

11237  
2/11

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
Dirección General de Servicios Médicos del D.D.F.  
Dirección de Enseñanza e Investigación  
Subdirección de Enseñanza Médica  
Departamento de Posgrado  
Curso Universitario de Especialización en Pediatría Médica

FRECUENCIA DE MALFORMACIONES RAQUIMEDULARES  
EN EL HOSPITAL PEDIATRICO LEGARIA

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA  
P R E S E N T A :

DR. FRANCISCO ANTONIO MENDIZABAL BERMUDEZ  
PARA OBTENER EL GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

DIRECTOR DE TESIS:  
DR. J. OSCAR GUILLERMO ESPINOSA GARCIA

1 9 8 7

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**I N D I C E**

**P A G I N A S**

**INTRODUCCION** ..... 1

**MATERIAL Y METODO** ..... 14

**RESULTADOS** ..... 15

**CONCLUSIONES** ..... 22

**BIBLIOGRAFIA** ..... 24

## I N T R O D U C C I O N

Las alteraciones durante el desarrollo prenatal pueden manifestarse no solo como malformaciones, sino también como déficit funcional y muerte celular, esto es, muerte intrauterina o retardo en el crecimiento.

Aunque no todas las malformaciones son congénitas, aquellas alteraciones anatómicas o estructurales presentes al nacimiento suelen ser más frecuentes y representan aproximadamente el 10% de los fallecimientos en el periodo neonatal (1).

La frecuencia de malformaciones congénitas es mayor cuando menor edad tiene el producto de la concepción, pues en estudios de embriones estudiados por aborto se han encontrado que alrededor del 40% presentan anomalías estructurales graves (2), a las que pueden atribuirse la muerte y que de 50 al 60% de los abortos tienen anomalías cromosómicas (3,4). Entre grupos de mortinatos la frecuencia de malformaciones varía de 10 al 20% (5) y en los recién nacidos vivos se han observado de un 1.5 a 3.5% (6), aunque si se prolonga la observación hasta los cinco años de edad, puede alcanzar del 5 al 7% de la población general (7).

Las cifras internacionales referidas en la literatura

ubican la frecuencia de malformaciones congénitas al nacimiento en 1.3 a 2% de los recién nacidos vivos (8).

Debido a la alta frecuencia de las malformaciones congénitas, se ha observado en los pacientes pediátricos una gran incidencia de invalidez permanente en ellos. Entre las causas más importantes de invalidez en la infancia se incluyen malformaciones como espina bífida no oculta, luxación congénita de cadera y pie zambo, entre otros.

No siempre las malformaciones congénitas son demostrables macroscópicamente, sino que a veces son defectos de estructuras histológicas.

Con respecto a la etiología de las malformaciones congénitas, estas pueden ser consideradas en cuatro categorías principales: mutaciones genéticas, aberraciones cromosómicas, factores ambientales intrauterinos y extrauterinos adversos, como un grupo en la que la malformación resulta de una combinación de muchos factores, tanto genéticos como ambientales y que no es posible discriminarlos.

Se ha calculado que alrededor del 10% de las malformaciones congénitas son consecuencia de genes mutantes (9). Estos son heredados de acuerdo con las leyes de Mendel, y cabe hacer predicciones relativamente precisas sobre la probabilidad de que los familiares del paciente tengan más descendencia con el mismo problema. Teóricamente tales malformaciones

tienen en común un defecto bioquímico subyacente (Cuadro 1 ).

Un número relativamente reducido de malformaciones congénitas puede ser atribuido a teratógenos ambientales específicos; como en la rubéola materna en el primer trimestre del embarazo puede presentarse catarata, sordera, microftalmía y cardiopatía congénita.

Quizá la mayoría de las malformaciones congénitas son un resultado de la combinación de factores genéticos y ambientales. Ciertas malformaciones, tales como estenosis congénita hipertrófica del píloro, labio hendido, fisura palatina, luxación congénita de cadera y pie zambo, se incluyen en este grupo.

La mayor parte de malformaciones congénitas se presentan en el sistema nervioso, aunque otros autores incluyen a las del sistema músculo-esquelético como en primer lugar (10), y estas son como resultado del desarrollo inadecuado del sistema neural durante la tercera y cuarta semana de gestación. Las anomalías del sistema nervioso pueden limitarse solo al propio sistema nervioso en si o bien abarcar los tejidos adyacentes como son hueso, músculo y tejido conectivo.

En México las malformaciones congénitas ocupan el cuarto lugar como causa de muerte en niños menores de un año durante el periodo de 1977 a 1980 y las del sistema nervioso constituyen aproximadamente un 20% de dichas malformaciones.

Cuadro 1. Riesgo de recurrencia para algunas malformaciones congénitas frecuentes (28)

MALFORMACIONES	SEXO FRECUENCIA GE-		% DE RIESGO PARA UN HIJO SUBSECUENTE DESPUES DE UNO AFECTADO (PADRES NORMALES)
	M : F	NERAL (1000)	
Espina bífida	1:1.3 a 1:1.5	0.2 a 4.0	6
Anencefalia	1.2 a 1.7	0.2 a 5.0	4
Hidrocefalia	M > F	0.6 a 1.8	4-5
Labio y/o paladar hendido	1.6:1 a 2:1	1 . 0	4-5
Luxación congénita de cadera	1.3 a 1.55	1.2 a 4.0	4-14
Pie equinovaro	2 : 1	1 . 0	2-8
Hirschprung	3.7 : 1	0 . 2	3-5
Ano imperforado	M > F	0 . 4	4-5
Fístula traqueoesofágica	1 : 1	0 . 3	4-5
Hernia diafragmática	2 : 1	0 . 5	4-5
Estenosis pilórica	5 : 1	1.0 a 3.0	3
Cardiopatía congénita	variable	5.8 a 8.0	CIV 5 PCA 3.5 CIA 3.2 Fallot 3.2 Transposición 2.2

CIV Comunicación interventricular

PCA Persistencia del conducto arterioso

CIA Comunicación interauricular

De estas las más frecuentes son la estenosis del acueducto de Silvio y las disrafias (11).

En nuestro medio la estadística de malformaciones al nacimiento más amplia y confiable es la de los hospitales de Gineco-Obstetricia del Instituto Mexicano del Seguro Social, la cual se mostró en el Congreso Mundial de Malformaciones Congénitas realizado en la Organización Mundial de la Salud. Stevenson, Urrusti y colaboradores, reportan una frecuencia de 1.47% (1.24% en homigénitos de embarazo único y 2.75% en gemelares). En el Hospital de Gineco-Obstetricia No.1 Estrada, Viesca y colaboradores, notificaron 1.1% de homigénitos de embarazos únicos de 14,083 nacidos vivos y Maque, M. y Estevens, R revisando 13,500 nacidos vivos encontraron 1.55%, en el Centro Médico La Raza. Chávez-Rojas y colaboradores, comunicaron 1.8 por cada 10 nacidos vivos en 65,540 (8).

En la literatura mundial las malformaciones del sistema nervioso ocupan el segundo lugar dentro de las malformaciones generales, estando presentes en el 2.58 a 3 por mil nacidos vivos y de estos, la espina bífida es la malformación del sistema nervioso central más frecuente (8).

La forma más frecuente de espina bífida visible es el mielomeningocele, el cual constituye más del 90% de las lesiones (12). El mielomeningocele se diferencia de otras variedades



des de espina bífida abierta, como es el meningocele ya que en el primero están involucradas la médula espinal y sus envolturas y en el segundo solo participan las meninges. La forma cerrada se denomina espina bífida oculta, la cual es relativamente frecuente y rara vez sintomática. Los meningocelos no afectan a la médula espinal, son asintomáticos y relativamente fáciles de reparar y por lo general con pronóstico favorable para la vida y la función. En el mielomeningocele el tipo y la expresión de la herniación de la médula espinal es muy variable y conduce a una gran variedad de problemas secundarios tales como neurológicos, ortopédicos, urológicos, por lo que se requiere la participación de diversos especialistas para su tratamiento.

La supervivencia del recién nacido con mielomeningocele ha aumentado en forma importante en los últimos años y con el tratamiento intensivo actual supera el 50%. Cuando en los recién nacidos la piel que cubre el defecto es normal tiene mejor pronóstico, aunque esto ocurre en menos del 10% de los casos.

Se cree que los defectos raquímedulares son de origen multifactorial, aunque se han propuesto una serie de etiologías específicas (Cuadro 2).

Dentro de los factores predisponentes para esta patología se presentan en mayor número en hijos de madres meno--

res de 20 años y mayores de 35 años de edad (13, 14,15 y 16).

**Cuadro 2. ETIOLOGIA PROPUESTA PARA EL MIELOMENINGOCELE (17).**

---

Herencial multifactorial	Alcohol
Pulgón de la patata	Minerales
Carencias vitamínicas	Deficiencia en iodo
Fiebre materna	Aguas blandas
Pruebas hormonales de embarazo	Deficiencia en zinc
Infecciones víricas	Medicamentos
Infertilidad	Fentofina
Gemelaridad	Acido Valproico
Sonidos de alta intensidad	Trimetadiona
Abstinencia en la mitad del ciclo	Haloperidol

---

Diversas enfermedades crónicas como cardiopatías,neumopatías, diabetes mellitus entre otras, se han relacionado -- con teratogénesis de un 5 a un 10% en comparación con la población general. En las últimas 4 a 5 décadas se ha observado la relación de agentes físicos ( rayos X ) aplicadas a gestantes cuyos productos de la concepción presentaban mal - formaciones en el sistema nervioso central, ya desde 1938 -- Kawen produjo transtornos estructurales en un alto porcentaje de fetos de ratas radiadas con 200 rads y otros investigadores encontraron que a dosis de 250 rads en adelante estas

malformaciones se producian con gran regularidad (18).

Se piensa que generalmente dosis menores de 1 rad no producen daño, que entre 1 a 10 rads, hay probabilidades de teratogénesis y se asocian circunstancias que la favorecen y que a partir de 10 rads aumentan notoriamente el riesgo; de manera que el gobierno danés autoriza el aborto en estos casos (19). Debe señalarse que estudios como los dentales, habitualmente practicados estando la paciente sentada, permiten que los rayos X periféricos alcancen los órganos reproductores, calculándose que algunos aparatos de rayos X dentales, permiten dosis hasta de 315 rads en un solo examen, y que por la posición de la paciente cuando se efectúa el estudio los rayos se dirigen hacia abajo pudiendo llegar a la pelvis.

Se ha expresado temor por las radiaciones emanadas en estudios radiográficos para campos pulmonares, pero en términos generales son dosis de 1 rad y por ello no son dañinos (8).

En experimentación animal, puede producirse la espina bífida por exposición a radiaciones X, hipovitaminosis A, azul-tripán y otros teratógenos. Las variaciones de los niveles maternos de vitaminas (folatos intrauterinos, ácido ascórbico leucocitario y vitamina A sérica) han sido descritas durante el primer trimestre en productos con espina bífida de mujeres gestantes (20). Esto condujo a la hipótesis de que la adminis

tracción precoz de suplementos vitamínicos podría prevenir la espina bífida. Un estudio realizado en madres en las que se conocía el riesgo alto de tener niños con espina bífida fué llevado a cabo utilizando suplementos vitamínicos en el periodo preconceptico uno a dos meses antes. Se utilizó un preparado multivitamínico con hierro. El grupo control estaba constituido por un conjunto similar de personas que iniciaban su --gestación cuando fueron enviadas para el estudio o que eligieron no participar en el mismo. Solo una persona de 200 madres (0.5%) con alimentación completa y multivitamínicos tuvo un niño con espina bífida mientras que de las 300 madres del grupo control (4%) tuvieron niños con espina bífida. Aunque no es concluyente, este estudio sugiere que los complementos vitamínicos previos a la concepción y en los periodos precoces del embarazo pueden ofrecer una posibilidad de prevención real (21).

El diagnóstico prenatal de mielomeningocele ha mejorado notablemente en los últimos años; en esta etapa permite a las mujeres gestantes decidir si desean o no continuar con el embarazo de un producto anormal. Se han explorado multitud de técnicas para el diagnóstico prenatal del mielomeningocele -- (Cuadro 3).

Las técnicas más frecuentes utilizadas son la ecografía y la amniocentesis para medir la alfa-fetoproteína en el líquido amniótico. Sin embargo solo un 5% de niños nacidos con

mielomeningocele proceden de madres que caen dentro de la categoría de alto riesgo de las actualmente consideradas como - indicación de diagnóstico prenatal. La alfa-fetoproteína se incrementa en el suero materno como en el líquido amniótico - cuando existe un mielomeningocele que no esta cubierto por la piel.

CUADRO 3. DIAGNOSTICO PRENATAL DEL MIELOMENINGOCELE (22).

---

Suero materno:	alfa-fetoproteína vitamina A
Ultrasonografía	
Radiografías	
Líquido amniótico:	alfa-fetoproteína vitamina A acetilcolinesterasa beta-proteína 5HIAA células adherentes
Amniografía	
Fetoscopia	

---

El diagnóstico de mielomeningocele y meningocele abier-

to suele ser claro al nacimiento. Sin embargo, cuando el mielomeningocele esta completamente cubierto por la piel, el diagnóstico exacto puede ser más difícil de realizarse. Para determinar si la médula espinal esta implicada se precisan de una valoración neurológica de la vejiga urinaria, intestino y función muscular, así como la actividad sensitiva y refleja.

La valoración inicial de un paciente debe incluir una determinación sobre la extensión y tipo de alteración neural, incluyendo hidrocefalia, la búsqueda de malformaciones congénitas o anomalías óseas y una valoración del tracto genitourinario (22).

Durante muchos años ha habido una divergencia de opiniones en cuanto si todos los niños deberían ser tratados intensivamente o en algunos de ellos solamente aplicar las medidas generales o de sostén; sobre todo en los países desarrollados, en donde ha habido discusiones en los criterios de selección que suponen de modo concomitante una eutanasia pasiva. Los que proponen esta actitud generalmente estan de acuerdo de que las grandes hidrocefalias, la paraplejia total, la xifosis, grandes defectos toracolumbares y anomalías congénitas severas o partos traumáticos que ocasionaron trauma obstétrico o encefalopatía hipóxica, son los criterios que deberán seguirse para instaurar un tratamiento mínimo de sostén.

Alrededor de las dos terceras partes de los niños con esta patología tienen un desarrollo intelectual normal, siendo este parámetro un recurso importante para los pacientes -- con esta múltiples defectos físicos. Aproximadamente el 75% - de los niños con mielomeningocele requieren una operación derivativa para controlar la hidrocefalia progresiva (24,27 y - 28).

La disfunción de la médula espinal conlleva un número de anomalías y deformidades de la columna y de las extremidades pélvicas así como alteraciones genitourinarias, digestivas y dérmicas.

La supervivencia prolongada de niños con mielomeningocele requiere vigilancia continua de la función renal, ya que la causa más común de muerte en los niños mayores es la falla renal (24).

Los problemas neurológicos ocurren por la inervación anormal de la vejiga y abarca tres tipos fundamentales; la infección, la incontinencia y la presión retrógrada alta. Por lo que deberán ser controlados por un urólogo, además del pediatra, neurólogo, entre otros.

La inervación genitourinaria se extiende a los órganos sexuales, la erección es posible para algunos varones con mielomeningocele, aunque la mayoría son estériles debido a pros-

tatititis y a la eyaculación retrógrada. La fertilidad del sexo femenino con mielomeningocele ha sido documentada, por lo que las adolescentes deberán ser informadas sobre ello, ya que la posibilidad de procrear un producto con este defecto es aproximadamente de un 4 a 5% (25).

La inervación parcial de los músculos del piso de la pelvis puede ayudar al control instestinal y en ocasiones está presente. Este tipo de inervación hace que los pacientes tengan una buena función de los esfínteres. Algunos tienen un piso pélvico totalmente flácido, que limita el control del esfínter anal predisponiendo de esta manera el prolapso rectal, constipación e impactación fecal.

El costo para la familia y la sociedad del tratamiento de los niños con espina bífida no oculta es enorme. En 1975 se estimó que en los Estados Unidos de Norteamérica, existían 58,000 niños con este defecto, con una edad inferior a los 21 años. De estos niños, 9,156 (15.8%) fueron tratados por los servicios de niños inválidos. Los gastos que en ese año ocasionó el tratamiento de este grupo de niños llegó a 11.5 millones de dólares, sin contar los gastos de hospitalización ni honorarios médicos. En Alabama se han estimado que el costo del tratamiento del niño con mielomeningocele durante el primer año de vida se aproxima a los 30,000 dólares (25). Los datos procedentes del Reino Unido indican que los gastos de tratamiento de un niño con espina bífida hasta la edad de los



16 años se acercan a los 50,000 libras esterlinas (26).

Teniendo en cuenta que las estadísticas mundiales reportan que las malformaciones congénitas afectan del 1.5 al 3.5% de los recién nacidos vivos y que en México ésta ocupa el cuarto lugar como fallecimiento en niños menores de un año, siendo las malformaciones del sistema nervioso las que ocupan el segundo lugar de las mismas (20.3%) y dentro de ellas las malformaciones raquímedulares son las más frecuentes; por lo cual decidimos estudiar la frecuencia de dicha patología en el servicio de Neonatología del Hospital Pediátrico Legaria de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal; teniendo en cuenta que el hospital es un sitio de concentración de patología neurológica y que a él acuden pacientes de diversos centros de Salud, Sistema Nacional del Desarrollo Integral de la Familia, Cruz Roja y de diferentes puntos de la República Mexicana.

#### MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 86 pacientes atendidos durante el lapso de doce meses comprendidos del primero de enero al 31 de diciembre de 1985 en el Hospital Pediátrico Legaria de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal. Todos ellos recién nacidos con edades entre las primeras horas hasta los 28 días de edad que presentaban malformaciones raquímedulares.

En la revisión de las historias clínicas se recolectaron los siguientes datos.

- Edad de los padres
- Ocupación de los padres
- Malformaciones en embarazos anteriores
- Tabaquismo y alcoholismo de los padres
- Sexo del producto afectado
- Tipo de malformación detectada
- Número de gestación que ocupa el paciente

#### R E S U L T A D O S

De los 86 pacientes recién nacidos con malformaciones raquímedulares del servicio de Neonatología 52 de ellos (60%) eran deñ sexo masculino y 34 (40%) femeninos; las edades maternas encontradas variaron de 15 a 52 años en un porcentaje de 22% de las madres tenían menos de 19 años de edad y en el 57% de los casos las madres tenían menos de 30 años de edad; siendo la edad promedio de 25.5 años con desviación estandar de 8.8, mientras que la edad de los padres osciló de 18 a 56 años, con un 18.6% de niños malformados en aquellos padres - con edades comprendidas entre 26 a 30 años; la edad promedio de los papás fué de 29.9 años y la desviación estandar de -- 8.67 (Gráfica 1 y 2).

El número de gestaciones ocupadas por el paciente - fué para los primogénitos en 30 pacientes, notándose una de clinación progresiva de acuerdo a los siguientes embarazos; es importante recalcar que el 51% de los casos reportados - se presentaron en los dos primeros embarazos. Hasta llegar a 1% en el décimo primer embarazo de una paciente. El pro-- medio de este parámetro fué de 3 gestas con una desviación estandar de 2.65 (Cuadro 4).

El defecto raquimedular que con mayor frecuencia se encontró fué el mielomeningocele con 56 pacientes, lo que - corresponde al 65% en comparación con solo 30 pacientes de meningocele (35%). La localización que con más frecuencia - se observó fué la lumbar con 80 casos (93%), 4 casos en la región torácica (4.32%), 2 casos cervicales (2.32%) y no ob servamos ningún caso en la región sacra (Cuadro 5).

En ninguno de ellos existió el antecedente de malfor- maciones aparentes en los embarazos anteriores de sus madres o bien en sus familiares.

La ocupación de las madres de nuestros pacientes -- fueron reportadas como amas de casas para el 85 de ellas lo cual obedece al 98.9% y solo una de ellas laboraba como obre ra en una fábrica textil (1.1%); mientras que los papás, 81 de ellos laboraban como trabajadores generales (campesinos, obreros, etcétera); tres de ellos laboraban como oficinistas (3.4%), y solo dos como profesionistas (licenciados) corres-

pondiente a 2.6%.

El alcoholismo estuvo presente en forma no significativa en las madres ya que solo tres de ellas lo presentaban (3.4%); no así en los padres en donde 74 de ellos (86%) lo frecuentaban. En el caso del tabaquismo las madres solo lo presentaban en 10 de nuestros casos (11.6%) y los padres en 80 casos (93%).

La malformación que con más frecuencia se acompañó a la estudiada fué el pie zambo en un total de 12 casos (14%) y con lo que respecta a el antecedente de los abortos anteriores solo fué observado en 11 casos (12.8%).

La edad gestacional encontrada en los pacientes fueron de 38 a 42 semanas y solo en 2 casos de 36 semanas de gestación, lo que corresponde a 97% y 3% respectivamente. Solo en una paciente existió el antecedente de exposición a rayos X en la madre para toma de telerradiografía de tórax.

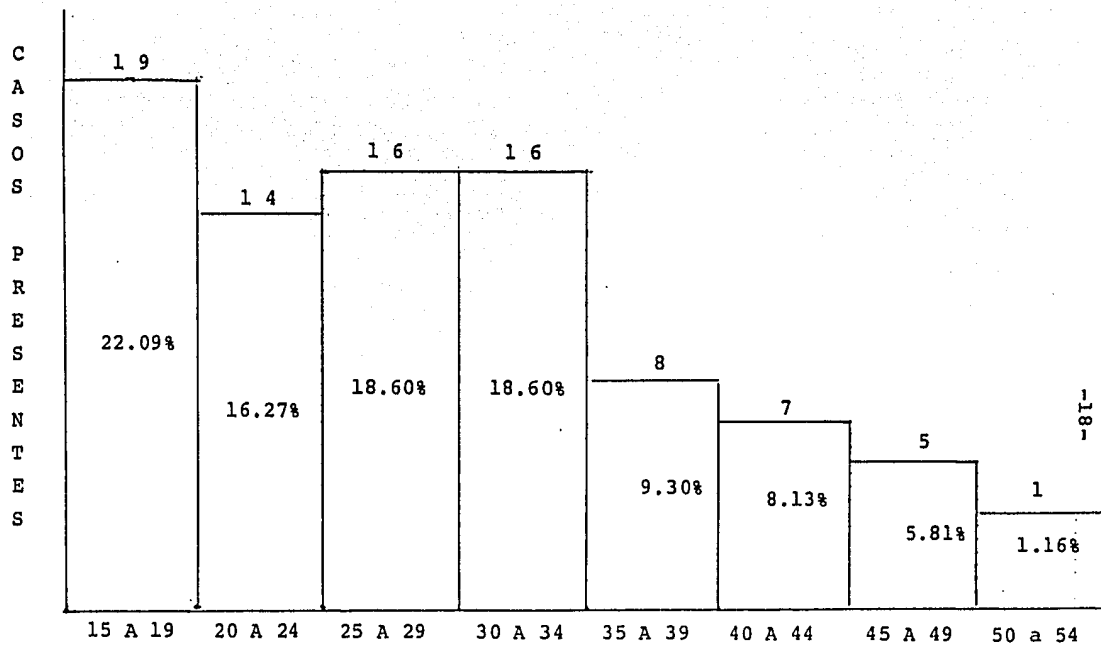


FIGURA 1. EDAD MATERNA EN AÑOS .

C  
A  
S  
O  
S  
  
P  
R  
E  
S  
E  
N  
T  
E  
S

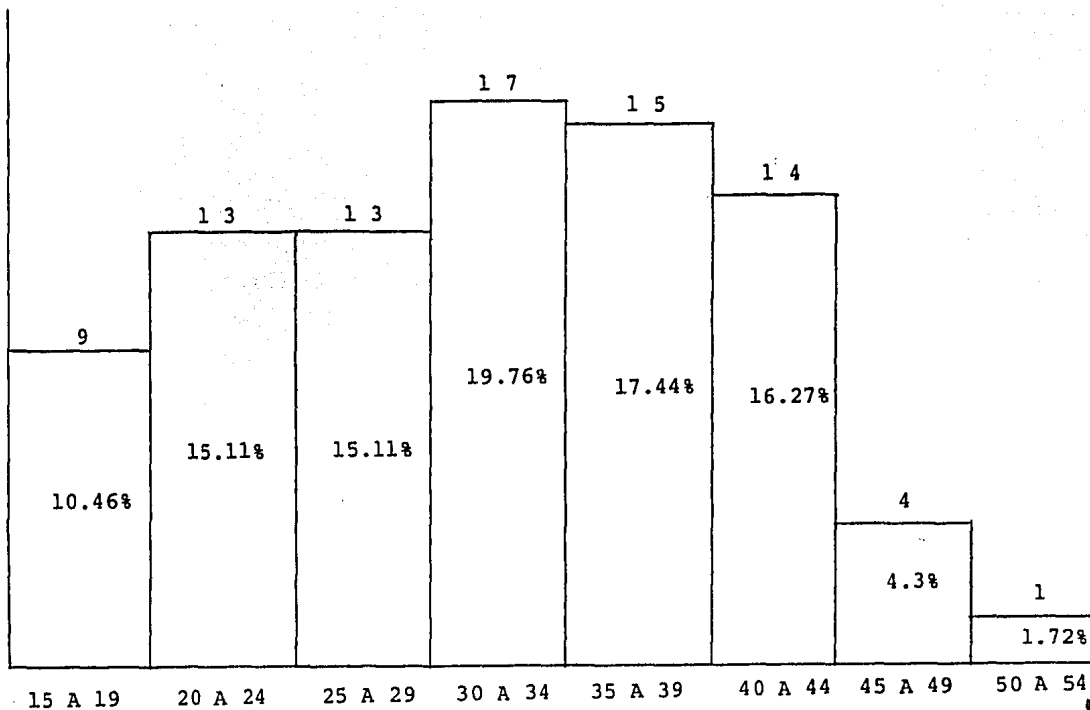


FIGURA 2. EDAD PATERNA EN AÑOS .

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

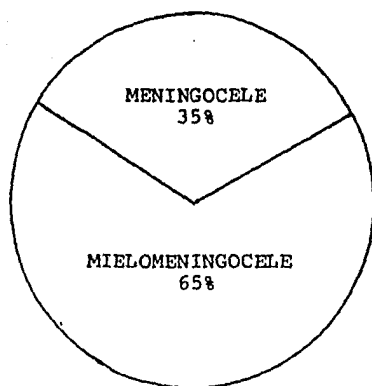


FIGURA 3. TIPO DE MALFORMACION RAQUIMEDULAR ENCONTRADA EN 86 CASOS.

DEFECTO	FRECUENCIA	%
MIELOMENINGOCELE	56	65.11
MENINGOCELE	30	34.88
ESPINA BIFIDA OCULTA	0	0
TOTALES	86	100.00

CUADRO 4. FRECUENCIA DE DEFECTOS RAQUIMEDULARES

---

NO. DE GESTACION	FRECUENCIA	%	PORCENTAJE ACUMULADO
1o.	3 0	34.88	34.88
2o.	1 4	16.27	51.20
3o.	1 2	13.95	65.15
4o.	4	4.65	69.80
5o.	8	9.30	79.10
6o.	5	5.81	84.91
7o.	3	3.48	88.39
8o.	5	5.81	94.20
9o.	3	3.48	97.69
10o.	1	1.16	98.86
11o.	1	1.16	100.00
T O T A L E S	8 6	100.00	

---

CUADRO 5. NUMERO DE GESTACIONES QUE OCUPAN LOS PACIENTES.



## C O N C L U S I O N E S

1. El sexo masculino fué el más afectado en un 60.46% de los casos lo que corresponde a 52 de los casos.
2. Las malformaciones raquimedulares observadas fueron más frecuentes en hijos de madres jóvenes menores de 20 años de edad en un porcentaje de 22.09% lo que corresponde a 19 pacientes; llegando a ser un total de 38.36% hasta los 24 años.
3. El número de gestaciones ocupadas por el paciente con más frecuencia fué el primogénito en 34.88% (30 casos); y en el tercer embarazo llegó a ser 65.15%, notándose la disminución importante en los embarazos subsiguientes.
4. La malformación más frecuentemente observada correspondió al mielomeningocele en forma significativa (65%) en comparación con el 35% del meningocele. En ninguno de los casos se reportó alguna otra anomalía tales como quiste pilonidal, espina bifida oculta; esto muy probablemente debido al difícil diagnóstico a esta edad.
5. La localización lumbar del defecto fué la que predominó en un 93.02% (80 casos); siguiendo en orden de frecuencia la región torácica (4.65%), y en la región cervical

6. En ningún paciente existió el antecedente de malformaciones familiares de esta índole.
7. La ocupación de las mamas no varió en forma significativa ya que el 98.9% eran amas de casa; mientras que los papasen el 94% de ellos su ocupación fué de empleado general.
8. La adicción al alcohol se encontró en forma no significativa pues solo se encontró en el 3.4% de las mamas; mientras que en los padres si se observó un elevado índice de adicción (86%). Con lo que respecta al tabaquismo en las mamas se observó en 11.6% de los casos y en los padres hasta en el 93% de los casos.

B I B L I O G R A F I A

1. Potter, E. L. ; Pathology of the fetus and the newborn. Chicago. The year Book Pub 1975; 250-265.
2. Hertig, A. T. y Rock, J. ; A series of potentially abortive ova recovered from fertile women prior to the first missed menstrual period.; Lancet 1984; 2: 935-938.
3. Waxman, S.H., Arakaki, M. S. y Smith, J. B.; Cytogenetic of fetal abortion. Pediatrics, 1983; 39: 425.
4. Zsulman, A. E.; Chromosomic aberrations in human abortions. New Engl. J. Med. 1981; 16: 811.
5. Tatum, E. L.; Pathology of the newborn. Lancet, 1976; 2: 1066.
6. Mc Keown, T. y Record, R. G.; Ciba Fundations Symposium on Congenital Malformations, 1960.
7. Mc Intosh, R. y col.; The incidence of congenital malformations. Pediatrics, 1984; 14: 505.
8. Díaz del Castillo, E; Malformaciones congénitas, Díaz del Castillo: Pediatría Perinatal; Interamericana, 2a.- Edición. Méx. 1983; 82,83.
9. Brent, R. L. Congenital Malformations; Clin. Obst. Gynec. 1960; 3: 928.
10. Rickham, P. P., Lister, J. e Irving, I. M. ; Neonatal - Surgery. 2a. ed. Butterworths. Londres. 1978; 525.

11. Maqueo-Topete, M., Esteves-Fuentes, R.: Frecuencia y tipos más comunes de malformaciones congénitas. Mesa de -  
Discusión coordinada. Acad. Nal. de Med., Méx. 1970.
12. Stark, G.D. ; Spina bifida: Problems and, Management. Ox  
ford, Blackwell Cientific Publications, 1977; 300-310.
13. Penrose, S.L.: Parental age in achondroplasia and mogcli  
sin. Am. J. Hum. Gen., 1957;9; 167.
14. Boock, D. J. y col., Fracaro, M., Hagert, C y Lindsten,-  
J.: Congenital malformations in children of mother aged  
42 and over. Nature, London. 1958; 181:1545.
15. Frase, F. Clarke: "Experimental Induction of Cleft Palate"  
in Congenital Anomalies of the face and associated es -  
tructures (edited by S. Pruzansky), Thomas, Spingfield,-  
1961: 188-197.
16. Anderson, W. J. R.; Baird, R. y Thonson, J. M.:Epidemiolo  
gy of Stillbirth and Infant due to congenital malformati--  
ons. Lancet 1958; 1: 1304.
17. Gary J. : Mielomeningocele: Aspectos médicos. Clin. Ped.  
Nort. Amer. 1984: 1;171.
18. Murphy, D. P. : Ovarian irrations. Its affect on the he  
alth of subequents children. Surg. Gyn. Obst. 1928; 47:  
201-215.

19. Berman, R.: Obst. Rpentgenology. F. A. Dacis Co. -- Phulad. U. S. A. Citado en Ashley Mantagu. Prenatal Influences, p.455.
20. Smithells, R. W. Sheppart, S., Schorah, C. J., et - al.: Possible Preventions of Neural-tube defects by periconceptual Vitamins Suplementation. Lancet. 1980 16; 339-340.
21. Smithells, R. W., Sheppart, S., Schorah, C.J., et - al.: Apparent prevention of neural tube defects by periconceptual Vitamins Suplementation. Arch. Dis. - Child., 1981; 59: 911-918.
22. Gary J. : Mielomeningocele: Aspectos médicos. Clin. Ped. Nort. Amer. , 1984: 1; 172, 180.
23. Hunt, G.M. Holmes, A. E. : Some factors relating to intelligence in treated children with spina bifida cystica. Dev. Med. Child. Neurol. 1975; 17: 65-70
24. Myers, G. J., and Millsap, M.: Spina bifida (myelomeningocele). In Public policies Affecting Chronica lly ill Children and Their Families. San Francisco, Jossey-Bass.
25. Lorber, J. : Early results of selective treatment of Spinal cystica.Br. Med. J.; 1973;4:201-204.

26. Lonton, A.P. Barrinton, N. A., and Lorber, J.: Lacunar-Skull deformity related to intelligence in children with myelomeningocele and hydrocephallus. Dev. Med. Child. - Neurol. 1975;17: 58-64.
27. Tew T., and Laurence, K. M. : Mothers, brothers and sisters and parients with spina bifida. Dev. Med. Child. - Neurol. 1973; 15: 69-76.
28. Jasso. L, Malformaciones congénitas, Neonatologia Práctica. Manual Moderno. 2a.edic.;Méx. 1983:267.