, etc.

La desventaja que ofrece el folato natural (presente en los alimentos) es que tienen un índice de absorción bajo. En este sentido se desconoce si el consumo de 0,4 mg de ácido fólico presente en esos alimentos, proporciona el mismo nivel de protección contra los defectos congénitos que 0,4 mg de ácido fólico en su forma sintética. (Natural Academy Press, 1998) La dosis óptima de ácido fólico que reduce el riesgo de aparición de los defectos del tubo neural y otros defectos congénitos, aún se desconoce. No obstante, la dieta diaria de la mayoría de las mujeres contiene aproximadamente 0,2 mg, mientras que las tabletas de multivitaminas que se ofrecen en las farmacias contienen 0,25 mg, que no resultan suficientes para lograr este propósito. (Geisel, 2003)

Las investigaciones han demostrado que la ingestión de una dosis de 4 mg, comenzando al menos un mes antes de la concepción y durante el primer trimestre en mujeres con antecedentes de haber tenido descendencia con defectos del tubo neural, reduce el riesgo de tener otro embarazo afectado en un 70 % aproximadamente. (Geisel, 2003) (Natural Academy Press, 1998). Esta forma de administración del fármaco es importante ya que la mayoría de los defectos del tubo neural aparecen mucho antes de que la mujer se entere que está embarazada.

El ácido fólico cumple además otras funciones:

- En la producción de glóbulos rojos, pues su déficit puede provocar un tipo de anemia megaloblástica.
- Permite el rápido crecimiento de la placenta y del feto, asociándose su déficit a la placenta previa.
- Es necesario para producir ácido desoxirribonucleico (ADN) nuevo a medida que se multiplican las células.
- Estudios recientes sugieren que previene enfermedades cardíacas y accidentes vasculares encefálicos.

- Ayuda a prevenir ciertos procesos malignos, especialmente el cáncer de colon.

Se ha demostrado que altas concentraciones de homocisteína en sangre (hiperhomocisteinemia), por una alteración en el metabolismo del ácido fólico, está asociado al síndrome de Down (SD) y a otros defectos congénitos como son los defectos del tubo neural. En cambio, los elevados niveles de homocisteína se pueden normalizar con la administración de cantidades adecuadas de ácido fólico, y se reduce el riesgo; no obstante, no se recomienda la sobredosis de este medicamento, pues suele enmascarar el diagnóstico inmediato de la anemia perniciosa por déficit de vitamina B-12. (Geisel, 2003)

Para esclarecer estas afirmaciones, se hace necesario conocer acerca del metabolismo del ácido fólico, para la adecuada comprensión de la patobiología cuando está en déficit.

El metabolismo del ácido fólico tiene la finalidad de lograr niveles adecuados de metilación del ADN, necesario para el proceso de morfogénesis. (James, y otros, 1999) A través de la enzima metiltetrahidrofolato reductasa (MTHFR), se logra que el metabolito 5,10 metil tetrahidrofolato (5,10 MTHF) se transforme en 5 metil tetrahidrofolato (5 MTHF), y a su vez, este dé lugar al tetrahidrofolato (THF). Esta cascada de reacciones garantiza que se donen grupos metilo, imprescindibles para la metilación de la homocisteína, con la ayuda del cofactor B12, y logra la formación de la metionina y de la S adenosil metionina (SAM), la mayor proteína donante de metilo intracelular.

Por otra parte, en la síntesis de ADN, con la conversión del dioxiuridil monofosfato (d UMF) en dioxitimidil monofosfato (dTMF), se logran niveles elevados de dihidrofolato, que se incorpora al ciclo, transformándose en tetrahidrofolato.

El déficit de ácido fólico, puede deberse a factores genéticos y/o ambientales. Para que existan niveles adecuados de este metabolito debe de ocurrir una fisiológica interacción gen-ambiente. Estos factores pueden resumirse de la manera siguiente:

Factores ambientales:

Administración de medicamentos que alteran el metabolismo del AF. Por ejemplo, las drogas anticonvulsivantes, inhiben la enzima dihidrofolato reductasa.

Déficit de ácido fólico por una cirugía gástrica, síndrome de mala absorción intestinal, desnutrición, o simplemente por la no ingestión de sus principales fuentes alimenticias.

Factores genéticos:

Mutaciones en alguna de las enzimas que participan en el metabolismo del AF. Algunas de ellas se enumeran a continuación:

- Metil tetrahidrofolato reductasa (MTHFR).
- Cistationin β sintetasa.
- 5 MTHF homocisteína S metiltransferasa.
- Metionina sintetasa reductasa (MSR).

Estos eventos propician que no se remite la homocisteína, y por tanto, exista una hiperhomocisteinemia y una reducción en la síntesis de la metionina. La hiperhomocisteinemia constituye un factor de riesgo importante para el embarazo y la salud fetal, ya que pueden originar defectos del tubo neural, abortos repetitivos, desprendimiento prematuro de la placenta, preeclampsia, entre otras complicaciones.

Cada año nacen aproximadamente 400 000 recién nacidos con defectos del tubo neural en todo el mundo. Se estima que los gastos médicos y quirúrgicos anuales que ocasiona este tipo de defecto en los Estados Unidos superan los 200 millones de dólares. (Gallo, Vicente, Vanegas, & González, 1998). Dada la frecuencia de estos tipos de defectos congénitos, así como el impacto médico que representa para la familia y el individuo que la padece, es importante su enfoque preventivo, y en este sentido, juega un papel importante la prevención farmacológica con el ácido fólico.

Existen evidencias que el cierre del tubo neural se inicia y fusiona de manera intermitente en 4 localizaciones, a través de mecanismos genéticos sitio específicos, en la cual desempeñan un rol protagónico genes que muchos de ellos forman parte de la vía metabólica de los folatos. (Bosco, y otros, 2003)

La interacción fisiológica de factores genéticos y ambientales resulta imprescindible para un adecuado cierre del tubo neural, siendo su etiología multifactorial. A pesar de ello, se ha determinado la existencia de auto anticuerpos que reaccionan con los receptores celulares del ácido fólico, los cuales los bloquean, generando embarazos complicados con defectos del tubo neural. (Rothenberg, y otros, 2004)

Los mismos polimorfismos en los genes que codifican enzimas involucradas en el metabolismo del ácido fólico, como son la MTHFR y la MSR, se han encontrado en madres cuyos hijos han tenido algún tipo de defectos del tubo neural, constituyendo la disminución de las concentraciones de metionina un factor de riesgo importante para estos tipos de defectos congénitos, pues estos genes que regulan el cierre del tubo neural deben estar lo suficientemente metilados para su funcionamiento. (McLone, 2003)

CAPITULO II. DISEÑO METODOLOGICO

2.1 Área de estudio:

El área de estudio de estudio incluye el departamento de pediatría área de neonatología y la cantidad de neonatos referidos de municipios al Hospital Escuela Cesar Amador Molina procedentes del departamento de Matagalpa con anomalías congénitas del sistema nervioso central.

2.2 Tipo de estudio:

Es un estudio de tipo descriptivo corte transversal, retrospectivo de enfoque cuantitativo, porque se describió en el desarrollo del trabajo la evolución epidemiológica de los defectos congénitos más frecuentes del sistema nervioso central en neonatos durante 9 años en el área de neonatología del Hospital escuela C-Matagalpa.

2.3 Universo de estudio

El universo de nuestro estudio es 641 neonatos con malformaciones congénitas del Departamento de Matagalpa.

2.4 Muestra:

La muestra fueron 210 neonatos incluyéndose la totalidad de casos con anomalías congénitas del sistema nervioso central con muestreo no probabilístico que ingresaron al Hospital Escuela Cesar Amador Molina de Matagalpa.

2.4.1 Tipo de muestreo

El tipo de muestreo es no probabilístico ya que se incluyó toda la muestra identificada que cumpla con los criterios de selección. Son pocos los casos por ello se tomó el total de la muestra para tratar que sea significativamente estadístico.

2.5 Técnicas de recolección de información:

La información se obtuvo a través de ficha de recolección, la fuente de información será de carácter indirecta, secundaria.

Instrumento:

La información se obtendrá por medio de fichas de registro de defectos congénitos del sistema nervioso central. (Ficha en anexo)

2.6 Análisis de los datos

La tabulación y cálculos de los datos serán efectuados por medios computarizados, utilizando el programa SPSS 17 (base de datos estadísticas), se realizará entrecruzamiento de variables, presentándose los resultados en cuadros y gráficos los cuales se procesaron en los programas Word.

Criterios de selección

- Que hayan nacido o hayan sido internados en el Hospital Cesar Amador Molina de Matagalpa y que presente defectos congénito del sistema nervioso central.

Criterios de exclusión

- Que presenten malformación congénita que no sea del sistema nervioso central
- Que el expediente o la ficha de malformación congénita no esté llenado de forma completa.
- Que no sean provenientes del departamento de Matagalpa.

Viabilidad del estudio

El estudio es viable ya que en el hospital tiene gran afluencia de recién nacidos proveniente de todos los municipios del departamento, además de contar con un recuento desde el año 1995 de neonatos con defectos congénitos del sistema nervioso central siendo el único hospital a nivel nacional con este registro.

2.7 Variables:

Variable independiente: defectos congénitos del sistema nervioso central.

Variables dependientes: (descritas en Operacionalización de variables, en anexos No 1)

- Procedencia materna
- Edad gestacional
- Gestas
- Mortinatos
- Patologías transgestacionales
- Toma de ácido fólico antes de la gestación
- Procedencia
- Peso al nacer
- Edad gestacional
- Apgar a los cinco minutos
- Tipo de parto
- Escolaridad materna
- Controles prenatales
- Paras
- Cesáreas anteriores
- Antecedentes de hijos con defectos congénitos
- Tipo de defecto congénito encontrado
- Sexo del recién nacido
- Numero de defectos congénitos encontrados
- Apgar al primer minuto
- Condición del nacimiento

2.8 Consideraciones éticas

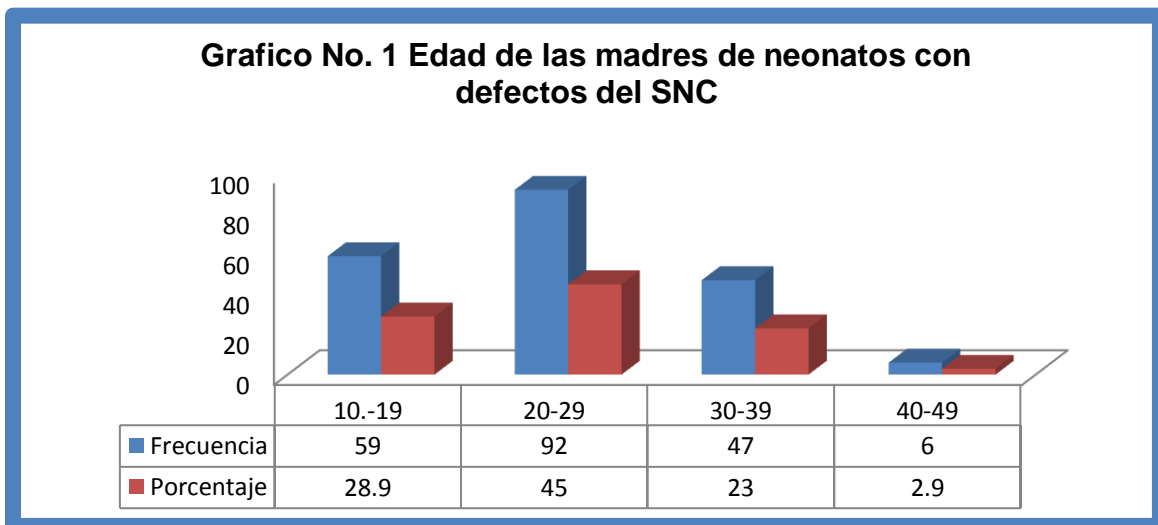
Para las consideraciones éticas no se tomara en cuenta el nombre del sujeto a estudio y se tomara el consentimiento informado de los participantes. Se hará solicitud para manipulación y confidencialidad de los datos no se manipulara con seres humanos no es una investigación de alto riesgo ético por su base descriptiva.

3.1 Resultados y análisis

El estudio fue realizado en el hospital regional escuela Cesar Amador Molina de Matagalpa servicio de neonatología nuestra muestra para realizar el estudio fueron neonatos que presentaron anomalías congénitas del sistema nervioso central a continuación se describirá las diferentes variables propuestas para la realización del estudio.

3.1.1 Edad materna

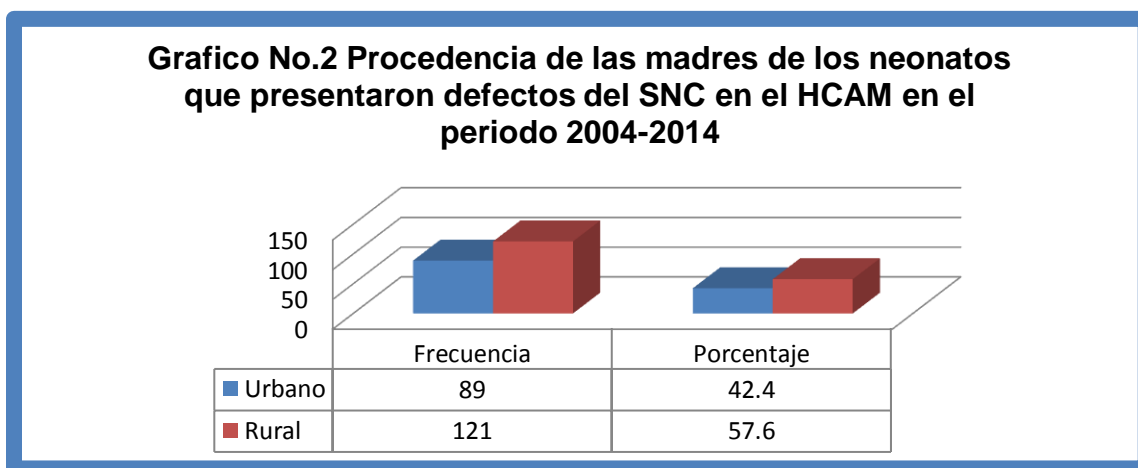
Tiempo que ha vivido una persona (Asociación de academias de la lengua española, 2014), en relación a los datos la variación más frecuentemente reportada, particularmente en literatura más antigua, ha sido una relación en forma de U entre la prevalencia de defectos del tubo neural y edad materna, con tasas mayores en madres bajo 20 y en aquellas sobre 35 años, con una tasa mínima entre 20 y 24 o 25 y 29 años de edad (JM Elwood, 1980) en el estudio nos revela que la mayor prevalencia era entre 20-29 años con el 45 %, seguido de un 28.9% de 10-19. Luego de 30-39 con 23 %, perdiéndose la estructura bimodal que se plantea en otros estudios.



Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 9 Anexo 4)

3.1.2 Procedencia

Origen, principio de donde nace o se deriva algo (Asociación de academias de la lengua española, 2014). (ZH Lian, 1989) Se estudiaron 210 000 nacimientos reportando 1 000 casos de anomalías del sistema nervioso central, y encontrando marcadas diferencias de anomalías del sistema nervioso central entre las áreas rurales y urbanas. Se estimó un riesgo relativo de 2.4 de niños con esta anomalía cuyas madres residían habitualmente en zonas rurales, y que habían emigrado a zonas urbanas. En este estudio se encontraron diferencias significativas entre sexos, siendo las niñas las mayormente afectadas con defectos del tubo neural. La frecuencia de los defectos del tubo neural observados fue mayor en zonas rurales que en urbanas. Como lo reflejado en nuestro estudio con el 57.6 % de procedencia rural y el 42.4 % de origen urbano en municipio: Matagalpa 34.7 %, seguido de la Dalia con 11.4%, san ramón con 7.6%, Waslala con 6.7%.



Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 2 Anexo 4)

En el municipio de Matagalpa se hizo un estudio de prevalencia por el Dr. Cajina del Hospital escuela César Amador Molina, área de neonatología donde encontró que la prevalencia de los defectos del tubo neural disminuyó de 55 x 10,000 en 1994, a 35 x 10,000 en el 2000 y 23 x 10,000 en el 2007 luego de la fortificación de la harina de trigo; representando una disminución del 36% y 58%

respectivamente en esos períodos. De La Dalia no han nacido niños con defectos del tubo neural durante los dos últimos años (2006-2007) luego de la campaña educativa con administración periconcepcional con ácido fólico. Igual descenso brusco tuvo la anencefalia, la espina bífida y encefalocele, Sin embargo, otros factores además del fortalecimiento pudieron haber contribuido a esta disminución. (Cajina, Defectos del tubo neural en el hospital regional de matagalpa: tendencias y resultados, 2008) No hay estudios comparativos con los diferentes municipios del departamento de Matagalpa, en la Dalia se presentaron 24 casos en los 9 años de estudio, el municipio que más presento casos fue Matagalpa con 73 casos.

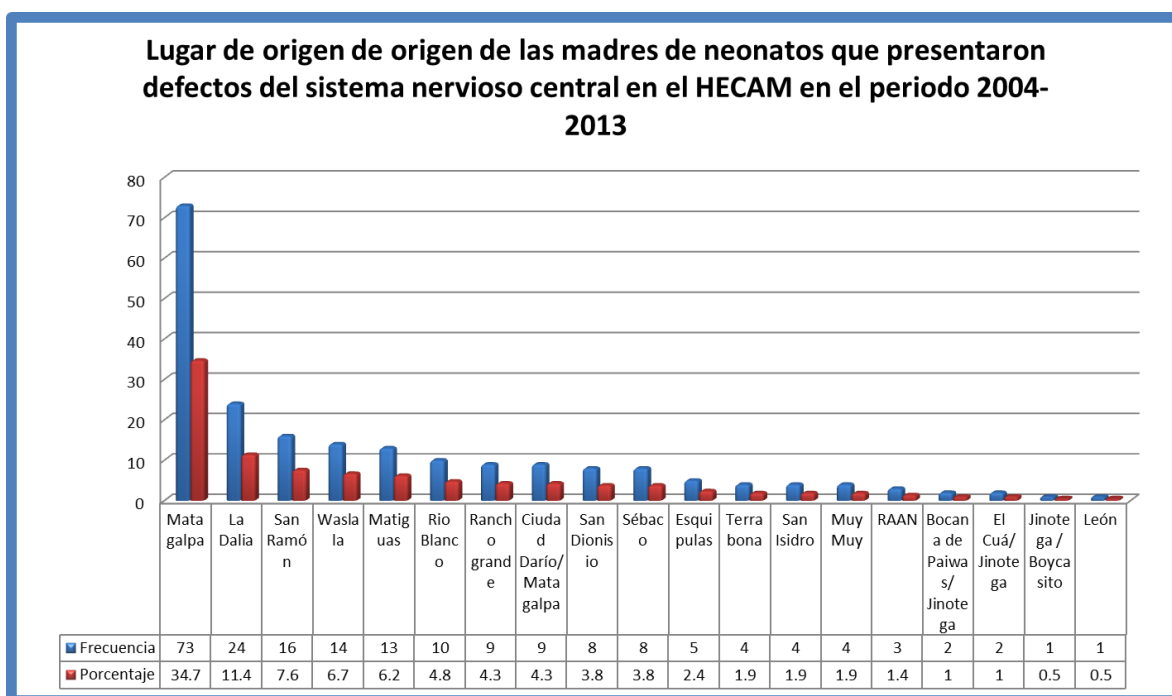
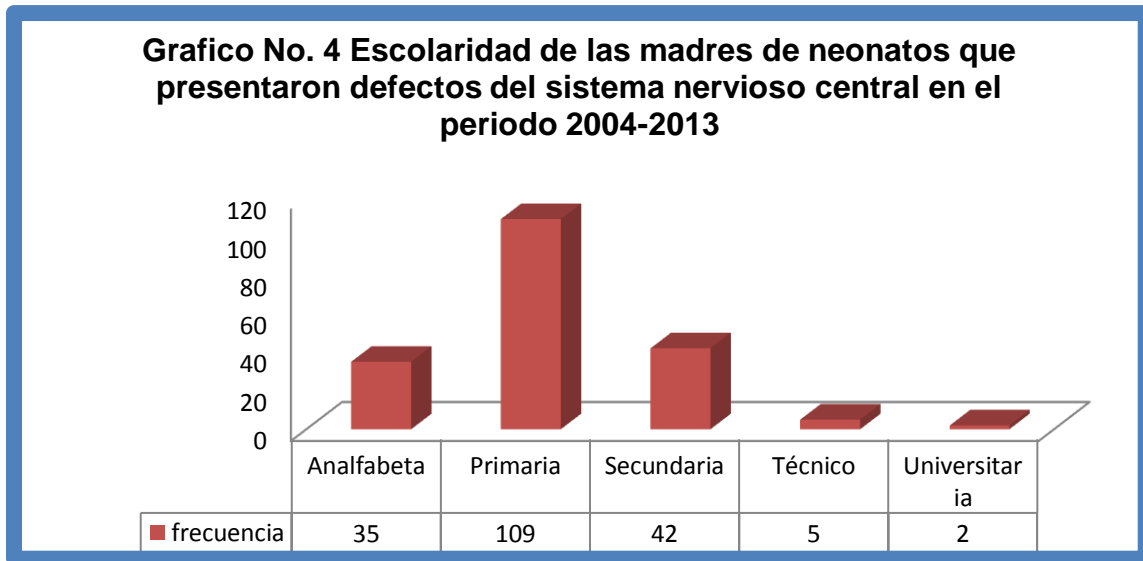


Grafico No 3 Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 3 Anexo 4)

3.1.3 Escolaridad materna

Conjunto de cursos que un estudiante sigue en un establecimiento docente. (Asociacion de academias de la lengua española, 2014) En nuestro estudio se encontró que la escolaridad la primaria fue el 51.9% provenientes de área rural el

55%, seguido de secundaria con el 20%. En relación a otros estudios el mayor número de madres con hijos malformados alcanzaron el nivel de primaria con 50.4% (Báez., 2015), siendo un dato diferente a lo reportado por la literatura (Kliegman RM, 2012) que hay predominio por el nivel analfabeto, pero en un estudio consultado se trata de madres con nivel incompleto de conclusión en sus estudios de primaria, por lo que son deficientes en sus conocimientos de un determinado factor que pueda desencadenar causa – efecto (malformaciones). (Báez., 2015). En otros estudios (Rodriguez Dominguez, 2013) se han encontrado que tenían un nivel de escolaridad superior a la enseñanza primaria (41,8% nivel secundario, 35,2% preuniversitario, 23,0% universitario).

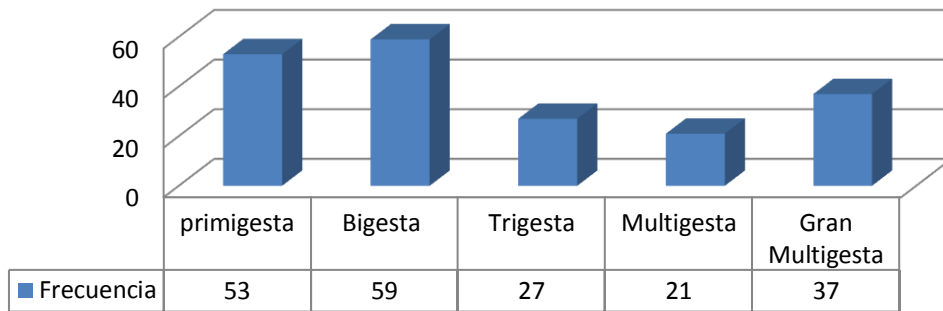


Fuente: elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 11 Anexo 4)

3.1.4 Gestas

Dicho de una hembra: Llevar y sustentar en su seno el embrión o feto hasta el momento del parto (Asociacion de academias de la lengua española, 2014). El promedio de gestas en las madres de los recién nacidos con anomalías fue de 2.2 ± 1.7 gestas. (Ortega., 2009) Según nuestro estudio la mayoría de las madres era primigestas 53 casos seguido de bigesta con 59 casos.

Grafico No 5 Gestas de madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central en el HECAM periodo 2004-2013

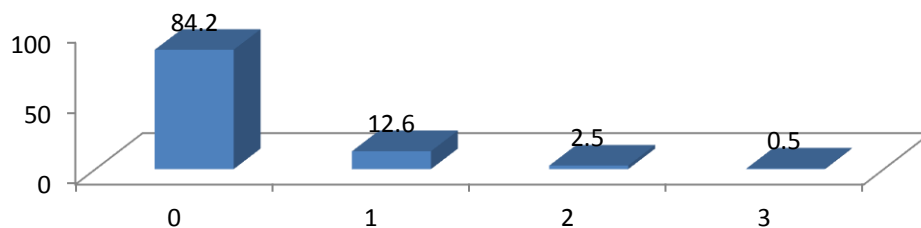


Fuente: elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 16 Anexo 4)

3.1.5 Mortinato u óbito fetal

Mortinato u óbito fetal es la muerte de un producto de la concepción a partir de las 22 semanas o más de gestación (Ministerio de salud, Diciembre 2009). En nuestro estudio se encontró que en el 15.8 % tienen el antecedente de más de un mortinato, en relación al 84.2% no tuvieron ese antecedente. Se estima según estadísticas de América Latina que el 72% de mortinatos presentan algún tipo de anomalía congénita (Valladares, 2004). No se encontraron datos en estudios relacionados a anomalías del sistema nervioso central.

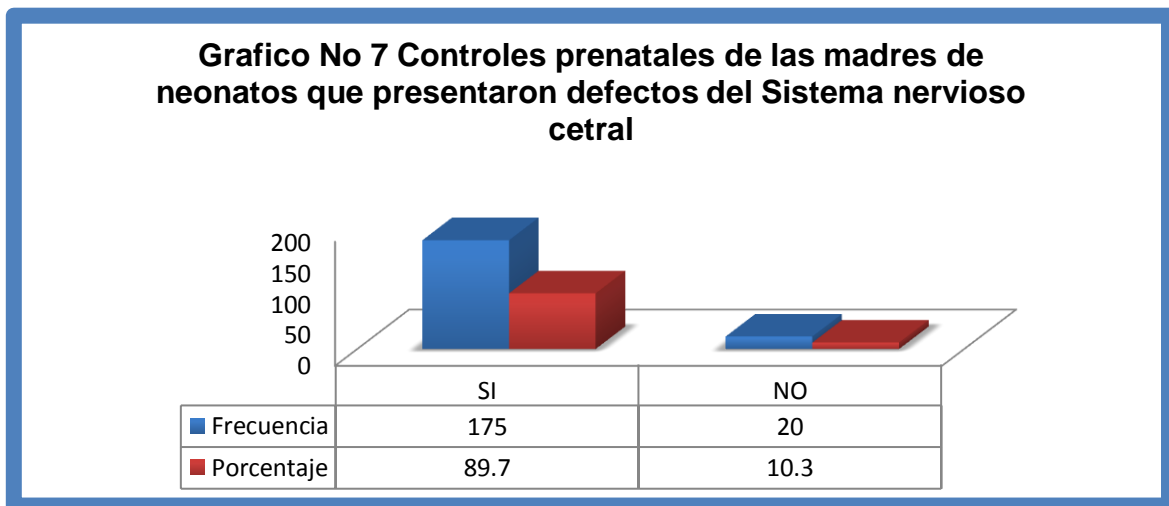
Grafico No 5 Porcentajes de Mortinatos anteriores en madres de neonatos con defectos del SNC en el HECAM periodo 2004-2013



Fuente: elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 17 Anexo 4)

3.1.6 Control prenatal

Es la serie de visitas programadas de la embarazada con el proveedor de salud, donde se brindan cuidados óptimos, con el objetivo de vigilar la evolución del embarazo y lograr una adecuada preparación para el parto y cuidados del-a recién nacido/a. La atención debe ser precoz, periódica, continua, completa, de amplia cobertura, con calidad y equidad. (Ministerio de salud, Diciembre 2009) En nuestro estudio se encontró que el 89.7% recibió controles prenatales y el 10.2% no recibió. Según el instituto nacional de información y desarrollo en 2011 el 95.1% de las embarazadas tienen algún control prenatal y solo el 77.1% lo recibió en los primeros tres meses (Ministerio de salud, Instituto nacional de información y desarrollo, 2013), en nuestro estudio se constata que es más bajo solo significando el 89.7% presento algún control prenatal

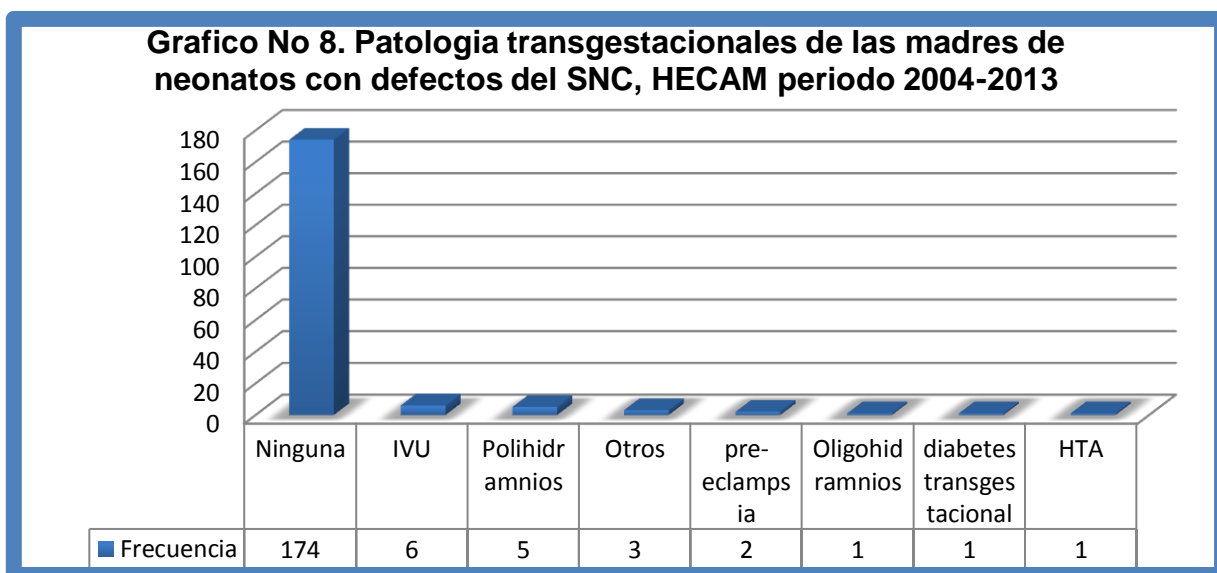


Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 6 Anexo 4)

3.1.7 Patologías transgestacionales

Conjunto de síntomas de una enfermedad (Asociación de academias de la lengua española, 2014) durante el periodo gestacional, en nuestro estudio se encontró 19 casos presento el antecedente, de las cuales la más importante infección de vías

urinarias con 6 casos, seguido de Polihidramnios con 5 casos. En estudios se encuentra que de las patologías maternas que se relacionaron con las malformación congénita son las Infecciones de vías Urinarias con 36.1, las Leucorrea y la combinación de Infección urinarias más vaginitis, luego con 15.7%, Pre-eclampsia, después el 12%, con infección urinarias más Leucorrea, último con igual distribución 1.2%, Corresponde a Vaginitis e Infección Urinarias más condilomatosis. En comparación con nuestro estudio hay menor cantidad de patologías transgestacionales registradas, con acuerdo que infección de vías urinarias es la que presenta mayor cantidad.

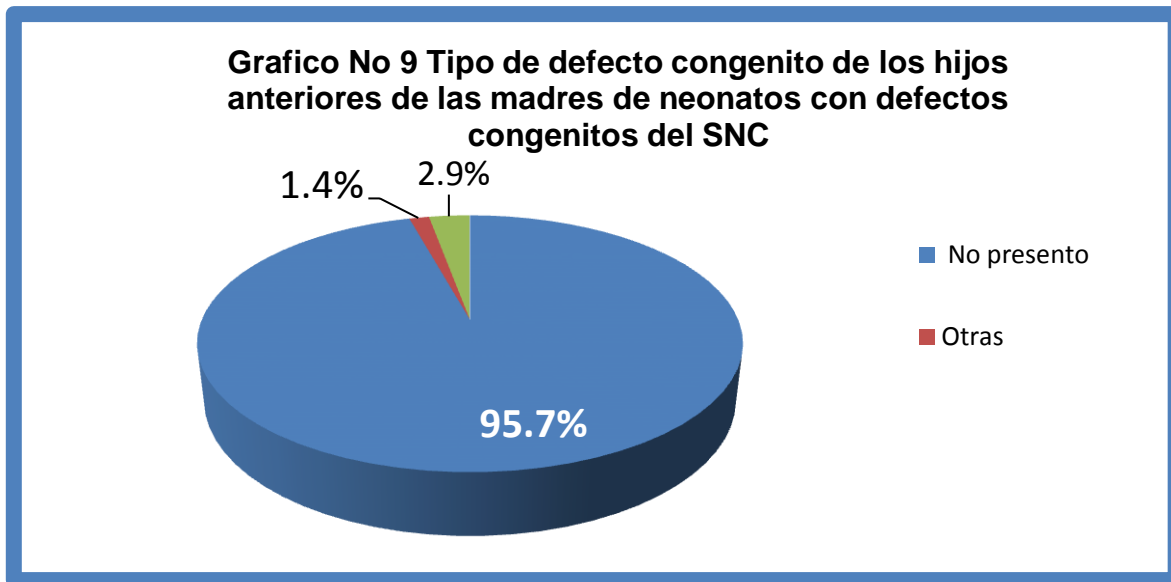


Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 18 Anexo 4)

3.1.8 Antecedente de hijos con defectos congénitos del sistema nervioso central

En el antecedente de hijos con defectos congénitos solo en un 4.3% de la población lo presenta, de las cuales el 2.9% eran del sistema nervioso. En el periodo preconceptico, para identificar a las personas en riesgo de padecer determinados trastornos o de transmitirlos a sus hijos. La estrategia consiste en el uso de los antecedentes familiares y la detección del estado de portador, y es

particularmente valiosa en países en los que el matrimonio consanguíneo es frecuente. (OMS, octubre 2012). Se demuestra que el antecedente de anomalías congénitas tiene una fuerte relación estadística con OR: 11 en estudios (Dominguez, Cabrera, & Pérez, 2005) por lo tanto es un tema a tomar en cuenta durante la consulta preconcepcional y durante el embarazo.

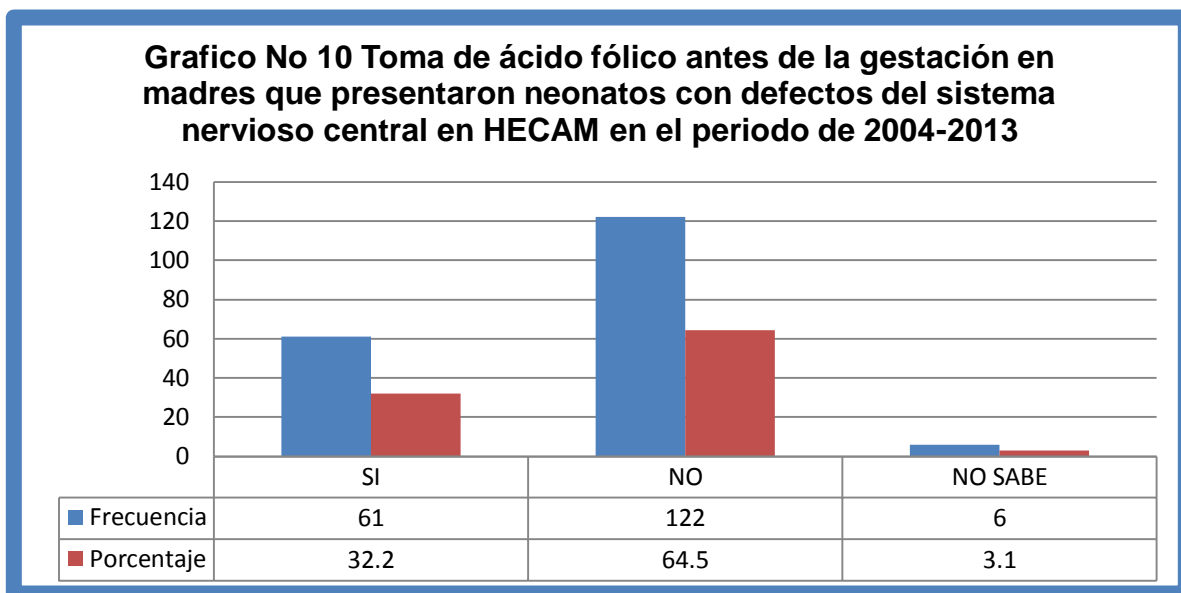


Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 19 Anexo 4)

3.1.9 Toma de ácido fólico antes de la gestación

En un estudio de 327 mujeres encuestada (R Zabala, 2008), el suplemento con ácido fólico estuvo presente solo en el 27,8%. En otro estudio se constata que (DC wilton, 2010) de 295 mujeres calificadas para su estudio, un bajo porcentaje (23,4%) tomó ácido fólico en el pre-embarazo. Encuesta realizada por (HJ Jou, 2010) a 275 mujeres, 90% de éstas informaron haber oído alguna vez sobre el ácido fólico, pero sólo 15,6% lo emplearon preconcepcionalmente. (LE Tam, 2005). En nuestro estudio se encontró que la toma de ácido fólico antes de la gestación el 32.2 % y el 64.5% no tomó, y el 3.1 % no sabe, casi al igual que en

otros estudios en los cuales fue menor el porcentaje en los cuales no se había tomado el ácido fólico preconcepcionalmente.



Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 7 Anexo 4)

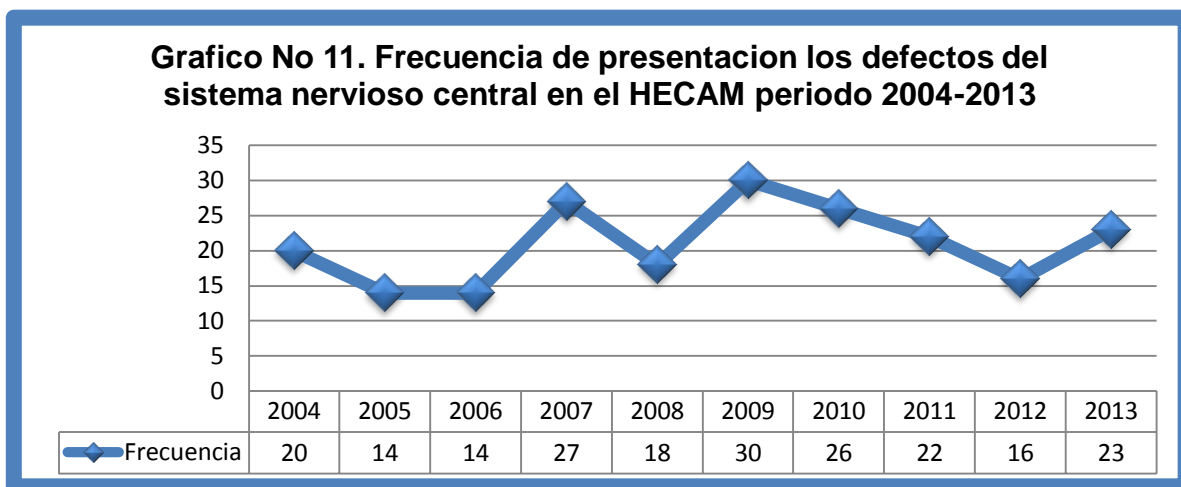
3.1.10 Anomalía congénita del sistema nervioso central

Las anomalías congénitas, defectos del nacimientos o malformaciones congénitas son definidas por la organización mundial de la salud (OMS) como anomalías o defectos del desarrollo (morfológicos, estructurales, funcionales, moleculares) presentes al nacer, aunque las manifestaciones no tienen que aparecer en el nacimiento. Las anomalías congénitas pueden ser externas o internas, familiares o esporádicas hereditarias o múltiples (organizacion mundial de la salud., 1967). Otra definición de los defectos congénitos como anomalías estructurales o funcionales, incluidos trastornos metabólicos, que están presentes desde el momento mismo del nacimiento. La expresión «trastorno congénito» se considera sinónima, y ambas se utilizan indistintamente, según CIE 10.

La prevalencia encontrada de defectos del sistema nervioso central en nuestro estudio fue de 31 x 10,000 neonatos de forma general de la cual el año 2007

presenta la mayor prevalencia con 43.6 x 10,000 recién nacidos. Según datos de la CDC estiman que existe: anencefalia 1 de cada 4,859, espina bífida sin anencefalia 1 de cada 2,858 y encefalocele 1 de cada 12,235. (Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo de los CDC, Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, 2011). Donde se puede constatar la gran cantidad de casos en relación a otros países.

En otros reportes como el estudio colaborativo español de malformaciones congénitas existe una prevalencia en España de 8-10 por cada 10.000 recién nacidos. (ECEMC, septiembre, 1993), según estudios realizados en la habana cuba con los datos del RECUMAC se encontró que la prevalencia al nacimiento de las malformaciones congénitas fue de 77,94 por 10 000 nacimientos (María Ferrero, 2005).



Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No.4 Anexo 4

Se observa en el estudio que hay una tendencia al aumento en los casos de anencefalia e hidrocefalia a lo largo de los años en estudio. De los defectos del sistema nervioso central el 29.04 % (61 casos) corresponde a anencefalia, y el 27.6 % (58 casos) hidrocefalia y en tercer lugar espina bífida 26.1 % (55 casos).

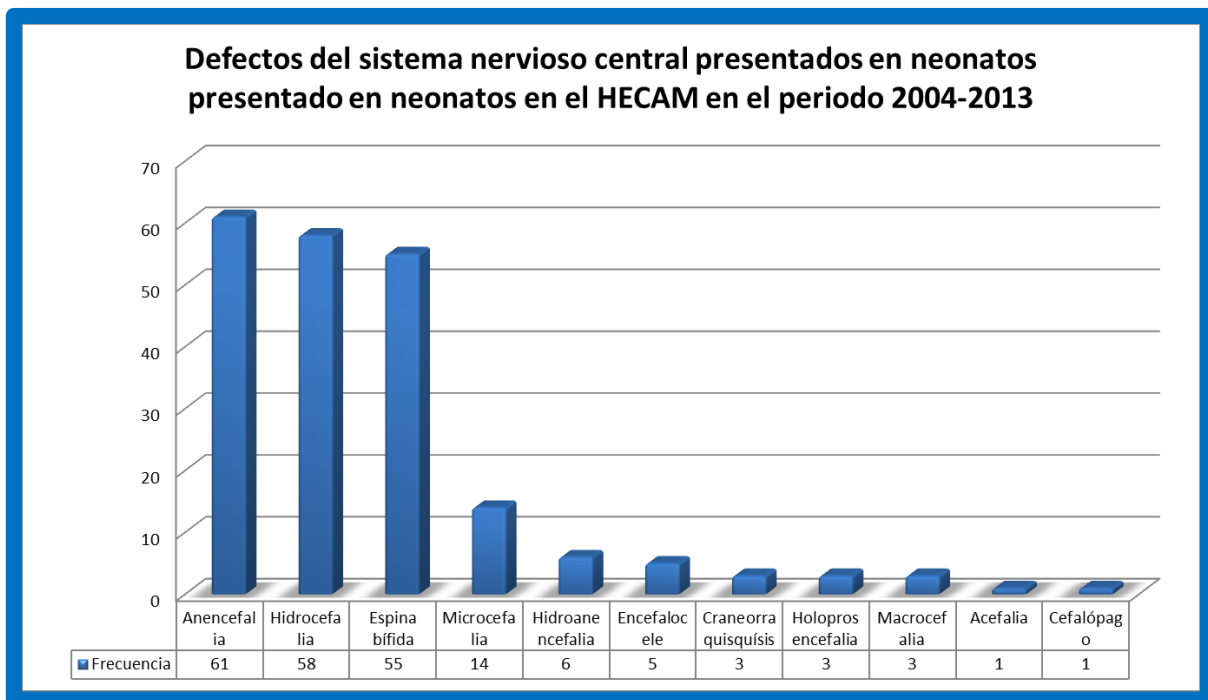
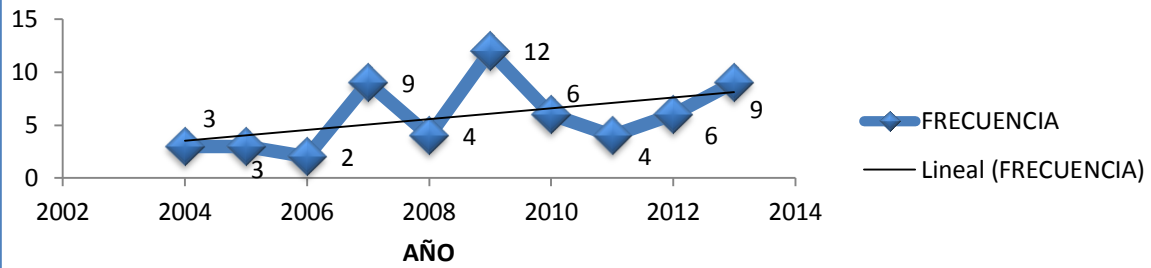


Grafico No 12. Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No.4 Anexo 4

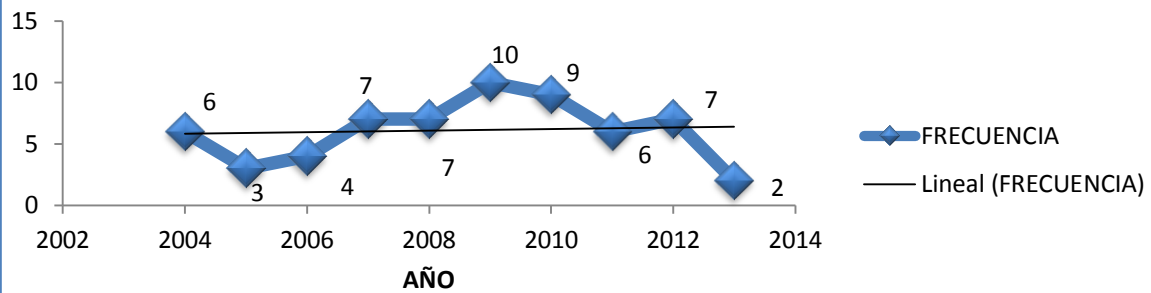
En el municipio de Matagalpa se hizo un estudio de prevalencia por el Dr. Cajina del hospital escuela Cesar Amador Molina área de neonatología donde encontró que la prevalencia de los defectos del tubo neural disminuyó de 55 x 10,000 en 1994, a 35 x 10,000 en el 2000 y 23 x 10,000 en el 2007 luego de la fortificación de la harina de trigo; representando una disminución del 36% y 58% respectivamente en esos períodos. De La Dalia no han nacido niños con defectos del sistema nervioso central durante los dos últimos años (2006-2007) luego de la campaña educativa con administración periconcepcional con ácido fólico. Igual descenso brusco tuvo la anencefalia, la espina bífida y encefalocelo, Sin embargo, otros factores además del fortalecimiento pudieron haber contribuido a esta disminución. (Cajina, Defectos del tubo neural en el hospital regional de matagalpa: tendencias y resultados, 2008) Se estudiaron patologías como hidrocefalia donde se nota tendencia al aumento de los casos con el paso del tiempo. En los gráficos anencefalia se mantiene de forma horizontal y espina bífida una ligera pendiente.

Gráfico No 13 Frecuencia de los neonatos que presentaron hidrocefalia en el hecam periodo 2004-2013



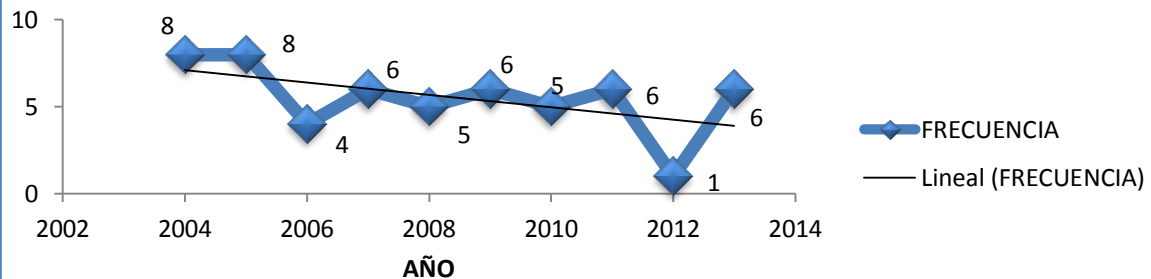
Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 10 Anexo 4

Gráfico No 14 Frecuencia de los neonatos que presentaron anencefalea en el hecam periodo 2004-2013



Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 10 Anexo 4

Gráfico No 15 Frecuencia de los neonatos que presentaron espina bifida en el hecam periodo 2004-2013

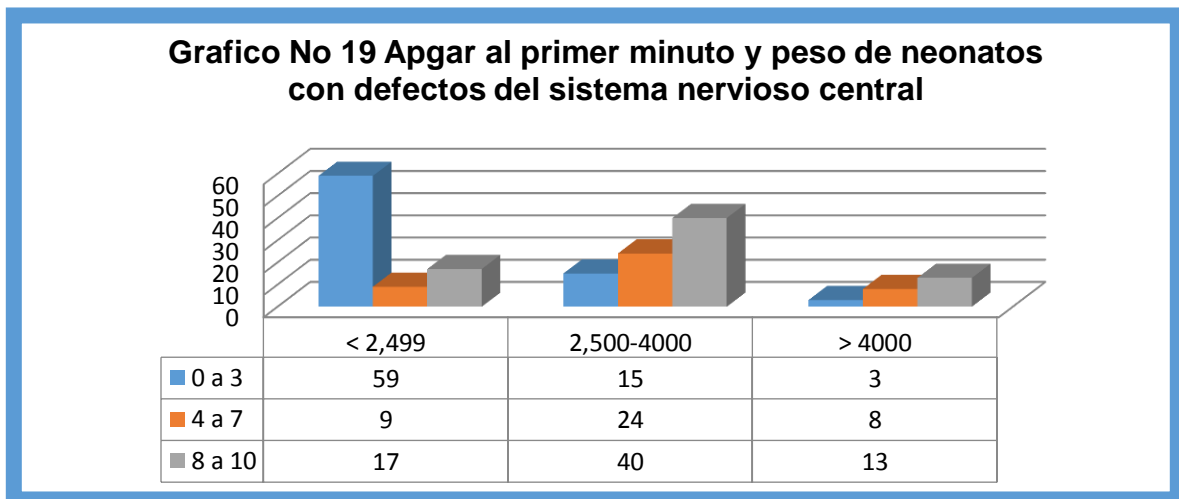


Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 10 Anexo 4

3.1.11 Peso al nacer

El peso al nacer es sin duda el determinante más importante de las posibilidades de que un recién nacido experimente un crecimiento y desarrollo satisfactorio, por eso, actualmente la tasa de bajo peso se considera como un indicador general de salud. (Baños, 2012). Cuanto menor es el peso, mayor es la probabilidad de morir durante el primer año de vida, siendo el bajo peso al nacer el mayor determinante de la mortalidad en este grupo poblacional y el responsable del 66 % de todas las muertes neonatales (Baños, 2012).

En relación al Apgar al minuto 40.9% (77 casos) presenta un Apgar entre 0-3, y el 45.4% (59 casos) tenían peso menor de 2,500 gramos.



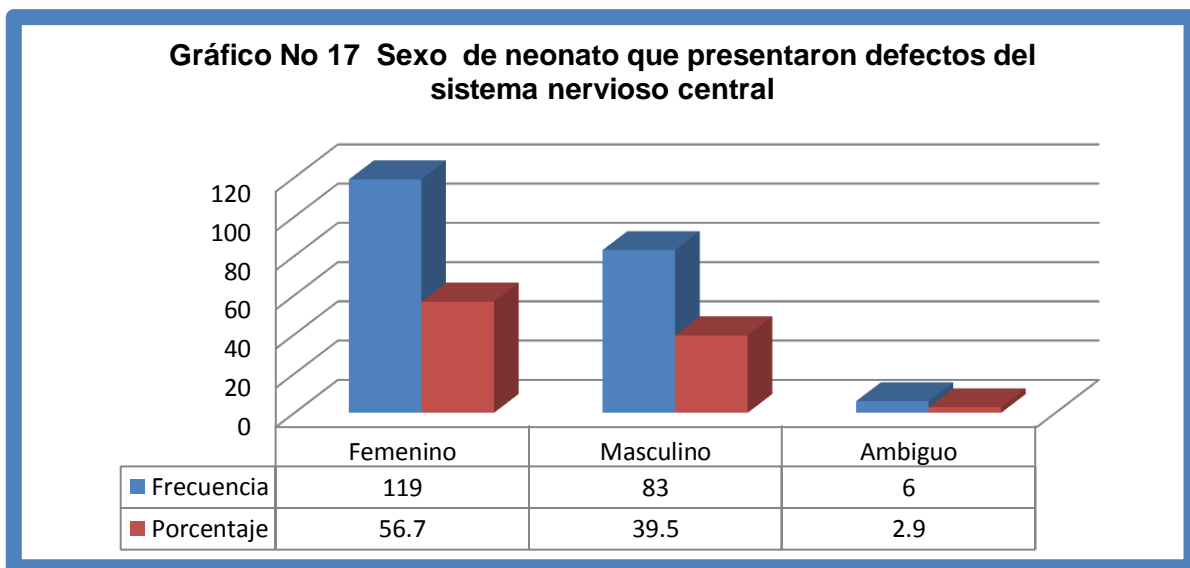
Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 12 Anexo 4)

3.1.12 Sexo del recién nacido

Condición orgánica, masculina o femenina. (Asociación de academias de la lengua española, 2014). Estudios reportan la relación del sexo entre los recién nacidos afectados de malformaciones del sistema nervioso central. En efecto el

62,2% de ellos son de sexo femenino y sólo el 35,1% de sexo masculino, diferencia que es significativa ($p < 0,05$) y 2,7% de sexo ambiguo (R Ramirez, 1990) (J Nazer, 1980) (DT, 1975) (Myrianthopoulus NC, 1987). La explicación de este fenómeno ha sido asociada al hecho de que el feto femenino necesita mayor cantidad de hormona gonadotrofina coriónica humana (GTCH) que el feto masculino, para el cierre del tubo neural y que algún defecto de la función de la hormona, quizás, aumenta el riesgo para este tipo de malformación en este sexo específico. Según (DT, 1975) la hormona GTCH puede ser detectada en el plasma y orina materno 10 días después de la ovulación, pero no alcanza su nivel máximo hasta 40 a 45 días después de la fecundación.

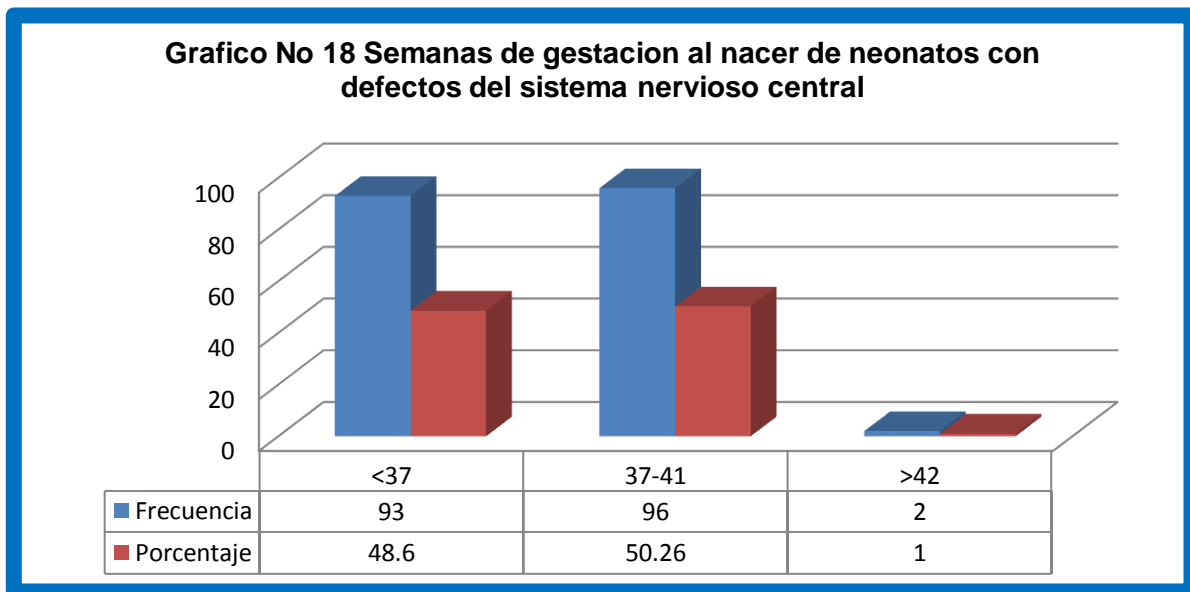
Según esto hay un riesgo mayor para anencefalia que para espina bífida, ya que el tubo neural anterior no se cierra hasta los 25 días después de la concepción, que es cuando el nivel de la GTCH es muy bajo aún, mientras que el tubo neural posterior o caudal no cierra sino hasta los 45 días de la fecundación, cuando el nivel de la hormona está en su máximo nivel. En nuestro trabajo se encontró en relación al sexo del neonato que es mayor el femenino con 57.2 % seguido del masculino con 39.9% y sexo ambiguo con 2.8%.



Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 8 Anexo 4)

3.1.13 Edad gestacional

Cada año nacen en el mundo unos 15 millones de bebés antes de llegar a término, es decir, más de uno en 10 nacimientos. Más de un millón de niños prematuros mueren cada año debido a complicaciones en el parto. Muchos de los bebés prematuros que sobreviven sufren algún tipo de discapacidad de por vida, en particular, discapacidades relacionadas con el aprendizaje y problemas visuales y auditivos. (OPS, 2010) El promedio de edad gestacional reportada por algunos estudios fue de 35,2 semanas en los casos con anomalías congénitas del sistema nervioso central (Julio Nazer H, 2001). En nuestro estudio el 50.26% tenían entre 37-41 semanas de gestación, menos de 37 semanas el 48.6%. Siendo la cantidad de neonatos pretérmino en mayor proporción.



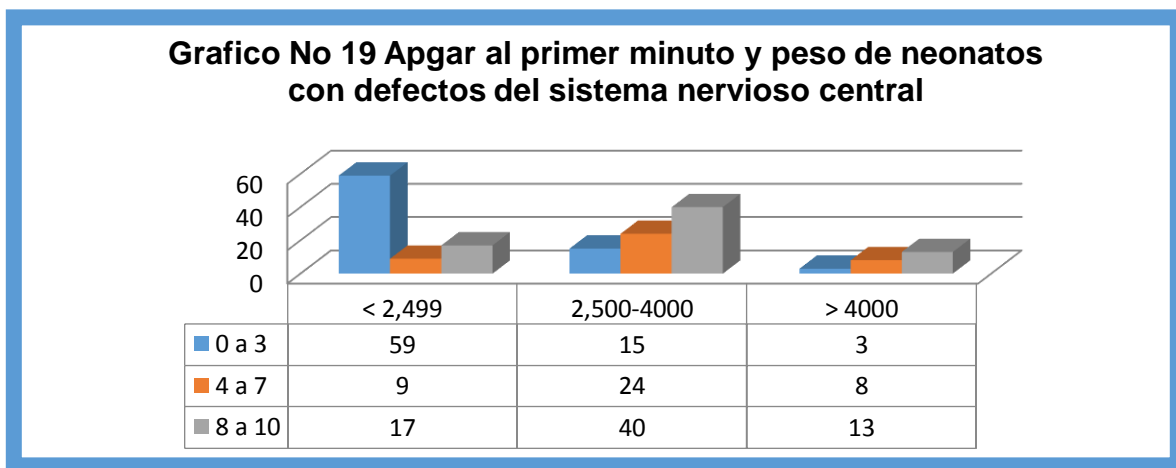
Fuente: Elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 20 Anexo 4)

3.1.14 Apgar al minuto y a los cinco minutos.

En 1952 la Dra. Virginia Apgar, médico anestesista, propuso evaluar la vitalidad de los recién nacidos en el momento inmediato al nacer, a través de cinco signos

clínicos objetivos y fáciles de describir y, relacionar el resultado con algunas prácticas anestésicas y obstétricas (Eugenia, 2002).

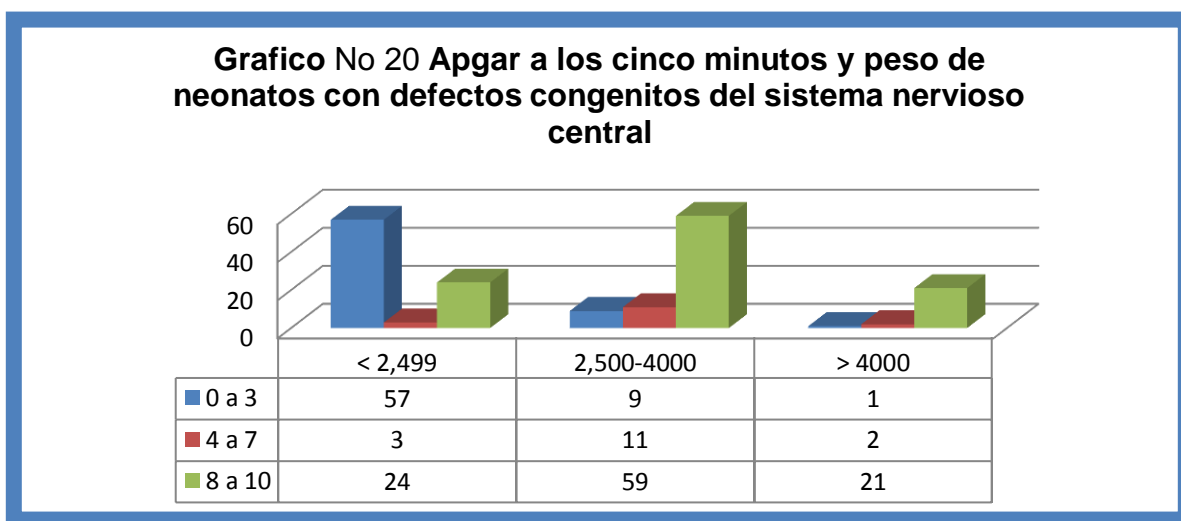
Elementos del test de Apgar como tono, irritabilidad refleja, esfuerzo respiratorio, son dependientes de la madurez y es así como recién nacidos prematuros presentan Apgar bajo sin evidencias bioquímicas de asfixia (Eugenia, 2002). Mientras más prematuro es el recién nacido el Apgar tiende a ser más bajo en presencia de pH arteria umbilical normal. Hay numerosos trabajos que evidencian esto; (Goldenberg, 2001) estudió 608 recién nacidos entre 28 y 36 semanas de gestación y observó que 83% de los recién nacidos menores de 28 semanas, tenían Apgar menor de 7 al minuto con acidemia de cordón normal y 50% un Apgar bajo a los 5 min. (Catlin, 2000) estudió la influencia de la edad gestacional sobre el test de Apgar, analizó 72 recién nacidos de pretérmino y observó que a medida que disminuye la edad gestacional, el puntaje Apgar es menor tanto al minuto como a los 5 min. En relación al Apgar al minuto en nuestro estudio se encontró 77 casos presentan una Apgar entre 0-3, y de estos 59 casos tenían peso menor de 2500 gr.



Fuente: elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 12 Anexo 4)

La inmadurez del sistema nervioso central y del sistema músculo-esquelético o ambos parecen ser la causa más frecuente del aumento de la incidencia de Apgar bajo en los prematuros. (Stark, 1999) al comparar recién nacidos de similar bajo

peso de nacimiento, observó que aquellos que eran pequeños para la edad gestacional obtenían puntaje Apgar significativamente más alto. En relación al Apgar a los 5 minutos en nuestro estudio se encontró que 57 casos presentaban Apgar entre 0-3 puntos con peso < 2,500 gr, se evidencia que los que tienen peso entre 2500 gr y 4000 gr tienen mejor Apgar a los 5 minutos.



Fuente: elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 13 Anexo 4)

3.1.15 Condición del nacimiento

Vitalidad del neonato en el momento de nacimiento. Los recién nacidos sanos, aunque no presenten ningún problema, requieren una serie de cuidados y procedimientos más o menos rutinarios, y una valoración cuidadosa de su estado general y de la correcta instauración de la alimentación (E. Doménech, 2008). Un recién nacido puede considerarse aparentemente sano cuando es a término (≥ 37 semanas de gestación) y su historia (familiar, materna, gestacional y perinatal), su examen físico y su adaptación lo garantizan. Es difícil encontrar el justo equilibrio entre la observación cuidadosa de todo este proceso, asegurándonos que estamos ante un recién nacido de bajo riesgo que apenas precisa intervenciones por nuestra parte, y la menor interferencia posible en la entrañable llegada de un bebé al mundo y sus primeros contactos con su entorno familiar (E. Doménech,

2008). En la condición de nacimiento en nuestro estudio se encuentra que el 81% nacen vivos y el 19% nacen muertos.

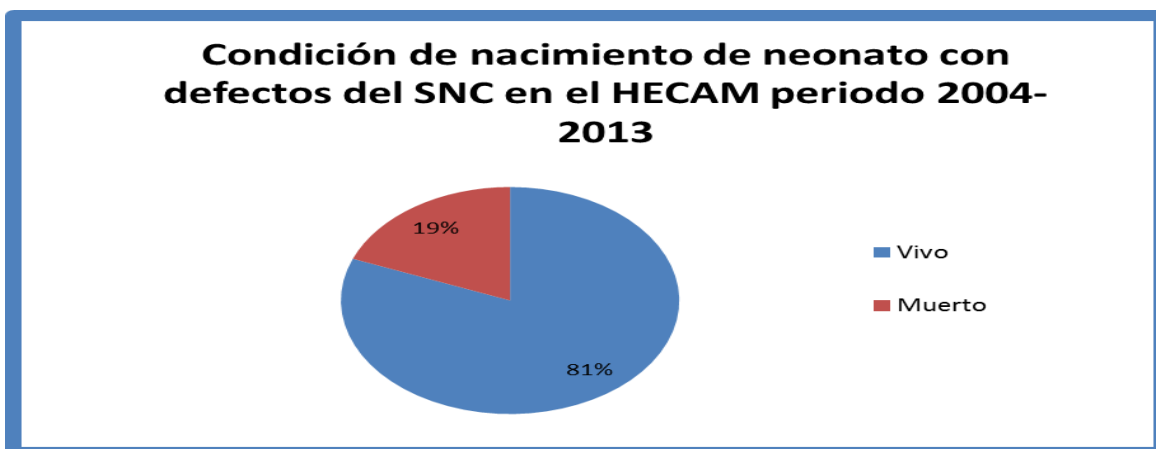
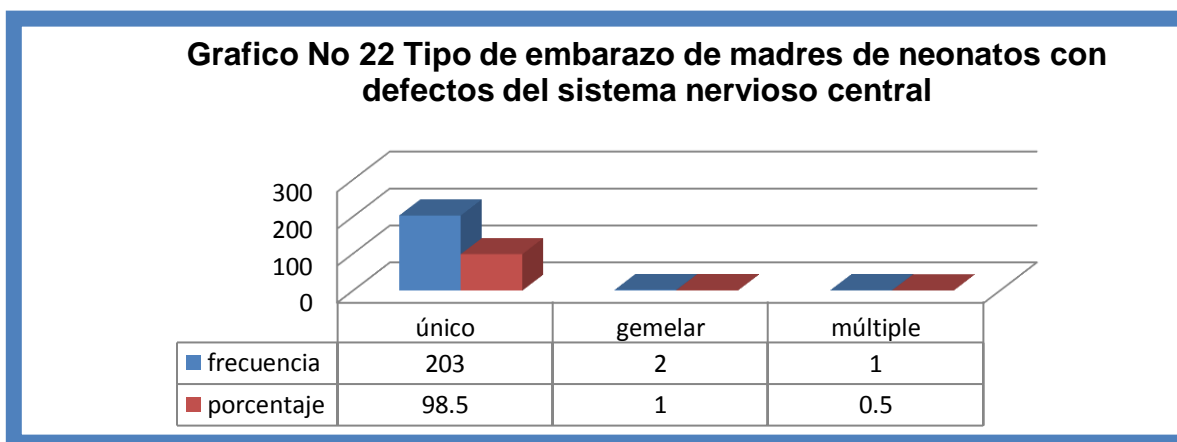


Grafico No 21 Fuente: elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No. 22 Anexo 4)

3.1.16 Tipo de embarazo

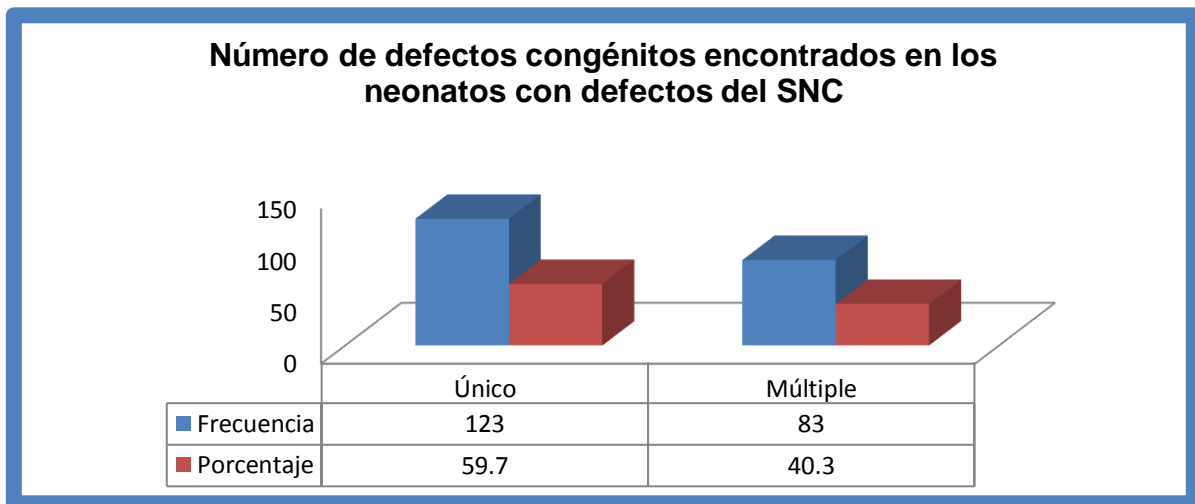
Es el numero o cantidad de neonatos viables durante el parto nacidos vivos o muertos pueden ser únicos, gemelar o múltiples los cuales presentaron anomalías congénitas del sistema nervioso central. (Dres. Anna Bonino, 2006). No se encontró relación en el tipo de embarazo y malformaciones congénitas según la bibliografía consultada, el 98.5% de los embarazos en nuestro estudio es único.



Fuente: elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No 21. Anexo 4)

3.1.17 Número de defectos congénitos encontrados

Numero de defectos que tiene el neonato con defectos congénitos del sistema nervioso central. Las malformaciones congénitas abarcan una amplia variedad de alteraciones del desarrollo fetal (Laura Cetraro, 2010). La herencia multifactorial es responsable de la mayoría de las malformaciones mayores. Afectan al 2-3% de los recién nacidos al momento del parto, aunque al final del primer año de vida se detectan hasta en un 7%. La incidencia mundial de defectos congénitos oscila entre 25 y 62/1.000 al nacimiento, y al menos 53/1.000 individuos tienen una enfermedad con vínculo genético que se manifiesta. En nuestro país el número de defectos congénitos se da más en defectos únicos que múltiples (Ministerio de salud, Instituto nacional de informacion y desarrollo, 2013). El número de defecto congénito encontrado en nuestro trabajo la mayoría son únicos con 59.7% y múltiples 40.3% en menor cantidad.



Grafica No 23 Fuente: elaboración propia en base a los resultados obtenidos (Tabla No 5. Anexo 4)

3.2 CONCLUSIONES

- 1- Las características epidemiológicas encontradas fueron: la mayoría de las madres eran procedentes del área rural, del municipio de Matagalpa, primigesta, entre 20-29 años, con escolaridad primaria, realizaron controles prenatales, no tomaron ácido fólico antes de la gestación, la minoría tenía el antecedente de hijos anteriores con defecto del tubo neural, de los neonatos la mayoría eran pretérmino, con defectos múltiples, femenino, Apgar de 0-3 puntos al minuto, bajo peso al nacer, un bajo porcentaje eran embarazos múltiples y una quinta parte fueron mortinatos.

- 2- Los defectos del sistema nervioso central que más se presentaron fueron las anencefalia, hidrocefalia y mielomeningocele.

- 3- La prevalencia encontrada de defectos del sistema nervioso central en nuestro estudio fue de 31 x 10,000 nacidos de forma general de la cual el año 2007 presenta la mayor prevalencia con 43.6 x 10,000 recién nacidos.

3.4. RECOMENDACIONES

Al sistema de salud

1. Implementar en todo el país el registro nicaragüense de malformaciones congénitas para conocer las tasas de prevalencia locales y nacionales.

Al personal de salud

2. Realizar documentación al personal de salud en referente a registro nicaragüense de malformaciones congénitas y el llenado correcto de fichas de recolección.
3. Mejorar el nivel de conocimiento de defectos del sistema nervioso central en el personal que realiza control prenatal.
4. Se recomienda la suplementación de ácido fólico tres meses antes de la concepción y tres meses después debido a que está demostrado que reduce la ocurrencia y recurrencia de los defectos del tubo neural. *(Nivel A de evidencia)*.
5. Para las mujeres de bajo riesgo, actualmente se recomienda la suplementación de 400 µg de ácido fólico diarios debido a que sólo la fuente nutricional es insuficiente. No deben alcanzarse altos niveles de suplementación debido al riesgo de toxicidad con vitamina A. *(Nivel IA de evidencia)*.
6. Para las mujeres de alto riesgo de defectos del tubo neural o que tuvieron un embarazo previo con un defecto del tubo neural, se recomienda la suplementación de 4 mg de ácido fólico. *(Nivel IA de evidencia)*.
7. Suplementación de forma masiva a mujeres en edad reproductiva ya que la fuente nutricional no es la adecuada y la mayoría no acuden a consulta preconcepcional.

A los estudiantes

8. Seguir estudiando prevalencia de los defectos congénitos del sistema nervioso central.
9. A partir de este trabajo es factible el poder iniciar trabajos analíticos en referencia al tema en cuestión.

CAPITULO III

BIBLIOGRAFIA

Asociacion de academias de la lengua española. (2014). Diccionario de la real academia de la lengua.

Aytes, P. (2000). Actitud ante el recién nacido con malformaciones congénitas. En protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría (págs. 19-22). Barcelona: Ergon.

Báez., D. F. (2015). Malformaciones congénitas y sus factores asociados en el servicio de neonatología hospital Dr. Fernando Velez Paiz Enero a Noviembre del año 2004. Managua.

Bandstra, E., Morrow, C., Anthony, J., Churchil, S., Chitwood, D., & Steele, B. (2009). Intrauterine Growth of Full-Term Infants: Impact of Prenatal Cocaine Exposure.

Baños, L. G. (2012). Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer. Cuba .

Behnke, M., Eyler, F., Garvan, C. W., & Wobie, K. (2001). Behnke M, Eyler FD, wilsonthe Search for Congenital Malformations in Newborns With Fetal Cocaine Exposure. Pediatrics. . Pediatrics.

Benitez-Leite, Macchi, M., & Acosta, M. (2007). Malformaciones congénitas asociadas a agrotóxicos. Pediart. (Asunción).

Bonilla, R. (2006). Efecto sobre la escolaridad la fecundidad en Nicaragua. Población y salud en Mesoamérica.

Bosco, P., Rodriguez, R. G., Anello, G., Barone, C., Namour, F., & al, F. C. (2003). Methionina synthase polymorphism double heterozygosity methionine synthase methionina synthase reductase 66 AG and elevated

homocysteinemia are three risk factors for having a child with downs syndrome. Am J Med Genet, 219-224.

Cajina, F. (2005). Prevalencia de los defectos del tubo neural HECAM de Matagalpa-12 años de vigilancia epidemiológica-Estudio colaborativo RENIMAC. Miscelánea de Neonatología, 4-5.

Cajina, F. (2008). Defectos del tubo neural en el hospital regional de Matagalpa: tendencias y resultados. Publicación del HRCAM.

Centro Nacional de Defectos Congénitos y Discapacidades del Desarrollo de los CDC, Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. (2011). Datos y estadísticas defectos del nacimiento. CDC.

Chu, S., Kim, S., Lau, J., Schindler, C., Dietz, P., Callaghan, W., & Curtis, K. (2007). Maternal obesity and risk of stillbirth: a metaanalysis. AM J Obstet Gynecol, 223-228.

CIE-9-MC. (2010). Anomalías congénitas. Andalucía.

DC Wilton, M. F. (2010). A survey of folic acid in pregravid women. Women Birth. Cited on PubMed, 67-73.

Dominguez, O. R., Cabrera, J. H., & Pérez, A. R. (2005). Bajo peso al nacer. Algunos factores asociados a la madre.

DT, J. (1975). Female excess in anencephaly and spina bifida; possible gestational influences. American Journal of Epidemiology, 70-76.

ECEMC. (septiembre, 1993). Utilización del ácido fólico y prevención de defectos del tubo neural.

Elsevier Science Publishers Co. (1993). A annual report from the International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems. En Congenital Malformation Worldwide. New York.

- Fuentes, F. R. (2006). Seguimiento y cuidado del recién nacido con malformaciones. *Pediatr integral*, 439-446.
- Fundación de niños con defectos de nacimiento March of dimes. (2007). Oligohidramnios.
- Gallo, J., Díaz, M., Gómez, J., Hurtado, F., Presa, M., & Valverde, M. (2010). Síndrome metabólico en obstetricia. *Clin Invest Gin Obstet*, 239-245.
- Gallo, M., Vicente, S., Vanegas, M., & González, A. (1998). Prevención de los defectos del tubo neural. *Prod Diagnós Prenat*, 205-213.
- García, A., Fletcher, T., & Benavides, F. (2007). Parental agricultural work and selected congenital malformations. *Am J epidemiol*, 787-791.
- Gauthier, T., ping, X., Harris, F., Wong, M., Elbadesh, H., & Brown, L. (2005). Fetal alcohol exposure impairs alveolar macrophage function via decreased glutathione availability. *Pediatr res*, 76-81.
- Geisel, J. (2003). Folic acid and neural tube defects in pregnancy: a review. *J perinat neonatal nurs*, 268-279.
- HJ Jou, I. H. (2010). Awareness and use folic acid among pregnant women in tapei. *Taiwan J Obstet gynecol*, 306-310.
- Institute for Health Metrics and evaluation. (16 de septiembre de 2010). El aumento del nivel de escolaridad de las mujeres salva vidas de los niños de todo el mundo. (U. D. Washington, Ed.)
- J Nazer, G. D. (1980). Anencefalia y espina bífida. *Pediatría(santiago)*, 220-209.
- James, S., Pogribna, M., Progribna, P., Melnik, S., Hine, J., & Gibson, B. (1999). Abnormal folate metabolism and mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene may be maternal risk factors for Down syndrome. *Am J Clin Nutr*, 495-501.

- JM Elwood, J. E. (1980). Epidemiology of anencefalia and spina bifida. New york: Oxford university press.
- Jonhson, J., Chauhan, S., Ennen, C., Niederhauser, A., & Nagann, E. (2007). A comparison of 3 criteria of oligohydramnios in identifying peripartum complications: a secondary analysis. Am. J. Obstet. Gynecol, 207.
- Julio Nazer H, L. C. (2001). Central nervous system malformations in the latin american collaborative study of congenital malformations. Rev. Med. Chile .
- Keith, L., & Moore, T. (2008). Embriología clínica (8va edición ed.). España.
- Kliegman RM, A. A. (2012). Tratado de pediatría Nelson. Barcelona: Elsevier.
- LE Tam, S. M. (2005). A survey of preconceptional folic acid use in a group of canadian women. J obstetric Gynaecol, 232-236.
- Loock, C., Conry, J., & cook, J. (2005). Identificación del espectro de los trastornos alcohólicos fetales en atención primaria . Canadian Medical Association Journal.
- María Ferrero, M. P. (2005). Comportamiento clínico-epidemiológico de los defectos congénitos en la ciudad de la Habana . Revista cubana pediátrica.
- Mclone, D. (2003). The etiology of neural tube defect: the roll of folic acid. Child Nerv Syst, 537-539.
- Ministerio de salud. (Diciembre 2009). Normas y protocolos para la atención prenatal, parto, puerperio y recién nacido/a de bajo riesgo (Primera Edición ed.). Managua, Nicaragua.
- Ministerio de salud, Instituto nacional de informacion y desarrollo. (2013). Encuesta nicaraguense de demografía y salud 2011/12. Nicaragua .
- Myrianthopoulus NC, M. M. (1987). Studies in neural tube defects I. American Journal of Medical Genetics, 783-796.

- Natural Academy Press. (1998). Dietary reference intakes: folate, other vitamins, and cholina. Washington, DC NAP.
- Nazer, J., Eaglin, M., & Cifuentes, L. (1998). . Incidencia del Síndrome de Down en la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Un Registro de 25 años. Rev Méd Chile, 383-90.
- NIDA. (2005). Obtenido de <http://www.drugabuse.gov/nidaespanol.html>
- NJ wald, H. C. (1980). Birth weight of infant whith spina bifida cystica. BR J Obstet Gynaecol, 578-581.
- OPS. (2010). Clasificacion internacional de las enfermedades.
- Organizacion mundial de la salud. (1967). Principios aplicables a la investigacion experimental de la accion teratogénica de los medicamentos. (i. D. OMS, Ed.) Informe tecnico no. 364.
- Ortega., D. R. (2009). incidencia de anomalías congénitas en elhospital regional escuela de colima. colima .
- Pérez, y. P. (2001-2002). Factores epidemiologicos y defectos del tubo neural. . Departamento de obstetricia y ginecología del Hospital Central Universitario Antonio Maria Pineda.
- R Ramirez, J. N. (1990). Incidencia de las malformaciones congenitas del sistema nervioso central . Rev Méd Chile.
- R Zabala, I. W. (2008). Folic acid for neural tube defect prevention: consumption and information in fertil-age women in centro cuyo region . Arch argent pediatr, 295-301.
- Regidor, E., Ronda, E., García, A., & Domínguez, V. (2004). Paternal Exposure to agricultural pesticides and cause specific fetal death. Occup environ med, 334-339.

- Reyes, A., & Cazorla, M. (1998). La importancia de la educación en la atención preventiva de la salud. Tesis doctoral publicada Universidad de Caracabo, facultad de ciencias en salud, Valencia.
- Rodriguez Dominguez, P. L. (2013). Embarazo y uso del ácido fólico como prevención de los defectos del tubo neural. *Rev. Med. Electrón*, 105-113.
- Rothenberg, S., Costa, M. D., sequeira, J., Cracco, J., Robert, J., & Weedon, J. (2004). Autoantibodies against folate receptors in women with a pregnancy complicated by neural tube defects in pregnancy; a review. *N engl J Med*, 101-103.
- Sánchez, G. S., Sánchez, J. S., & González, T. D. (2001). Exposicion prenatal a drogas y efectos en el neonato. *Trastornos adictivos. M revista*, 256-262.
- Sánchez, J. B., Fernández, R., & Fernández, A. (2001). Comportamiento de la preeclampsia grave. *Rev cubana de gineco obstetricia*, 226-232.
- Schaefer, Buchanan, T., Xiang, A., Peters, R., & Kios, S. (2002). Clinical predictors for a high risk development of diabetes mellitus in the early puerperium in women with recent gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet & Gynecol* , 751-756.
- Shankaran, S., Das, A., Bauer, C., Bada, H., Lester, B., Wright, L., & Smeriliglio, V. (2004). Association between patterns of maternal substance use and infant birt weight, length, and head circumference. *Peadiatrics*, 226-234.
- Sheffield, J., Buttler, E., Casey, B., & mcintire, D. (2002). Diabetes mellitus and infants malformations. . *Obstet & Gynecol* , 925-30. .
- Simón, J. P., & Rodríguez, B. F. (2002). Consideraciones generales sobre drogas de abuso. *MEDISAN*, 58-71.
- Soza, E. G. (2000). Trastornos hipertensivos durante el embarazo. *Revista cubana obstetricia y ginecología*, 99-114.

- Spranger, K, B., JG, H., W, L., RB, I., JM, O., . . . DW., S. (1982). Erros of morfogenesis: concepts and terms. Recomendations of an international working group. 162-165.
- Stothar, K., & Lararai, B. (2009). The implications of maternal overweighth and obesity on the course of pregnancy and birth outcomes. *Matern child health J*, 636-650.
- Uvena-Calabrezze, J., & Catalano, P. (2000). The infant of the woman with gestational diabetes mellitus. *Clin Obstet Gynecol* , 127-139.
- Valdez, G., & Oyarzun, E. (1999). Síndromes hipertensivos en el embarazo. En A. P. Sánchez, & E. D. Siña, *Obstetricia* (tercera edición ed., págs. 226-232).
- Valladares, A. (2004). Prevalencia de anomalías congénitas en comunidades rurales guatemala 2004. Guatemala.
- Versiani, B., Gilbert-Barnes, E., Giuliono, L., Peres, L., & Pina-Neto, M. (2004). Caudal dysplasia secuencia. Severe phenoty presenting in offspring of patients with gestacional and pregestational diabetes. *Clinical dismorphology*, 1-5.
- Vierira, A., & Castillo., s. (2005). Edad materna y defectos del tubo neural: evidencia para un efecto mayor en espina bífida que anencefalia. *Rev Méd Chile*, 62-70.
- Zambrano, J. L. (2007). Tabaco y alcohol en el embarazo. Pfizer .
- ZH Lian, H. Y. (1989). Neural tube defects in Beijin-Tianjin area of China Urban-Rural distribution and some other epidemiological characteristics. *J Epidemiol community health*, 189-191.

CAPITULO IV

Anexo No 1

Operacionalización de las variables

Variable	Definición operacional	Sub variable	Indicador	Escala
Características demográficas	Describe la posición, transformación o evolución de la población (Hillman, 2005)	Factores demográficos	Edad materna	10-19 20-29 30-39 40-49
			Procedencia materna.	-Urbano -Rural (municipio)
			Escolaridad materna.	-Analfabeta -Primaria -Secundaria -Técnica -Universidad
Características preconcepcional maternas	factores de riesgo (Probabilidad que tiene la madre o su hijo, o ambos de enfermar o morir) según su asociación con el daño que pueden generar. (Ministerio de	Antecedentes preconcepcional	Gestas	Primigesta Bigesta Trigesta Multigesta Granmultigesta
			Mortinatos	-0 -1 -2 ->3
			Controles prenatales.	-Si -No

	salud, Diciembre 2009)		Patologías transgestacionales.	-IVU -Leucorrea -Vaginitis -Pre-eclampsia -Otro
			antecedentes de hijos con defectos congénitos	Si No ¿Cuál?
			Toma de ácido fólico antes de la gestación	Si No
Características neonatales	Características de neonatos(<28 días de edad) con malformaciones del sistema nervioso central	Datos neonatales	Tipo de defecto congénito del sistema nervioso central	-Expresado en el expediente clínico
			Peso al Nacer.	< 2,500 2,500-4000 >4000
			Sexo del recién Nacido.	-Femenino -Masculino -Ambiguo
			Edad gestacional	<37 37-42 >42

			Apgar al minuto	0-3 4-7 8-10
			Apgar a los cinco minutos	0-3 4-7 8-10
			Condición del nacimiento	-Vivo -muerto
			Tipo de parto	Único Gemelar Múltiple
			Numero de defectos congénitos encontrados	Único Múltiple

Anexo No 2
FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMO DE NICARAGUA
UNAN-MANAGUA-FAREM-MATAGALPA



HOSPITAL ESCUELA CÉSAR AMADOR MOLINA

Esta encuesta tiene por objeto obtener información procedente del sistema de registro de malformaciones congénitas de Nicaragua (RENIMAC).

Unidad de salud	SILAIS			
Número de expediente				
Edad materna				
Dirección actual				
Barrio/ domicilio	Municipio	Departamento		
Escolaridad				
Antecedentes obstétricos				
Gestas	Paras	morti natos	Cesáreas	abortos
APN <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no				
Antecedentes personales patológicos (patologías crónicas diabetes hipertensión, epilepsia, obesidad, condiciones durante el embarazo (oligohidramnios, polihidramnios, hipertensión gestacional) y relacionadas con los defectos congénitos				

Nombre de la patología	Mes del embarazo	Tratamiento utilizado
Otros hijos con malformación congénita <input type="checkbox"/> si <input type="checkbox"/> no tipo _____		
Tomo ácido fólico antes de la gestación si <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> no sabe <input type="checkbox"/>		
Datos del recién nacido (nacidos vivos, muertos, y productos mayores de 500 gramos con evidencia de malformación congénitas)		
Fecha de nacimiento ___/___/___ -	Sexo: m <input type="checkbox"/> f <input type="checkbox"/>	Edad gestacional en semanas _____
Condición al nacer vivo <input type="checkbox"/> muerto <input type="checkbox"/>	Peso en gramos _____ _____	Talla _____ Pc _____
Tipo de parto: único <input type="checkbox"/> múltiple <input type="checkbox"/>	Apgar 1 min: _____ 5 min: _____	
Describir el defecto único <input type="checkbox"/> múltiple <input type="checkbox"/>		
Diagnostico		
Hallazgos radiológicos		

Anexo no. 3
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades	2013	Enero	febrero	marzo	abril	mayo	junio
Entrega de protocolo				26/03/14			
Recoleccion de la informacion					01/04/14		
Analisis de la informacion						05/05/14	
Elaboracion de base de datos						10/05/14	
1.4 aprobacion de diseño						15/05/14	
Resultados y discusion						20/05/14	
Concluisones						25/05/14	
Recomendaciones						28/05/14	
Informe final						03/2016	
Defensa final							03/2016

Anexo No 4

Tablas de distribución de frecuencia

Tabla No 1

Tipo de defecto congénito del sistema nervioso central presentadas en los neonatos en el HECAM entre 2004-2013

Defectos	Frecuencia
Anencefalia	61
Hidrocefalia	58
Espina bífida	55
Microcefalia	14
Hidroanencefalia	6
Encefalocele	5
Craneorraquisquisis	3
Holoprosencefalia	3
Macrocefalia	3
Acefalia	1
Cefalópago	1
Total	210

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No.2

Procedencia de las madres de los neonatos que presentaron defectos del SNC en el HECAM en el periodo 2004-2013

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbano	89	42.4
Rural	121	57.6
Total	210	100.0

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 3

Lugar de origen de las madres de los neonatos que presentaron defectos del SNC		
Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Matagalpa	73	34.7
La Dalia	24	11.4
San Ramón	16	7.6
Waslala	14	6.7
Matiguas	13	6.2
Rio Blanco	10	4.8
Rancho grande	9	4.3
Ciudad Darío/ Matagalpa	9	4.3
San Dionisio	8	3.8
Sébaco	8	3.8
Esquipulas	5	2.4
Terrabona	4	1.9
San Isidro	4	1.9
Muy Muy	4	1.9
RAAN	3	1.4
Bocana de Paiwas/ Jinotega	2	1
El Cuá/ Jinotega	2	1
Jinotega / Boycasito	1	0.5
León	1	0.5
Total	210	100.0

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 4

Frecuencia de presentación de defectos del sistema nervioso central en el HECAM en el periodo 2004-2013			
años	Frecuencia	Porcentaje	
2004	20	9.5	
2005	14	6.7	
2006	14	6.7	
2007	27	12.9	
2008	18	8.6	
2009	30	14.3	
2010	26	12.4	
2011	22	10.5	
2012	16	7.6	
2013	23	11.0	
Total	210	100.0	

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 5

Numero de defectos congénitos encontrados en los neonatos con defectos del sistema nervioso central			
	Frecuencia	Porcentaje	
Único	123	59.7	
Múltiple	83	40.3	
Total	206	100.0	

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 6**Controles prenatales de las madres de los neonatos que presentaron defectos del sistema nervioso central**

	Frecuencia	Porcentaje
Si	175	89.7
No	20	10.2
Total	195	100.0

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tablas No 7**Toma de ácido fólico antes de la gestación en madres que presentaron neonatos con defectos del sistema nervioso central**

	Frecuencia	Porcentaje
Si	61	32.2
No	122	64.5
No sabe	6	3.1
Total	189	100.0

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 8**Sexo del recién nacido con defectos del sistema nervioso central**

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	119	57.2
Masculino	83	39.9
Ambiguo	6	2.8
Total	208	100.0

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tablas No 9

Edad de las madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central

Edades	Frecuencia	Porcentaje
10-19	59	28.9
20-29	92	45.0
30-39	47	23.0
40-49	6	2.9
Total	204	100.0

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tablas No 10

Tipo de defecto congénito más frecuentes encontrados en el hospital escuela Cesar Amador Molina periodo 2003-2014

	Hidrocefalia	anencefalia	Espina bífida
2004	3	6	8
2005	3	3	8
2006	2	4	4
2007	9	7	6
2008	4	7	5
2009	12	10	6
2010	6	9	5
2011	4	6	6
2012	6	7	1
2013	9	2	6
Total	58	61	55

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 11

Escolaridad en madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central	
ESCOLARIDAD	FRECUENCIA
Analfabeta	35
Primaria	109
Secundaria	42
Técnico	5
Universitaria	2
Total	210

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 12

Apgar al primer minuto y peso al nacer en neonatos con defectos del sistema nervioso central					
		PESO AL NACER			
		< 2,499	2,500-4000	> 4000	Total
Apgar al primer minuto	0-3	59	15	3	77
	4-7	9	24	8	41
	8-10	17	40	13	70
Total		85	79	24	188

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tablas No13

Apgar a los cinco minutos y peso al nacer en neonatos con defectos del sistema nervioso central

		PESO AL NACER			Total
		< 2,499	2,500-4000	>4000	
		frecuencia	frecuencia	frecuencia	
APGAR A LOS CINCO MINUTOS	0-3	57	9	1	67
	4-7	3	11	2	16
	8-10	24	59	21	104
Total		84	79	24	187

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tablas No. 14

Procedencia y escolaridad de las madres de neonatos que presentaron defectos del sistema nervioso central en el periodo 2004-2013

PROCEDENCIA	ESCOLARIDAD MATERNA					total
	Analfa beta	primaria	secundaria	técnico	universitaria	
Urbano	13	48	28	5	1	95
Rural	22	61	14	0	0	98
Total	35	109	42	5	2	193

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 15

Prevalencia de los defectos del sistema nervioso central en neonatos del Hospital escuela Cesar Amador Molina en el periodo del 2004-2013

Año	Prevalencia (x 10,000 RN)
2004	33.5
2005	22.1
2006	24.1
2007	43.6
2008	27.6
2009	43.2
2010	37.3
2011	29.6
2012	22.17
2013	33.85

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 16

Gestas de madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central hospital escuela Cesar Amador Molina en el periodo 2004-2013

paras	Frecuencia
primigesta	53
Bigesta	59
Trigesta	27
Multigesta	21
Gran Multigesta	37
Total	197

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 17

Mortinatos anteriores de madres de neonatos que actualmente presentaron defectos del sistema nervioso central.

		Frecuencia	Porcentaje
Número	0	166	84.2
	1	25	12.6
	2	5	2.5
	3	1	0.5
Total		197	100

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 18

Patologías transgestacionales en madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central

patologías	Frecuencia
Ninguna	174
IVU	6
Polihidramnios	5
Otros	3
pre-eclampsia	2
Oligohidramnios	1
diabetes transgestacional	1
HTA	1
Total	193

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 19**Tipo de defecto congénito que tienen los hijos anteriores de las madres de neonatos con defectos del snc**

	Frecuencia	Porcentaje
No presento	201	95.7
Otras	3	1.4
sistema nervioso	6	2.9
Total	210	100.0

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 20**Semanas de gestación de las madres de neonatos con defectos del sistema nervioso central**

SEMANAS	Frecuencia	Porcentaje
<37	93	48.6
37-41	96	50.26
>42	2	1.0
Total	191	91.0

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 21**Tipo de embarazo de las madres de neonatos que presentaron defectos del sistema nervioso central**

	Frecuencia	Porcentaje
único	203	98.5
gemelar	2	1.0
múltiple	1	0.5
Total	210	100.0

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.

Tabla No 22

Condición del nacimiento de neonatos con defectos del sistema nervioso central		
	Frecuencia	Porcentaje
Vivo	170	81.0
Muerto	40	19.0
Total	210	100.0

Fuente: Elaboración propia en base a resultados obtenidos.