



11217
21.
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales
de los Trabajadores del Estado.

**DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA
Y DEFECTOS FETALES.
(MALFORMACIONES).**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA EL DOCTOR
JOSE MARIA CAJICA PUIG**

Director de Tesis: Dr. Juan Miranda Murillo
Asesor de Tesis: Dr. Gualberto Cárdenas L.



ISSSTE

México, D. F.

1991



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.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO ZARAGOZA "

I . S . S . S . T . E .

SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA.

DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y

DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)

INDICE .

APARTADO	PAGINA
<u>INTRODUCCION</u>	<u>1</u>
<u>JUSTIFICACION</u>	<u>2</u>
<u>HIPOTESIS</u>	<u>2</u>
<u>OBJETIVOS</u>	<u>3</u>
<u>CONSIDERACIONES GENERALES</u>	<u>4</u>
<u>CONSIDERACIONES EMBRIOLOGICAS</u>	<u>5</u>
<u>CONSIDERACIONES CROMOSOMICAS</u>	<u>9</u>
<u>GENERALIDADES ALFA FETO PROTEINA</u>	<u>12</u>
<u>MATERIAL Y METODOS</u>	<u>14</u>
<u>CUADROS</u>	<u>16</u>
<u>ANALISIS DE DATOS</u>	<u>28</u>
<u>CONCLUSIONES</u>	<u>31</u>
<u>ANEXO 1</u>	<u>33</u>
<u>BIBLIOGRAFIA</u>	<u>34</u>

• • •

INTRODUCCION .

A través de todas las épocas, en que el hombre ya practicaba algunos métodos para curar distintos padecimientos, siempre se preocupó por intentar detectar defectos antes del nacimiento, sobre todo en la Grecia antigua, en donde se buscaba la perfección, como por ejemplo en ESPARTA, nación que conforma parte de la cultura Helénica.

Sin embargo tales intentos fueron infructuosos, y no es hasta ahora a partir de la segunda mitad del presente siglo en donde se abren nuevos horizontes gracias a los adelantos tecnológicos tan sorprendentes, con aparatos como RAYOS X, y sobre todo el ULTRASONIDO, además del advenimiento de pruebas BIOQUÍMICAS, altamente sensibles, detectando con ellos anomalías congénitas con un alto grado de precisión.

Una de estas últimas es precisamente la ALFA FETO PROTEINA ya sea en suero materno o en líquido amniótico. (1,2)

Ya en países como U.S.A, INGLATERRA, ALEMANIA estas pruebas son utilizadas como parte del protocolo para toda mujer embarazada, esto a partir de 1980.

El presente estudio intenta de una forma modesta conocer las ventajas de esta prueba, ya que en nuestro país recién se está introduciendo la ALFA FETO PROTEINA.

J U S T I F I C A C I O N .

El estudio de ALFA FETO PROTEINA SERICA MATERNA es un instrumento útil para el diagnóstico de DEFECTOS DEL TUBO NEURAL y otros síndromes que afectan al producto, sin embargo no es utilizado o realizado en el momento actual como parte de los estudios prenatales, para diagnosticar los síndromes ya mencionados, además - de otras patologías (BAJO PESO AL NACER, RETARDO EN EL CRECIMIENTO INTRAUTERINO, SUFRIMIENTO FETAL), que puedan afectar al producto, es importante su determinación prenatal para intentar dar una solución adecuada a este problema. (1,2,7,10, 15).

H I P O T E S I S .

Por estudios epidemiológicos previos se ha determinado que las desviaciones de ALFA FETO PROTEINA SERICA en mujeres embarazadas, dan como consecuencia:

EN NIVELES ALTOS: Defectos del cierre del tubo neural.(2,7,10,15)

EN NIVELES BAJOS: Se han relacionado con Síndrome de Down.(1,15.)

INESPECIFICAS: Relacionadas a hepatopatías y neoplasias malignas.(2,11)

Tomando en cuenta lo anterior es necesario tamizar a toda la población de - mujeres embarazadas de nuestra unidad para disminuir nacimientos con este tipo de problemas o en su caso canalizar adecuadamente a las pacientes a los niveles en - donde de acuerdo a la patología del producto puede ser óptimo su tratamiento, --- siendo indispensable este estudio ya que la incidencia de malformaciones congénitas en esta área es alta.

CONSIDERACIONES GENERALES.

ETIOLOGIA DE MALFORMACIONES:

Tanto para los defectos del tubo neural como para el Síndrome de Down, no estan bien esclarecidas, y se piensa que sean multifactoriales, y de distinta índole como por ejemplo: RADIACION, AGENTES INFECCIOSOS, FARMACOS, FACTORES NUTRICIONALES.(16)

En resumen cabe afirmar que muchos factores pueden tener acción con el -- embrión en etapa de diferenciación y crecimiento, sin embargo el resultado no es obligadamente malformación macroscópica, en algunos casos el agente teratógeno es muy tóxico o afecta a los órganos vitales del embrión, o al feto de -- una manera tan grave que produce su muerte (anencefalia).(1) En otras circunstancias la influencia ambiental es más benigna, de modo que el embrión o el -- feto sobreviven pero presentan ataque a alguno de sus sistemas orgánicos. Ello puede originar retardo en el crecimiento intrauterino u otros trastornos.

FRECUENCIA:

Los defectos del tubo neural son del orden de 2/1000 (1,10), y los más -- frecuentes de este tipo son la anencefalia y la espina bífida. La primera es mortal, la segunda es más variable cuya gravedad depende de las dimensiones y de si es cerrada o abierta. Los productos con lesiones abiertas son aproximadamente 80% y su pronóstico es pobre tanto para supervivencia como funcional. Los encefalocéles se presentan en un 5% de los defectos del tubo neural, también es insatisfactoria su evolución tanto físicamente como mentalmente, por lo regular son lesiones cerradas. (1,16)

El 95% de estos nacimientos no tienen antecedentes en la familia, sin -- embargo las parejas que procrearon un producto con este problema el riesgo aumenta, en 2 a 3% o 10 a 15 veces más, si ya hay el antecedente de dos productos, el riesgo aumenta de 6 a 8%.

Referente a razas es más frecuente en blancos que en negros, el nivel social es más frecuente en medio socioeconómico bajo.

La frecuencia en el Síndrome de Down es de 1 : 890, aunque esto es variable (1,4,16) y depende de la edad de los padres, ya que en pacientes mayores de 35 años se presenta un 20% del total.

En mujeres de 25 años la incidencia es de 1 : 1250, en mujeres de 32 años es de 1 : 800 y en pacientes de 35 años es de 1 : 386. (16)

CONSIDERACIONES EMBRIOLÓGICAS.

DESARROLLO NORMAL.

CRANEO:

El cráneo puede dividirse en 2 partes: Neurocráneo, que forma una cubierta protectora para el encéfalo.

Viscerocráneo que origina el esqueleto de la cara.

Neurocráneo: Se divide en 2 partes:

- 1) Los huesos planos que rodean al cerebro como bóveda.
- 2) La base del cráneo o condrocráneo.(16)

HUESOS PLANOS Y OSIFICACION INTRAMEMBRANOSA:

Los lados y el techo del cráneo se desarrollan a partir del mesénquima que reviste al cerebro y presentan osificación intramembranosa. En esta clase de osificación, las células de mesénquima proliferan y gradualmente se modifican su forma. Las células neoformadas (osteoblastos), poseen citoplasma basófilo y núcleo excéntrico. En etapa inicial, se disponen de modo irregular; después, se ordenan en hileras y secretan una sustancia colágena, llamada hueso provisional, hueso no maduro y tejido osteoide. Esta sustancia da al tejido aspecto membranoso --

A alguna distancia de los osteoblastos el tejido osteoide se transforma en matriz ósea y ulteriormente se calcifica. La calcificación resulta de la liberación de una enzima, la fosfatasa, que es producida por los osteoblastos. El hueso neoformado siempre está separado de los osteoblastos por una delgada capa de tejido osteoide; sin embargo, algunos osteoblastos quedan atrapados en el hueso mismo y forman células óseas u osteocitos. Posteriormente se forman espículas óseas aciculares que progresivamente se irradian desde los centros primarios de osificación hacia la periferia. (16)

Cuando la osificación del centro primario está adelantada, el primordio es rodeado por mesénquima compacto que forma el periostio. En la superficie interna de esta capa las células mesenquimatosas se convierten por diferenciación en osteoblastos, que depositan láminas óseas paralelas sobre la superficie del centro primario de osificación. Estas láminas paralelas se llaman hueso compacto o perióstico.

Los huesos membranosos, según se presenta en el cráneo, crecen por aposición de nuevas capas sobre la superficie externa, y por resorción osteoclástica simultánea desde el interior.

Al nacer, los huesos planos del cráneo están separados entre sí por surcos angostos de tejido conectivo, las suturas se ensanchan y se llaman fontanelas. La más notable es la fontanela anterior o mayor, que se presentan donde se unen los dos parietales y los 2 frontales. Las suturas y las fontanelas permiten que los huesos de la bóveda craneal se superpongan entre sí durante el nacimiento.

En los primeros años de la vida, la palpación de la fontanela anterior puede brindar datos valiosos acerca de si la osificación del cráneo está efectuándose de manera normal y si la presión intracraneal es normal.

Varias de las suturas y fontanelas permanecen membranosas bastante tiempo después del nacimiento, el crecimiento de los huesos de la bóveda es particularmente rápido en el primer año de la vida, pero continúa hasta el séptimo año. El

crecimiento y la expansión rápida de los huesos planos dependen principalmente del crecimiento del cerebro. Aunque el niño de 5 a 7 años de edad, tiene completa la capacidad craneal, algunas de las suturas permanecen abiertas hasta la edad adulta. (16)

COLUMNA VERTEBRAL:

Durante la cuarta semana de vida intrauterina, las células de los esclerotomas emigran hacia el centro y rodean la médula espinal y la notocorda, lo cual forma una columna mesenquimatosa larga, que conserva huellas de su origen segmentario, pues los bloques de esclerotoma están separados por áreas menos compactas que incluyen las arterias intersegmentarias. En el desarrollo ulterior, la porción caudal de cada segmento de esclerotoma experimenta condensación y se une a la porción cefálica del esclerotoma subyacente, de manera que el tejido intersegmentario queda incluido en el cuerpo vertebral precartilaginoso, así pues, el cuerpo de la vértebra tiene origen intersegmentario. (16)

Las células originadas en la porción cefálica del esclerotoma subyacente ocupan el espacio entre dos cuerpos vertebrales cartilaginosos, y de este modo contribuyen a formar el disco intervertebral. La notocorda experimenta regresión completa en la región de los cuerpos vertebrales, pero persiste y crece en la que corresponde al disco intervertebral; en este sitio, experimenta degeneración mucóide y se forma el núcleo pulposo o gelatinoso, que ultimamente es rodeado por las fibras circulares del anillo fibroso; las dos estructuras forman el disco intervertebral.

La redistribución de los esclerotomas al formar las vértebras definitivas hace que los miotomas, se dispongan a manera de puente sobre los discos intervertebrales, y esta modificación brinda a los músculos posibilidad de mover el raquis.

Por el mismo motivo, las arterias intersegmentarias situadas en etapa inicial entre los esclerotomas, se disponen a mitad de la distancia sobre los cuerpos vertebrales.

Sin embargo, los nervios raquídeos se sitúan cerca de los discos intervertebrales y salen del raquis por los agujeros de conjunción .

MALFORMACIONES CONGENITAS:

Las anomalías del cráneo varían desde defectos muy grandes (14,16) (CRA--NEOSQUISIS) combinados con anomalías macroscópicas del cerebro como anencefalia, hasta defectos circunscritos pequeños que se demuestran solo por estudio radiográfico. Aunque los niños con defectos graves del cráneo y el cerebro no son viables con frecuencia nacen niños que tienen defectos pequeños en el cráneo por los cuales se hernia tejido cerebral, meninges o ambas estructuras. (ENCEFALOCELE O MENINGOCELE CRANEAL)

MENINGOCELE, MENINGOENCEFALOCELE, Y MENINGOHIDROENCEFALOCELE:

La causa principal de estas malformaciones es defecto de osificación de los huesos del cráneo . Participa más a menudo la porción escamosa del occipital, que puede faltar en parte o por completo; el orificio formado de esta manera a menudo confluye con el agujero occipital; si el orificio del hueso occipital es pequeño, solo sobresalen por él mismo las meninges (MENINGOCELE); sin embargo, en el defecto extenso , el saco meningeo puede contener partes del cerebro incluso del ventrículo; estas dos malformaciones se llaman MENINGOENCEFALOCELE y MENINGOHIDROENCEFALOCELE, respectivamente.(16)

ANENCEFALIA:

La anencefalia se caracteriza por falta de fusión de la porción cefálica - del tubo neural; al nacer, el cerebro está representado por una masa de tejido - degenerado expuesta en la superficie del cuerpo. El defecto casi siempre se continúa con médula espinal no fusionada en la región cervical; falta la bóveda del cráneo, lo que da a la cabeza aspecto característico ; los ojos sobresalen, falta el cuello y las superficies de cara y tórax forman un plano continuo. El feto carece de mecanismo que regule la deglución por lo cual los dos últimos meses del - embarazo se caracterizan por hidramnios. La anomalía se identifica fácilmente - por radiografía del feto, pues falta bóveda craneal. (1,5,16) La anencefalia - es anomalía frecuente (1:1000), y se observa con frecuencia 4 veces mayor en mujeres que en varones.

De manera análoga, es 4 veces más frecuente en sujetos de raza blanca que - en los de raza negra.

COLUMNA VERTEBRAL:

La formación y reordenación posteriores de los esclerotomas segmentarios para formar las vértebras definitivas es fenómeno complicado, y no es raro que dos vértebras sucesivas experimenten fusión asimétrica, o que falta la mitad de una - vértebra. De manera análoga, con cierta frecuencia se advierte aumento o disminución del número normal de vértebras. Sin embargo, uno de los defectos raquídeos - más importantes resulta de fusión incompleta o nula de los arcos vertebrales; estas anomalías, llamada ESPINA BIFIDA, suele acompañarse de anomalías de la - médula espinal, la cual se hernia por solución de continuidad y queda expuesta al espacio exterior. (16)

CONSIDERACIONES CROMOSOMICAS Y GENETICAS:

La célula somática humana normal posee 46 cromosomas, que pueden ordenarse

en 23 pares . Comprobada patentemente la validez del cuadro cromosómico normal, - pronto se advirtió que algunos pacientes tenían número anormal de cromosomas (anomalías numéricas). Algunas anomalías se relacionaban con autosomas, por lo regular con un cromosoma adicional otras con los cromosomas sexuales, generalmente con el cromosoma X. Si hay un cromosoma adicional de manera que en lugar del par acostumbrado hay tres unidades, se dice que el sujeto es trisómico para el cromosoma dado, y el estado se llama TRISOMIA; se han comprobado plenamente cuatro trisomías de esta índole:

- 1) Trisomía 21.
- 2) Trisomía 17 - 18.
- 3) Trisomía 13 - 15.
- 4) Trisomía X. (16, 13, 14, 15)

De estas la que nos interesa en este estudio es la trisomía 21 o SINDROME - DE DOWN.

TRISOMIA 21 O SINDROME DE DOWN:

Es una anomalía autosómica. Se advierte en la mayor parte de las células somáticas de pacientes con Síndrome de Down. (16,15){RETARDO MENTAL}. Durante la meiosis los miembros de los pares cromosómicos se separan, de manera que la célula hija recibe la mitad de los cromosomas que presenta la célula o madre. Si en lugar de separarse los miembros del par se desplazan hacia la misma célula (FALTA DE DISYUNCIÓN) la célula poseerá 24 cromosomas en lugar de 23 normales. En la fecundación, se añaden 23 cromosomas al gameto anormal, de lo cual resultan 47 cromosomas, tres de ellos idénticos (TRISOMIA). Dado que la frecuencia de Síndrome de Down aumenta según la edad materna, se considera que la falta de disyunción ocurre durante la oogénesis, y no durante la espermatogénesis. En mujeres que son menores de 25 años de edad.

El Síndrome de Down ocurre en 1 : 2000 nacimientos, pero en mujeres que pasan de 40 años de edad, la frecuencia aumenta a 1 : 100 nacimientos aproximadamente. (1)

En algunos raros casos de Síndrome de Down el cromosoma 21 adicional no es libre sino que está unido a otro cromosoma por lo regular en los grupos 13 - 15 ó 21 - 22. Ello resulta de un fenómeno llamado TRASLOCACION. Las células tienen 46 cromosomas, pero uno de ellos excesivamente voluminoso, pues en realidad está formado por 2 cromosomas.

En algunos casos se advierte traslocación de cromosoma 21 en el progenitor de un niño con trisomía 21. El progenitor tiene 45 cromosomas pero es clínicamente normal, pues posee todo el material cromosómico normal; se da a estos sujetos el nombre de portadores. El acoplamiento y la separación del cromosoma traslocado y de los 2 homólogos normales durante la meiosis rigen el complemento cromosómico de las células germinativas.

Aunque se consideran que muchas de las combinaciones posibles son incompatibles con la vida del embrión, está comprobado que cuando un gameto anormal -- con combinación cromosómica 13 - 15 más 21 se une con cromosomas translocado 13 - 15 - 21 más un cromosoma libre 21, resultara trisomía 21, cuadro característico del Síndrome de Down. Los estudios cromosómicos han tenido gran importancia; si los padres del mongoloide tienen cromosomas normales la probabilidad de que nazca otro niño con Síndrome de Down es de 1 a 2 % ; sin embargo, en caso de que uno de los progenitores sea portador de cromosoma 21 translocado, las probabilidades de un segundo mongoloide aumentan mucho, y se consideran que son de 1 a 3.

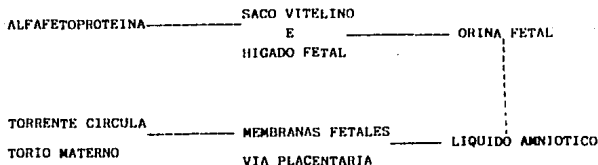
GENERALIDADES ALFAFETOPROTEINA .

Los avances recientes en el diagnóstico prenatal han tenido enorme trascendencia para detectar defectos congénitos y/o genéticos, uno de estos métodos es precisamente la ALFA FETO PROTEINA.

La ALFA FETO PROTEINA es una glucoproteína , con peso molecular y estructura similar a la Albúmina. Su producción y síntesis es inicialmente en el saco vitelino y hacia la sexta semana interviene el hígado fetal. Está en gran concentración en el suero del feto y los valores de la ALFAFETOPROTEINA en suero materno se incrementa cada semana y se detectan a partir de la 12a. semana, -- alcanza su máxima concentración hacia la semana 30 de gestación, declinando hacia la semana 34.

Su función biológica se desconoce, pero se sospecha que su acción muy probablemente sea del orden inmunorregular, protegiendo al feto del ataque inmunitario de la madre, posterior al nacimiento del producto desaparece en los primeros meses, y en edades adultas se detecta en cantidades ínfimas en suero .

Referente a la forma de presentarse en líquido amniótico, se supone que en una excreción de orina por parte del feto, de aquí se difunde por las membranas fetales y de ahí al torrente circulatorio materno, aunque también se sugiere - la vía placentaria.



Ahora bien si el feto tiene un defecto del tubo neural abierto la ALFA - FETO PROTEINA puede fugarse hacia el líquido amniótico, y llegar por último a la circulación materna. Por anencefalia esto sucede desde el plexo coroideo, y en forma directa cuando hay espina bífida abierta.

Los métodos para su medición son 2 , inicialmente radioinmunodiagnóstico y posteriormente inmunoinvestigación enzimática , en líquido amniótico la medición son microgramos por mililitro, y en suero materno , la medición son nanogramos por mililitro, y sus valores normales dependen de la edad gestacional en que se obtenga la muestra. (17)

ALTERACIONES DE LA ALFAFETOPROTEINA:

En los años 70, en sus inicios, BROCK Y SUTCLIFFE advierten una relación entre los defectos del tubo neural y el incremento de ALFA FETO PROTEINA. Estas mediciones se efectuaron en líquido amniótico, pero en Inglaterra se observó la relación existente de ALFA FETO PROTEINA y sangre materna, y en 1977 se utiliza por vez primera este método.

debemos de tener en cuenta que la detección de ALFAFETO PROTEINA EN SUERO MATERNO es sólo eso "DETECCION", ya sea para defectos del tubo neural o Síndrome de Down (DESVIACION ALTA O BAJA.) . repitiéndose el proceso en caso de que resultase con alguna alteración , y si esta segunda muestra persistiera la alteración, se efectuaría Ultrasonografía para corroborar que no haya malformaciones de tubo neural, o para toma de líquido amniótico para determinación de ALFAFETOPROTEINA y cariotipo en trisomía 21.

M A T E R I A L Y M E T O D O S .

Este estudio se realizó en el servicio de GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA del Hospital Regional GRAL. IGNACIO ZARAGOZA I.S.S.S.T.E., se inició del día 20-08-90 al 30-10-90.

El grupo de estudio fue formado por mujeres embarazadas que acudían al servicio para consulta sin importar edad gestacional. El criterio de exclusión era únicamente el que no se le hubiera tomado muestra a la paciente embarazada, y - el criterio de eliminación que se manejó fue el que no hubiera entregado resultados.

El propósito de este estudio es valorar la predictividad, especificidad y sensibilidad de ALFA FETO PROTEINA en la población del servicio de OBSTETRICIA del Hospital Regional GRAL. IGNACIO ZARAGOZA, para detectar defectos del tubo neural y Síndrome de Down. Además de detectar antecedentes que nos orienten a sospechar productos con la Patología ya mencionada.

Los datos se recopilaron en los formatos PREVENISSSTE I, II y 99.

Se efectuó determinación de ALFA FETO PROTEINA en sangre materna a embarazadas, canalizando a las pacientes con resultados anormales a PERINATOLOGIA, - para efectuar nueva muestra de ALFA FETO PROTEINA en sangre materna, si persistía esta alteración en el resultado, se efectuaba ultrasonido y/o se canalizaba a la paciente a GENETICA en caso de sospechar SINDROME DE DOWN.

La toma de la muestra de ALFA FETO PROTEINA en sangre materna consiste en - extraer 5 cc. de sangre sin anticoagulante, se centrifuga para separación del - coágulo y conservación del suero, para procesarse.

Si los valores son normales a la paciente se le canalizaba a su Unidad de - Medicina Familiar, o a Consulta Externa de Obstetricia. Si los resultados eran anormales se canalizaba al lugar adecuado, ya sea a Genética o a U.S.G., para - corroborar diagnóstico y dar solución pertinente.

Este trabajo fue efectuado con la colaboración de Médicos Adscritos, Médicos Residentes y Personal de Laboratorio de la Unidad Hospital Regional GRAL. - IGNACIO ZARAGOZA I.S.S.S.T.E.

• • •

- | | | | |
|---------------------------------|--------------------------------------|---|--------------------------------------|
| 01 NIVEL SOCIOECONOMICO | <input type="checkbox"/> MEDIO | <input type="checkbox"/> BAJO | <input type="checkbox"/> MUY BAJO |
| 02 ESCOLARIDAD (AÑOS APROBADOS) | <input type="checkbox"/> ALTO | <input type="checkbox"/> 1 A 5 | <input type="checkbox"/> CERO |
| 03 EDAD AÑOS | <input type="checkbox"/> 6 6 MAS | <input type="checkbox"/> 15-19 | <input type="checkbox"/> 14 6 MENOS |
| 04 ESTATURA cm. | <input type="checkbox"/> 150 6 MAS | <input type="checkbox"/> 145 - 149 | <input type="checkbox"/> 144 6 MENOS |
| 05 ESTADO CIVIL | <input type="checkbox"/> CASADA | <input type="checkbox"/> SOLTERA | _____ |
| | <input type="checkbox"/> UNION LIBRE | <input type="checkbox"/> VIUDA | _____ |
| 06 PARIDAD | <input type="checkbox"/> 1 A 3 | <input type="checkbox"/> NULIPARA | _____ |
| | | <input type="checkbox"/> 4 Y MAS | _____ |
| 07 PARTOS | <input type="checkbox"/> NORMAL | <input type="checkbox"/> DIFICIL | <input type="checkbox"/> TRUMATICO |
| 08 INTERVALO INTERGENESICO | <input type="checkbox"/> 1 A 2 AÑOS | <input type="checkbox"/> MENOS DE 1 AÑO | _____ |
| 09 ABORTOS | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> 1 A 2 | <input type="checkbox"/> M A S |
| 10 NACIDOS MUERTOS | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> 1 A 2 | <input type="checkbox"/> M A S |
| 11 HIJOS CON BAJO PESO | <input type="checkbox"/> N O | _____ | <input type="checkbox"/> M A S |
| 12 HIJOS CON MALFORMACIONES | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> 1 A 2 | <input type="checkbox"/> M A S |
| 13 HIJOS PREMATUROS | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> 1 A 2 | <input type="checkbox"/> M A S |
| 14 MUERTES NEONATALES | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> 1 A 2 | <input type="checkbox"/> M A S |
| 15 DIABETES | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> CONTROLADA | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 16 HIPERTENSION | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> CONTROLADA | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 17 EPILEPSIA | <input type="checkbox"/> N O | _____ | <input type="checkbox"/> S I |
| 18 CARDIOPATIA | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> CONTROLADA | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 19 ENFERMEDADES DEL TIROIDES | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> CONTROLADO | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 20 ENFERMEDADES RENALES | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> CONTROLADO | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 21 CONSAGUINIDAD | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> S I | _____ |
| 22 RETRASO MENTAL | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> S I | _____ |
| 23 EXPOSICION RADIACIONES | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> S I | _____ |
| 24 CARGA DE TRABAJO | <input type="checkbox"/> NORMAL | <input type="checkbox"/> MEDIANO | <input type="checkbox"/> EXAGERADO |
| 25 EXPOSICION A TOXICOS | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> S I | _____ |
| 26 DESNUTRICION | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> MODERADA I | <input type="checkbox"/> GRAVE II |
| 27 ANEMIA Hb. EN GRAMOS | <input type="checkbox"/> 10 6 MAS | <input type="checkbox"/> 8.0 A 8.9 | <input type="checkbox"/> DE 8 |
| 28 ALCOHOLISMO | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> S I | _____ |
| 29 TABAQUISMO | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> S I | _____ |
| 30 OTRAS FARMACODEPENDENCIAS | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> TUVO | <input type="checkbox"/> ACTUAL |
| 31 TOXOPLASMOSIS | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> TUVO | <input type="checkbox"/> ACTUAL |
| 32 RUBEOLA | <input type="checkbox"/> TUVO | _____ | <input type="checkbox"/> ACTUAL |
| 33 CITOMEGALOVIRUS | <input type="checkbox"/> N O | _____ | <input type="checkbox"/> S I |
| 34 HERPES | <input type="checkbox"/> N O | _____ | <input type="checkbox"/> S I |
| 35 SIFILIS | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> TUVO | <input type="checkbox"/> ACTUAL |
| 36 SIDA | <input type="checkbox"/> N O | <input type="checkbox"/> SOSPECHA | <input type="checkbox"/> S I |
| 37 OTROS ESPECIFIQUE: _____ | | | |

RIESGO BAJO

RIESGO MEDIO

RIESGO ALTO

1 DATOS GENERALES

- | | | | |
|-------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|
| 01 EDAD (años) | <input type="checkbox"/> 20 A 30 | <input type="checkbox"/> 15 A 19 | <input type="checkbox"/> 14 ó MENOS |
| 02 PESO AL NACIDO Kg. | <input type="checkbox"/> 51 A 64 | <input type="checkbox"/> 31 A 35 | <input type="checkbox"/> 36 ó MAS |
| 03 ESTATURA cm. | <input type="checkbox"/> 1.50 ó MAS | <input type="checkbox"/> 65 A 75 | <input type="checkbox"/> 76 ó MAS |
| 04 NIVEL SOCIOECONOMICO | <input type="checkbox"/> ALTO | <input type="checkbox"/> 41 A 50 | <input type="checkbox"/> 40 ó MENOS |
| 05 ESTADO CIVIL | <input type="checkbox"/> MEDIO | <input type="checkbox"/> 145 A 149 | <input type="checkbox"/> 1.44 ó MENOS |
| 06 ACTITUD | <input type="checkbox"/> CASADA | <input type="checkbox"/> BAJO | <input type="checkbox"/> MUY BAJO |
| | <input type="checkbox"/> UNION LIBRE | | <input type="checkbox"/> SIN CONYUGE |
| | <input type="checkbox"/> ADECUADA | <input type="checkbox"/> INADECUADA | <input type="checkbox"/> MUY ALTERADA |

2 ANTECEDENTES

- | | | | |
|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|
| 07 PARIDAD | <input type="checkbox"/> 1 A 3 | <input type="checkbox"/> 4 A 6 | |
| 08 PARTO ANTERIOR | <input type="checkbox"/> NORMAL | <input type="checkbox"/> NULIPARA | <input type="checkbox"/> TRAUMATICO |
| 09 ABORTOS CONSECUTIVOS | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> PROLONGADO | |
| 10 CESAREAS PREVIAS | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> 2 ó MAS | <input type="checkbox"/> 2 ó MAS |
| 11 PARTOS PRETERMINO | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> UNA | <input type="checkbox"/> 2 ó MAS |
| 12 PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> UNO | |
| 13 HIJOS CON BAJO PESO < 2500 g | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> SI | <input type="checkbox"/> 2 ó MAS |
| 14 HIJOS MACROSOMICOS > 4000 g | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> UNO | <input type="checkbox"/> SI |
| 15 MUERTES PERINATALES | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> UNO | <input type="checkbox"/> 2 ó MAS |
| 16 HIJO MALFORMADO | <input type="checkbox"/> NO | | <input type="checkbox"/> SI |
| 17 CIRUGIA PREVIA | | <input type="checkbox"/> GINECOLOGICA | <input type="checkbox"/> UTERO |

3 EMBARAZO ACTUAL

- | | | | |
|--|-----------------------------------|---|--|
| 18 CONSANGUINIDAD | <input type="checkbox"/> NO | | <input type="checkbox"/> SI |
| 19 FACTOR Rh | <input type="checkbox"/> POSITIVO | <input type="checkbox"/> NEGATIVO NO INMUNIZADA | <input type="checkbox"/> NEGATIVO INMUNIZADA |
| 20 HEMOGLOBINA EN g | <input type="checkbox"/> 11 ó MAS | <input type="checkbox"/> 8 A 10.9 | <input type="checkbox"/> < DE B.O |
| 21 TABAQUISMO | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> SI | |
| 22 ALCOHOLISMO | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> SI | |
| 23 TOXICOMANIAS | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> SI | |
| 24 AMENAZA DE ABORTO
20 sem. ó MENOS | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> CONTROLADA | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 25 AMENAZA PARTO
PRETERMINO 21 ó MAS sem. | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> CONTROLADA | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 26 HEMORRAGIA GINECOLOGICA | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> CONTROLADA | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 27 CARDIOPATIA | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> CONTROLADA | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 28 NEFROPATIA | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> CONTROLADA | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 29 DIABETES | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> CONTROLADA | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 30 HIPERTENSION CRONICA | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> CONTROLADA | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 31 HIPERTENSION DEL EMBARAZO | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> CONTROLADA | <input type="checkbox"/> ACTIVA |
| 32 RUPTURA DE MEMBRANAS | <input type="checkbox"/> NO | <input type="checkbox"/> 12 HS ó MAS | <input type="checkbox"/> 13 HS ó MAS |
| 33 OTROS ESPECIFIQUE _____ | <input type="checkbox"/> | | <input type="checkbox"/> |

RIESGO BAJO

RIESGO MEDIO

RIESGO ALTO

GUIA PARA LA EVALUACION INICIAL DE RIESGO PERINATAL EN EL EMBARAZO

PREVENISSSTE II)

HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA "
 I . S . S . S . T . E .
 SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA.
 DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y
 DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)
 20 AGOSTO - 31 OCTUBRE 1990

CUADRO No. 1. Relación de pacientes a quienes se les efectuó ALFA FETO PROTEINA y sus desviaciones.

	RESULTADOS NORMALES	RESULTADOS ANORMALES	TOTAL
Pacientes Ia.muestra	69 (63.8%)	39 (36.1%)	108 (100%)

CUADRO No. 2 . PORCENTAJE de pacientes en relación a las desviaciones, ya sea altas o bajas.

	DESVIACIONES BAJAS	DESVIACIONES ALTAS	TOTAL
PACIENTES	29 (74.3%)	10 (25.6%)	39(100%)

CUADRO No.3. Número de pacientes y porcentaje que presentaron malformación - sus productos en relación con el número de pacientes que tuvieron desviación sus resultados de ALFAFETO PROTEINA.

No. PACIENTES CON DESVIACIONES ALFA FETO PROTEINA	R.N. MALFORMADOS
39 (100%)	5 (12.8%)

CUADRO No. 4 NUMERO DE PACIENTES CON RN MALFORMADOS EN RELACION AL NUMERO - TOTAL DE PACIENTES A QUIENES SE LES EFECTUO ALFA FETO PROTEINA.

No. PACIENTES QUE SE EFECTUO ALFA FETO PROTEINA	PACIENTES C/ MALFORMACIONES.
108 (100%)	5 (5.4%)

FUENTE : ARCHIVO H.R.G.I.Z.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA "
 I . S . S . S . T . E .
 SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA .
 DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y
 DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)
 20 AGOSTO - 31 OCTUBRE 1990

CUADRO No. 5 GRUPO DE EDADES.

GRUPO EDADES	PACIENTES SIN M.F.*	PACIENTES CON M.F.	TOTAL
16 a 20 a.	12 (11.1%)	2 (1.85%)	14(12.9%)
21 a 25 a.	23 (21.2%)	1 (.92%)	24(22.1%)
26 a 30 a.	35 (32.4%)	2 (1.85%)	37(34.2%)
31 a 35 a.	20 (18.5%)		20(18.5%)
36 a 40 a.	9 (8.3%)		9(8.3%)
41 a 45 a.	4 (3.7%)		4(3.7%)
TOTAL	103 (95.3%)	5 (4.62%)	100(100%)
p= 4.893 mayor de 0.05 significativo estadisticamente			
MEDIA= 29.3 años 6a MEDIANA = 29 años RANGO de 17 a 45 años			

CUADRO No. 6 GRUPO DE PESOS

GRUPO DE PESO	PACIENTES SIN M.F.	PACIENTES CON M.F.	TOTAL
41 a 50 kgs	17 (15.7%)	0 (0%)	17 (15.7%)
51 a 64 kgs	65 (60.1%)	5 (4.6%)	69 (64.7%)
65 a 75 kgs	18 (16.6%)		18 (16.6%)
76 ó más kgs	3 (2.7%)		3 (2.7%)
TOTAL	103 (95.3%)	5 (4.6%)	108 (100%)
P= mayor de 0.05 y menor de 0.02.			

*MF SIGNIFICA MALFORMACIONES CONGENITAS.

FUENTE ARCHIVO HIRGIZ.

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA "

I . S . S . S . T . E .

SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA .

DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y

DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)

20 AGOSTO -31 OCTUBRE 1990

CUADRO No. 7 GRUPO DE ESTATURAS.

PACIENTES	1.50 ó + MTS	1.45-1.49 mts	TOTAL
SIN M.F.	84 (77.7%)	19 (17.5%)	103 (95.3%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	89 (82.4%)	19 (17.5%)	108 (100%)

P = menor de 0.01 y mayor de 0.001

CUADRO No.8 NIVEL SOCIOECONOMICO.

PACIENTES	ALTO	MEDIO	BAJO	TOTAL
SIN M.F.	4 (3.7%)	94 (87.9%)	5(4.6%)	103 (95.3%)
CON M.F.		5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	4 (3.7%)	99 (91.6%)	5 (4.6%)	108 (100%)

P= MAYOR DE .30

CUADRO No.9 EDO CIVIL

PACIENTES	CASADA	UNION LIBRE	SIN CONVUGE	TOTAL
SIN M.F.	93 (86.1%)	9 (83%)	1 (.2%)	103 (95.3%)
CON M.F.	4 (3.7%)	1 (.92%)		5 (4.6%)
TOTAL	97 (89.8%)	10 (9.2%)	1 (.92%)	108 (100%)

P= .90

M.F.= MALFORMACIONES CONGENITAS

FUENTE: ARCHIVO H.R.G.I.Z.

HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA " "

I . S . S . S . T . E .

SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA .
 DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y
 DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)
 20 AGOSTO - 31 OCTUBRE 1990

CUADRO No. 10 ESCOLARIDAD

PACIENTES	6-6 + años	1 a 5 años	TOTAL
SIN M.F.	101 (93.5%)	2 (1.85%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)

P= MAYOR DE .50

CUADRO No. 11 PARIDAD.

PACIENTES	NULLIPARA	1 a 3	4 a 6	TOTALES
SIN M.F.	39 (36.1%)	57 (52.7%)	7(6.48%)	103 (95.4%)
CON MIF.	2 (1.85%)	2 (1.85%)	1(.92%)	5 (4.6%)
TOTAL	41 (37.9%)	59 (54.5%)	8 (7.4%)	108 (100%)

P= MAYOR DE 0.01

CUADRO No. 12 PARTO ANTERIOR.

PACIENTES	NORMAL	PROLONGADO	TRAUMATICO	TOTAL
SIN M.F.	81 (92%)	1 (1.1%)	2 (2.2%)	84 (95.4%)
CON M.F.	4 (4.5%)			4 (4.5%)
TOTAL	85 (96.5%)	1 (1.1%)	2 (2.2%)	88 (100%)

P= mayor de .001

M.F= MALFORMACIONES DDE LOS PRODUCTOS.

FUENTE ARCHIVO DEL HIGIZ.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA "**I . S . S . S . T . E .****SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA****DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y****DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)****20 AGOSTO - 31 OCTUBRE 1990****CUADRO No. 13 INTERVALO INTERGENESICO**

PACIENTES	1 a 2 a	- de 1 a.	TOTAL
SIN M.F.	84 (95.4%)		84 (95.4%)
CON M.F.	4 (4.6%)		4 (4.6%)
TOTAL	88 (100%)		88 (100%)

P= MAYOR DE .90

CUADRO No. 14 ABORTOS.

PACIENTES	NO	1 a 2	MAS	TOTAL
SIN M.F.	82(75.9%)	20 (18.5%)	1 (.92%)	103(95.4%)
CON M.F.	4(3.7%)	1 (.92%)		5(4.6%)
TOTAL	86(79.6%)	21 (19.4%)	1(.92%)	108(100%)

P=MAYOR DE .90

CUADRO No. 15 ABORTOS CONSECUTIVOS.

PACIENTES	NO	2 ó +	TOTAL
SIN M.F.	95 (87.9%)	8 (7.4%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)

P= MAYOR DE .0001

MF= MALFORMACIONES

FUENTE ARCHIVO IRGIZ

HOSPITAL REGIONAL "GRAL IGNACIO ZARAGOZA "
 I . S . S . S . T . E .
 SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA
 DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y
 DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)
 20 AGOSTO - 31 OCTUBRE 1990

CUADRO No. 16 CESAREAS PREVIAS.

PACIENTES	NO	UNA	2 6 +	TOTAL
SIN M.F.	70(64.8%)	22(20.3%)	11(10.1%)	103 (95.4%)
CON M.F.	4(3.7%)	1 (.92%)		5 (4.6%)
TOTAL	74(68.5%)	23 (21.2%)	11(10.1%)	108 (100%)

P= MAYOR DEO .01

CUADRO No. 17 PARTO PRETERMINO.

PACIENTES	NO	UNO	2 6 +	TOTAL
SIN M.F.	93(86.1%)	10(10.1%)		103 (95.4%)
CON M.F.	4(3.7%)	1(.92%)		5 (4.6%)
TOTAL	97(89.0%)	11(10.1%)		108 (100%)

P= MAYOR DE .20

CUADRO No. 18 PRERCLAMPSIA-ECLAMPSIA

PACIENTES	NO	SI	TOTALES
SIN M.F.	101 (93.5%)	2 (1.85%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	106 (98.1%)	2 (1.85%)	108 (100%)

P = MAYOR DE .001

M.F. = MALFORMACIONES.

FUENTE: ARCHIVO HRGIZ.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO ZARAGOZA"

I . S . S . S . T . E .

SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA

DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y

DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)

20 AGOSTO - 31 OCTUBRE 1990

_ CUADRO No. 19 HIJOS CON BAJO PESO

PACIENTES	NO	UNO	2 ó +	TOTAL
SIN M.F.	95 (87.9%)	7 (6.4%)	1 (.92%)	103 (95.4%)
CON M.F.	4 (3.7%)	1 (.92%)		5 (4.6%)
TOTAL	99 (91.6%)	8 (7.4%)	1 (.92%)	108 (100%)

P= MAYOR DE .01

_ CUADRO No. 20 HIJOS MACROSOMICOS.

PACIENTES	NO	SI	TOTALES
SIN M.F.	101 (93.5%)	2 (1.85%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	106 (98.1%)	2 (1.85%)	108 (100%)

P= MAYOR DE .01

_ CUADRO No. 21 MUERTES PERINATALES.

PACIENTES	NO	UNO	TOTAL
SIN M.F.	101 (93.5%)	2 (1.85%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	106 (98.1%)	2 (1.85%)	108 (100 %)

P= MAYOR DE .002

M.F. = MALFORMACIONES CONGENITAS.

FUENTE: ARCHIVO H.R.G.I.Z.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL IGNACIO ZARAGOZA "
 I . S . S . S . T . E .
 SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA
 DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y
 DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)
 20 AGOSTO -31 OCTUBRE 1990

CUADRO No.22 . HIJOS MALFORMADOS, CONSANGUINEIDAD, TABAQUISMO, TOXICOMANIAS, R.P.M., RETRASO MENTAL, EXPOSICION A TOXICOS, DESNUTRICION, TOXOPLASMOSIS, RUBEOLA, CITOMEGALOVIRUS, HERPES, SIFILIS, S.I.D.A..

PACIENTES	NO	SI	TOTAL
SIN M.F.	103 (95.4%)		103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	108(100%)		108(100%)

P= MAYOR DE .90

CUADRO No. 23 CIRUGIA PREVIA

PACIENTES	C. GINECOLOGICA	UTERO	TOTAL
SIN M.F.		3	3 (2.7%)
CON M.F.		1	1 (.92%)
TOTAL		4	4 (3.7%)

P= .90

CUADRO No. 24. FACTOR RH.

PACIENTES	RH +	- NO INM.	- INM.	TOTAL
SIN M.F.	100 (92.5%)	3 (2.7%)		103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)			5 (4.6%)
TOTAL	105 (97.2%)	3 (2.7%)		108 (100%)

P=.90

M.F. = MALFORMACIONES CONGENITAS . INM= INMUNIZACION
 FUENTE ARCHIVO HRGIZ.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA "
 I . S . S . S . T . E .
 SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA
 DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y
 DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)
 20 AGOSTO - 31 OCTUBRE 1990

CUADRO No. 25. HEMOGLOBINA.

PACIENTES	11 ó +	8 a 10.9 GRS	TOTAL
SIN M.F.	102 (94.4%)	1 (.92%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	107 (99%)	1 (.92%)	108 (100%)

P= .90

CUADRO No. 26 ALCOHOLISMO, EXPOSICION A RADIACIONES, EPILEPSIA.

PACIENTES	NO	SI	TOTAL
SIN M.F.	102 (94.4%)	1 (.92%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	107 (99%)	1 (.92%)	108 (100%)

P= .90

CUADRO No. 27 AMENAZA DE ABORTO.

PACIENTES	NO	CONTROLADA	TOTAL
SIN M.F.	86 (79.5%)	17 (15.7%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	91 (84.2%)	17 (15.7%)	108 (100%)

P= .90

M.F.= MALFORMACIONES CONGENITAS.
 FUENTE ARCHIVO H.R.G.I.Z.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL . IGNACIO ZARAGOZA "
 I . S . S . S . T . E .
 SERVICIO DE GINECO OBSTETRICIA
 DESVIACIONES DE ALFA PETO PROTEINA Y
 DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)
 20 AGOSTO - 31 OCTUBRE 1990

CUADRO No. 28 CARGA DE TRABAJO

PACIENTES	NORMAL	MEDIANO	TOTAL
SIN M.F.	88 (81.4%)	15 (13.8%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	93 (86.1%)	15 (13.8%)	108 (100%)

P=.90

CUADRO No. 29 AMENAZA DE PARTO PRETERMINO

PACIENTES	NO	CONTROLADA	TOTAL
SIN M.F.	98 (90.7%)	5 (4.6%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	103 (95.4%)	5 (4.6%)	108 (100%)

P+.90

CUADRO No. 30 HEMORRAGIA GINECOLOGICA

PACIENTES	NO	CONTROLADA	TOTAL
SIN M.F.	94(87%)	9 (8.3%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	99 (91.6%)	9 (8.3%)	108 (100%)

P= .90

MF = MALFORMACIONES CONGENITAS

FUENTE: ARCHIVO HRGIZ.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA ".
 I . S . S . S . T . E .
 SERVICIO GINECO OBSTETRICIA
 DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y
 DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)
 20 AGOSTO -31 OCTUBRE 1990

CUADRO No. 31 CARDIOPATIAS.

PACIENTES	NO	CONTROLADA	ACTIVA	TOTAL
SIN M.F.	99(91.6%)	3 (2.7%)	1(.92%)	103 (95.4%)
CON M.F.	4 (3.7%)	1 (.92%)		5 (4.6%)
TOTAL	103(95.4%)	4(3.7%)	1 (.92%)	108 (100%)

P=.90

CUADRO No. 32 NEFROPATIAS

PACIENTES	NO	CONTROLADA	ACTIVA	TOTAL
SIN MF.	97 (89.8%)	5 (4.6%)	1(.92%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)			5 (4.6%)
TOTAL	102 (94.1%)	5(4.6%)	1(.92%)	108 (100%)

P=.90

CUADRO No.33 DUABETES Y TIROIDES.

PACIENTES	NO	CONTROLADA	ACTIVA	TOTAL
SIN M.F.	102 (94.4%)	1(.92%)		103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)			5 (4.6%)
TOTAL	107 (99%)	1 (.92%)		108 (100%)

P=.90

MF= MALFORMACIONES CONGENITAS.

FUENTE: ARCHIVO HRCIZ.

HOSPITAL REGIONAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
 I . S . S . S . T . E .
 SERVICIO GINECO OBSTETRICIA
 DESVIACIONES DE ALFA FETO PROTEINA Y
 DEFECTOS FETALES (MALFORMACIONES)
 20 AGOSTO - 31 OCTUBRE 1990

CUADRO No. 34 . HIPERTENSION CRONICA.

PACIENTES	NO	CONTROLADA	ACTIVA	TOTAL
SIN MF.	100(92.5%)	2(1.85%)	1(.92%)	103(94.5%)
CON MF.	5(4.6%)			5(4.6%)
TOTAL	105(97.2%)	2(1.85%)	1 (.92%)	108(100%)

P=.50

CUADRO No. 35. HIPERTENSION DEL EMDARAZO Y NACIDOS MUERTOS.

PACIENTES	NO	CONTROLADA ó I	TOTAL
SIN M.F.	99(91.6%)	4 (3.7%)	103 (95.4%)
CON M.F.	5 (4.6%)		5 (4.6%)
TOTAL	104(96.2%)	4 (3.7%)	108(100%)

P=.90

MF = MALFORMACIONES CONGENITAS.

FUENTE ARCHIVO HRGIZ.

ANÁLISIS DE DATOS.

El estudio realizado, fue al azar en pacientes embarazadas, y en las cuales, no se tomó en consideración edad gestacional como requisito, y la metodología fue tomar una muestra de 5 cc. de sangre periférica en un tubo de ensayo normal, y sin anticoagulante para determinar ALFA FETO PROTEINA, en la cual se considera la muestra, si esta resultaba aumentada o disminuida de acuerdo a percentiles normales, se repetía, y si nuevamente el resultado era alterado, se efectuaba Ultrasonido y toma de muestra de Líquido amniótico por amniocentesis para determinar cariotipo y/o procesarlo para determinación de Alfa Feto Proteína.

El número total de pacientes estudiadas fue de 108 dentro de las cuales 69 fueron negativas, y 39 con desviaciones, dentro de las cuales fueron 10 por arriba de los valores normales y 29 por abajo de ella, lo que representa un 36.1 % del total de pacientes dentro de las cuales se les repitió solamente a 13 nuevo estudio, de éstas 8 eran valores menores a lo normal, repitiéndose solamente en uno el mismo resultado.

A los 5 restantes de valores altos a lo normal, ninguno de ellos reportó cifras elevadas en esta segunda toma. Es importante mencionar, que del resultado bajo, en la segunda muestra se obtuvo un producto con Síndrome de Down.

De las 26 restantes (66.6%) que salieron con alteraciones, que no se les tomó 2a. muestra, 5 con valores altos y 21 con valores bajos. En las que se obtuvo valores altos, 2 fueron con defectos del tubo neural, una con gastroquiasis, en el que se obtuvo valor bajo se encontró nuevamente un Síndrome de Down.

1.- De las 39 pacientes con alteración en el reporte de ALFA FETO PROTEINA se concluye que 5 pacientes tuvieron malformación congénita que representa el 12.8%. De este grupo y del total de pacientes estudiadas representa el 5.4%.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

(29)

La media por edad de las mujeres estudiadas es de 29.3 ± 6 , teniendo un rango de 17 a 45 años con P mayor .05 .

El grupo de edades de las madres con productos malformados se encontró en 15 a 20 años (2), 21 a 25 años (1) y de 26 a 30 años (2).

El peso de las pacientes fue de un rango de 41 a 76 Kgs., teniendo el mayor número de pacientes en 51 a 64 y de 67 a 75.

La estatura encontrada se observó en mayores a 1.50 mts., en 82.4%, lo que engloba a las pacientes en estos 2 apartados en bajo riesgo.

Nivel Socioeconómico y EDO. Civil. El nivel socioeconómico fue medio en un 91.6% teniendo la misma observación que el punto anterior.

Paridad: Importante es mencionar que las malformaciones congénitas relacionadas con la paridad se encontraron distribuidas de la siguiente manera: 2 productos en pacientes con gestas 1 a 3, 2 en pacientes nuligestas, y 1 en 4 a 6 gestas. Considerando lo anterior se puede dar interpretación de como afecta al producto por la paridad.

Parto anterior: El parto como antecedente importante para la malformación congénita no tiene significación, ya que 4 madres con productos malformados tuvieron parto normal.

Los abortos previos en esta muestra no tuvieron importancia, ya que las madres que tuvieron producto con malformación congénita no habían tenido abortos consecutivos.

Lo mismo sucede con antecedentes de Cesárea, ya que el 68.7% de las pacientes que tuvieron malformaciones en el estudio no presentaron muestra de esto.

Parto Pretérmino: no hubo problemas, ya que 4 pacientes de las 5 no tenían antecedentes de parto pretérmino y en este contexto ocurre con preeclampsia, eclampsia con hijos bajo peso, muertes perinatales, cardiopatías.

Lo mismo podemos aducir referente a otros antecedentes en que ninguna de -- las 5 pacientes presentaron como antecedente por ejemplo en los incisos referen-- tes a Factor Rh, desnutrición, tabaquismo, exposición a tóxicos, toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus herpes, sífilis S.I.D.A., epilepsia, cardiopatías, ne-- fropatías, diabetes y tiroideopatías.

• • •

CONCLUSIONES.

1.-El número total de pacientes estudiadas fue de 108 dentro de las cuales 69 fueron negativas, y 39 con desviaciones, dentro de las cuales fueron 10 por arriba de los valores normales y 29 por abajo de ella, lo que representa un 36.1% del total de pacientes dentro de las cuales se les repitió solamente a 13 nuevo estudio, de éstas 8 eran valores menores a lo normal, repitiéndose solamente en 1 el mismo resultado.

A los 5 restantes de valores altos a lo normal, ninguno de ellos reportó cifras elevadas en esta segunda toma. Es importante mencionar, que del resultado bajo, en la segunda muestra se obtuvo un producto con Síndrome de Down.

De las 26 restantes(66.6%) que salieron con alteraciones, que no se les tomó segunda muestra, 5 con valores altos y 21 con valores bajos. En las que se obtuvo valores altos, 2 fueron con defectos del tubo neural, una con gastrosquisis, en el que se obtuvo valor bajo se encontró nuevamente un Síndrome de Down

De las 39 pacientes con alteración en el reporte de ALFA FETO PROTEINA se concluye que 5 pacientes tuvieron malformación congénita en 12.8%. De este grupo y del total de pacientes estudiadas representa el 5.4%.

De acuerdo a estadísticas conocidas el 5% del total de nacimientos corresponde a malformaciones congénitas, que según el total de recién nacidos del año en que se realizó el estudio se esperaban 310 niños malformados.

En el presente estudio de acuerdo a los porcentajes de Alfa Feto Proteína alterados y el número de niños malformados encontrados: (12.8%) no da una probabilidad de detección por el número de nacimientos del servicio anual de 285, que corresponde al 92% de lo esperado para esta patología, lo que representa un estudio altamente sensible para realizar estrategias de estudio y manejo de estos defectos al nacimiento.

De acuerdo al presente estudio se propone que a todas las mujeres embarazadas, se les realice dentro de los exámenes básicos este método, la determinación de ALFA FETO PROTEINA , como diagnóstico para alteraciones de malformaciones congénitas , con la probabilidad de detectar el 92% de estas patologías, para establecer estrategias para mejor diagnóstico y solución, para disminuir con esto esa gran carga psicosocial y económica de la familia que tiene este problema.

3.- Es de especial interés este tipo de estudios en los extremos de la vida incidiendo en los grupos de 16 a 20 años y de 26 a 30 años.

4.- El sistema PREVENISSSTE no es altamente específico y sensible para esta patología por lo que es importante recordar el punto No. 2.

5.- Se propone promover a nivel general sobre todo en primer nivel este estudio para manejar los resultados con alteraciones en referencia-contrarreferencia por niveles, así como incluirlas en una clínica de malformaciones congénitas -- corregibles para establecer:

6) Cirugía In Utero , que en el contexto actual es la mejor opción para la corrección de malformaciones como labio leporino y paladar hendido, mielomeningocele, onfalocelos, con el correspondiente ahorro, costo, beneficio y disminución del impacto social que conlleva.

7.- Se propone además el siguiente formato (ANEXO 1), como ruta crítica de estudio y manejo de las desviaciones en los resultados de ALFA FETO PROTEINA.

8.- Con lo que se ampliará la posibilidad de detectar otros defectos como Retardo en el Crecimiento Intrauterino, Sufrimiento Fetal Agudo, Bajo Peso al Nacer, Desnutrido In Utero y otro tipo de malformaciones como Trisomía 13 y 18 además de las encontradas y dar un enfoque de búsqueda de patología no descubierta en la madre.

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

- 1.- Robinson Linda M.S. PREGNANCY OUTCOMES AFTER INCREASING MATERNAL SERUM ALPHA FETOPROTEIN LEVELS. OBSTETRICS AND GINECOLOGY VOL 74.No.1 JULIO 1989 PAGS.17-19.
- 2.- DRUGAN ARIE M.D. COUNSELING FOR LOW MATERNAL SERUM ALFA FETOPROTEIN SHOULD EMPHASIZE ALL CHROMOSOME ANOMALIES, NOT JUST DOWN SINDROME. OBSTETRICS AND GINECOLOGY VOL 78 No.2 FEBRUARY 1989 PAGS 271-274.
- 3.- HAMILTON MARCK P. M.D. SIGNIFICANCE OF RAISED MATERNAL SERUM ALFA FETO PROTEIN IN SINGLETON PREGNANCIES WITH NORMALLY FORMED FETUSES. OBSTETRICS AND GINECOLOGY VOL65 APRIL 1985 PAGS 465-470.
- 4.- BLAKEMORE KARIN J. M.D. RISE IN MATERNAL SERUM ALFA FETOPROTEIN CONCENTRATION AFTER CHORIONIC VILLUS SAMPLING AND THE POSSIBILITY OF ISOINMUNIZATION. AMJ OBSTETRICS AND GINECOLOGY. VOL 155 No.5 NOVEMBER 1986. PAGS 988-993.
- 5.- MACRY JAMES N. MATERNAL SERUM ALPHA FETOPROTEIN SCREENING II PITFALLS IN LOW VOLUME DECENTRALIZED LABORATORY PERFORMANCE. AMJ OBSTETRICS AND GINECOLOGY VOL153 No. 3 MARCH 1987. PAGS. 533-536.
- 6.- SIMPSON JIE LEIGH M.D. LOW MATERNAL SERUM ALPHA FETOPROTEIN AND PERINATAL OUTCOME AMJ OBSTETRICS & GINECOLOGY. VOL 156 No.4 APRIL 1987 PAGS 852= 862
- 7.= MACRY JAMES N. PH.D. MATERNAL SERUM ALPHA FETO PROTEIN SCREENING. III PITFALLS IN EVALUATING BLACK GRAVIDID WOMEN. AMJ OBSTETRICS AND GINECOLOGY. VOL 157 No. 4 PART 1 OCTOBER 1987 PAGS 820-822.
- 8.= BRUMFIELD CYNTHIA G. M.D. AMNIOTIC FLUID AFP LEVELS AND PREGNACY OUTCOME. AMJ OBSTETRIC AND GINECOLOGY . VOL 157 No4 PART 1 PAGES 822-825.
- 9.= NELSON LEWIS H. M.D. OUTCOMES IN PATIENTS WITH UNUSUALLY HIGH MATERNAL SERUM ALPHA FETOPROTEIN LEVELS. AMJ OBSTETRICS AND GINECOLOGY VOLUME 157 No.3 SEPT 1987 PAGS 572=576.
- 10.= BOGART B.A. M.H. EVALUATION OF AMNIOTIC FLUID ALPHA FETOPROTEIN USING AND ENZYME LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY. OBST & GINECOL. VOL.66 No.3 SEPT.1985 PAGS 341=345.

11.- DYER SUSANNA N. M.S.N. ELEVATED MATERNAL SERUM ALPHA FETOPROTEIN USING AND LEVELS AND OLIGOHYDRAMNIOS POOR PROGNOSIS FOR PREGNANCY OUTCOME. AMJ OBSTETRICS & GINECOLOGY AUGUST 1987. VOL 157 No. 2 PAGES 336=339.

12.= PALOMANSKY GLENN E. B.S. MATERNAL SERUM ALPHA FETO PROTEIN AGE AND DOWN SYNDROME RISK. AMJ OBST & GINECOLOGY VOL 156 No.2 FEBRUARY 1987 PAGES 460=463.

13.= BURTON BARBARA K. M.D. INCREMENTO DE ALFA FETO PROTEINA EN SUERO MATERNO : INTERPRETACION DE DATOS Y VIGILANCIA CLINICA. CLINICAS OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS VOL2 1988. PAGES 283=294.

14.= KNIGHT GEORGE J. EMPLEO DE LAS MEDICIONES DE ALFA FETOPROTEINA SERICA DE LA EMBARAZADA PARA DETECTAR SINDROME DE DOWN. CLINICAS OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS VOL. 2 1988 . PAGES 295=317.

15.=LANGMAN JAN EMBRIOLOGIA MEDICA DESARROLLO HUMANO NORMAL Y ANORMAL. EDITORIAL INTRAMERICANA. 3a. EDICION 1976.PAGES 99-114 , 125-138.

16.=IFFY LESLIE. OBSTETRICIA Y PERINATOLOGIA. PRINCIPIOS Y PRACTICA. EDITORIAL PANAMERICANA PAGES 398, 443, 1186 1575.

17.- QUEENAN JOHN T. ATENCION DEL EMBARAZO DE ALTO RIESGO. EDITORIAL EL MANUAL MODERNO.2a. EDICION 1987. PAGES 20 a 29 , 43=48.

Impresos FRANCO
CALIDAD Y CUMPLIMIENTO

JUAN ORTEGA R
Atención Personal

TESIS,
FOLLETOS,
LIBROS,
MECANOGRAFIA EN IBM

CUBA 99 DESP. 23-BIS COL.CENTRO