

11217  
93  
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

"INCIDENCIA DE LA SECUENCIA DE REGRESION  
CAUDAL EN EL INSTITUTO NACIONAL DE  
PERINATOLOGIA"

*[Signature]*  
DR. SAMUEL KARCHMER K.  
PROFESOR TITULAR

*[Signature]*  
DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A :

**DRA. MA. DEL ROSARIO MADRAZO PEREZ**



INPer

MEXICO, D. F.

*[Signature]*  
ASESOR: DR. RICARDO JUAN GARCIA CAVAZOS

CO-ASESOR: DR. MARIO E. GUZMAN HUERTA

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA



DIRECCION DE ENSEÑANZA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1998



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 esta 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.

**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**INSTITUTO NACIONAL  
DE PERINATOLOGÍA**

***"INCIDENCIA DE LA SECUENCIA  
DE REGRESIÓN CAUDAL  
EN EL INSTITUTO NACIONAL  
DE PERINATOLOGÍA"***

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**P R E S E N T A:**

**DRA. MA. DEL ROSARIO MADRAZO PÉREZ**

**ASESOR: DR. RICARDO JUAN GARCÍA CAVAZOS**

**CO-ASESOR. DR. MARIO E. GUZMÁN HUERTA**

**MÉXICO, D.F.**

**1998**

# **AGRADECIMIENTOS**

## **A DIOS NUESTRO SEÑOR:**

Por todo lo que me ha dado.

## **A MIS PADRES:**

Porque sin ellos no lo hubiese logrado.

## **CON TODO MI AMOR:**

A mi esposo, por su comprensión,  
paciencia y apoyo en mis decisiones.

## **A MIS HERMANAS:**

Por su apoyo incondicional.

## **A MIS SOBRINOS.**

Por todo su cariño.

## **A MIS TÍAS:**

Por su tiempo que me han dedicado.

## **A LOS DOCTORES:**

Ricardo Juan García Cavazos

Mario Guzmán Huerta

Por su ayuda desinteresada.

## **AL INSTITUTO NACIONAL**

**DE PERINATOLOGÍA**

**A SUS PROFESORES**

**Y A SUS PACIENTES:**

Por permitirme aprender de ellos.

# ÍNDICE

PÁGINA

MARCO TEÓRICO.....	1
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	
JUSTIFICACIÓN.....	6
HIPÓTESIS.....	7
OBJETIVOS.....	8
DISEÑO.....	9
MUESTRA.....	10
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	11
RESULTADOS.....	12
CONCLUSIONES.....	14
BIBLIOGRAFÍA.....	15
ANEXOS.....	17

## MARCO TEÓRICO

La dismorfia, es un término, acuñado por el Dr. David W. Smith en 1966, para describir el estudio de defectos congénitos del ser humano; es decir, anormalidades de la estructura corporal que surgieron antes del nacimiento. Las anomalías dismórficas pueden afectar a cualquier parte del cuerpo. Muchas estructuras que interfieren en la función y pueden causar invalidez permanente o incluso la muerte en etapa temprana.

Se conoce que en un promedio de 2-3% de todos los recién nacidos vivos nacen con un defecto estructural mayor y del 15-17% en recién nacidos muertos.

Antes de que se realizara el uso de la ecografía obstétrica, la mayoría de los defectos estructurales fetales no se identificaban, al momento del parto el pediatra identificaba y se encargaba de responder las preguntas que pudieran hacer los padres, sobre los desafortunados resultados de la gestación. (1)

En la actualidad las herramientas tecnológicas en los aparatos de ultrasonido han permitido detectar un gran número de anomalías fetales y cambios en el líquido amniótico y en la placenta durante el período prenatal. Esto ha obligado al obstetra a familiarizarse con el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de estas anomalías.

La **disrupción**, es un defecto congénito estructural debido a un factor que interrumpe el desarrollo externo. El mecanismo más importante es la interrupción de la circulación.

El término **malformación**, es reservado para el cambio permanente causado por una anomalía intrínseca del desarrollo de una estructura corporal durante la vida prenatal. Los mecanismos que la producen son genéticos en gran medida, comprenden errores en la proliferación, diferenciación, migración y muerte celular, como también en la interacción y reconocimiento celular.

Los defectos congénitos múltiples pueden dividirse en síndromes (de origen determinado) y no síndromes entre los cuales se ubican los defectos de campo,

asociaciones y complejos, cuyo patrón etiológico es hasta ahora desconocido, pero involucra alteraciones vasculares importantes de las estructuras afectadas.

Muchos complejos disruptivos, al parecer dependen de anomalías vasculares, en que la disminución de la corriente de sangre y la hemorragia localizada alteran el desarrollo de los tejidos vecinos, sea cual sea su origen embrionario, ello casi siempre ocasiona hipoplasia o ausencia total de estructuras afectadas. Ejemplo de ello es la agenesia del sacro con hipoplasia de estructuras pélvicas, extremidades inferiores y desplazamiento del ano; esto es un complejo en el campo de desarrollo. La lesión de este tipo ocurre en fase temprana de la vida embrionaria que provoca pérdida tisular permanente.

Algunos de estos complejos incluyen microsomía hemifacial, anomalías axiales caudales, que van desde agenesia de extremidades hasta sirenomelia. Se conocen también defectos congénitos de secuencia, el defecto original suele ser un defecto primario ejemplificado por una secuencia en cascada que altera órganos a distancia como son defectos del tubo neural abierto, estos presentan problemas como parálisis de los miembros inferiores, pérdida de la función de esfínteres vesical, anal e hidrocefalia.

A pesar de las preocupaciones relacionadas con los posibles efectos embriotóxicos y agentes ambientales como drogas, radiación y sustancias químicas utilizadas en la agricultura, etc. Desafortunadamente se advierte que muchos niños con defectos múltiples no corresponden o concuerdan con algún síndrome dismórfico conocido.

Duhamel acuñó el término de secuencia de regresión caudal que se describe como un espectro de malformaciones congénitas. La secuencia de regresión caudal, está representada por una continuidad de defectos congénitos que van desde agenesia lumbosacra con ano imperforado hasta los casos más severos conocidos como sirenomelia, con fusión distal de los miembros inferiores y anomalías viscerales mayores. (7,10)

La secuencia de regresión caudal ocurre en 1 a 5 de cada 100 000 nacimientos, se han reportado más de 300 casos de agenesia sacra, que es la variante más común de éste síndrome. (10)

La etiología de esta secuencia no es conocida adecuadamente. La diabetes materna asociada la hipoperfusión vascular vienen a sugerir posibles factores causales. La asociación entre la secuencia de regresión caudal y diabetes

mellitus fue descrita a principio de los 60s demostrándose que puede ser el defecto congénito más específico para los hijos de mujeres diabéticas; otras malformaciones raras en estos fetos incluyen situs inversus, anomalías vertebrales y renales, ano imperforado, displasia de radio y múltiples defectos más. En la regresión caudal con grados variables de agenesia sacral se estima que ocurre en 0.3 a 1% y es asociado con defectos del paladar y arcos branquiales. (10,11,12,16,17)

Los factores genéticos han jugado un papel importante en algunos casos, donde, se han descrito varios casos familiares. Los reportes iniciales hablan de herencia dominante ligada al sexo, sin embargo algunos casos en los que no hay evidencia de diabetes materna, sugieren herencia poligénica multifactorial, con un riesgo de recurrencia menor al 5%. (18).

Welch y Aterman sugieren que la secuencia de regresión caudal puede resultar de una combinación de diabetes mellitus y predisposición genética. (10,11,12,15)

Se sabe que la formación y mantenimiento tisular embrionario fetal depende de un adecuado aporte funcional y de un competente sistema vascular.

Hacia la cuarta semana de desarrollo existen factores que influyen el desarrollo vertebral, y son factores bioquímicos, genéticos y vasculares que pueden resultar en el desarrollo anormal de la vértebra caudal. Se menciona que en fetos con la secuencia de regresión caudal existe una sola arteria umbilical que da diversos flujos sanguíneos, desde la porción caudal del embrión hasta la placenta, produciendo deprivación nutricional y mal desarrollo de estructuras caudales.

La hipoperfusión debido a una oclusión externa o interna vascular, permitirá una insuficiente aportación de nutrimentos para el desarrollo normal y formación de tejidos. Las lesiones embriológicas ocurren en el eje del mesodermo medio posterior y/o blastema caudal, pero su etiología continúa aún desconocida, denominándose displasia mesodérmica axial.

La sirenomelia ocurre como parte del mismo espectrum de la regresión caudal; las malformaciones de las extremidades superiores e inferiores pueden ocurrir independientemente de la regresión caudal.

La sirenomelia, conocida como síndrome de la sirena es extremadamente raro que ocurra. Se presenta en 1 de 60 000 nacidos, con una predominancia de M3:F1. (10)

La etapa crítica para generarse sirenomelia se presenta entre el vigésimo octavo y trigésimo segundo día de la vida embrionaria, en el mesodermo caudal, con fusión de los miembros inferiores. Con base en la extensión de la unión, se describen típicamente tres tipos de sirenomelia, clasificada por Forster en 1865.

**Symelia apus.** Se le conoce también como apodia, es la malformación más común de los tres tipos y la más severa; no existe la presencia de pies, las extremidades inferiores están completamente fusionadas en un solo miembro, un fémur y una tibia están presentes, terminan en una extremidad cónica.

**Symelia unipus.** *Sympus monopus* o monopodia; en este tipo de malformación hay un pie y puede existir: fusión parcial de los pies, encontrarse los diez dedos, ser pequeños y estar fusionados y la superficie plantar del pie encontrarse anterior. Dos fémures, dos tibias y dos peronés pueden estar presentes. El grupo principal de músculos usualmente es identificado.

**Symelia adipus.** En el *sympus dipus* o dipodia, existe una fusión de las extremidades inferiores que se extienden solamente hasta los maleolos; todos los músculos de las dos extremidades están presentes y la existencia de los dos pies separados da la apariencia de aletas, de ahí de nombre de feto sireno por ésta anomalía.

Las hipótesis sobre la etiopatogenia son las siguientes:

- I. La presión intrauterina, o fuerza mecánica por miomas o disminución del líquido amniótico que no dejan desarrollar estructuras alantoideas tempranas.
- II. El fracaso primario de desarrollo. Esta hipótesis trata de explicar que la sirenomelia se debe a una falla en el desarrollo de las somitas caudales, lo que da como resultado un desarrollo deficiente de las estructuras caudales del embrión.
- III. La presencia de un déficit en la perfusión por retención vascular parece ser la más aceptada. Esta hipótesis fue propuesta por Kampmeier en 1927 y apoyada recientemente por Stevenson y colaboradores basado

en la disección abdominal de 11 casos de sirenomelia. La teoría vascular. Recientemente se ha especulado que estos defectos pueden ser producidos por una alteración temprana en el desarrollo vascular. Se ha identificado una arteria umbilical aberrante con un subsecuente déficit nutricional, todo esto da como resultado un secuestro vascular que origina una privación del flujo sanguíneo hacia estructuras caudales del embrión. (7,10,13,14)

## MATERIAL Y METODOS.

### JUSTIFICACIÓN.

Los casos de secuencia de regresión caudal, son casos esporádicos y aparentemente no hay factores genéticos implicados. Tienen asociación estas malformaciones con la diabetes mellitus y oligohidramnios severo. Además se atribuye su causa a una disrupción vascular que impide un adecuado riego sanguíneo a estructuras pélvicas.

El conocimiento de la casuística, nos permitirá compararla con otras series, y así diseñar algoritmos diagnósticos en un futuro.

Este estudio servirá como base para estudios posteriores de estimación de riesgo y causalidad.

## **HIPÓTESIS.**

La frecuencia de presentación de la secuencia de regresión caudal en el Instituto Nacional de Perinatología, es más alta que la reportada en la literatura mundial.

La diabetes mellitus descompensada es un factor de riesgo para la presentación en los fetos, con la secuencia de regresión caudal.

## **OBJETIVOS.**

### ***GENERAL.***

Conocer la incidencia de casos de regresión caudal en el Instituto Nacional de Perinatología.

### ***ESPECIFICO.***

Determinar tipo de población materna afectada.

Conocer los tipos de afectación más frecuentes de regresión caudal.

Identificar factores de riesgo que contribuyan a la aparición de esta secuencia.

Determinar la frecuencia de aparición de esta secuencia.

## DISEÑO.

Es un estudio de tipo observacional, transversal, descriptivo, retrospectivo, realizado en el Instituto Nacional de Perinatología.

El estudio se llevó a cabo, primero mediante la revisión de las libretas de registro de la unidad de tococirugía, seleccionando los números de expedientes de las pacientes cuyos hijos habían presentado la secuencia de regresión caudal, para evitar dejar algún expediente sin revisar, se comparó esta información con las libretas de registro de pacientes del servicio de medicina fetal así como los archivos del registro y vigilancia epidemiológica de malformaciones congénitas estructurales (RIVEMCE), del servicio de genética.

Posteriormente se realizó revisión de los expedientes de las pacientes así como el de sus hijos en caso de que estos tuvieran expediente. Los datos fueron vaciados en la hoja de recolección previamente elaborada.

Una vez recolectado los datos se hizo el análisis de éstos, para obtener los resultados y conclusiones.

## **MUESTRA.**

Se realizó un muestreo no probabilístico de casos consecutivos. Se revisaron los expedientes clínicos de los recién nacidos que se les haya diagnosticado, secuencia de regresión caudal, así como el de la madre.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN.**

Que el expediente clínico cuente con todos los datos requeridos en la hoja de captura.

Que el caso se haya presentado en el período comprendido de Enero de 1986 a Diciembre de 1997.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

No existen.

## **ANALISIS ESTADÍSTICO.**

Los datos se presentan con estadística descriptiva utilizando media, moda y desviación estándar.

Se utilizan gráficos de acuerdo a las variables en estudio.

## RESULTADOS.

En el período comprendido de Enero de 1986 a Diciembre de 1997 se registraron 100 371 nacimientos, de estos 17 fetos presentaron la secuencia de regresión caudal. Con una frecuencia de presentación de 0.016%.

En el presente estudio se revisaron 17 expedientes de pacientes cuyos hijos se les hizo diagnóstico de síndrome de regresión caudal. Pudimos observar que el rango de edad en la que se encontraban estas pacientes fue entre los 15 y 35 años. 2 pacientes (11.76%) en el grupo de 15 a 19 años; 4 pacientes (23.53%) entre 20 y 24 años; 4(23.53%) entre 25 y 29 años; 5 pacientes (29.42%) entre 30 y 34 años; y 2 pacientes (11.76%) entre 35 y más años. Con una media de 27.05 y una desviación estándar de  $\pm 5.73$ . (Tabla I, Gráfica I)

La paridad de las pacientes corresponde en 6 casos (35.29%) primigestas; 4 pacientes (23.53%) secundigestas; 4 pacientes (23.53%) tercigestas; y 3 pacientes (17.65%) con 4 o más embarazos. (Tabla II, Gráfica II)

Dentro de las alteraciones macroscópicas observadas en estos fetos a su nacimiento encontramos: ambigüedad de genitales externos, ano imperforado, alteraciones renales que van desde hipoplasia renal hasta agenesia renal bilateral, en los fetos femeninos se observó alteraciones uterinas como útero didelfo, alteraciones a nivel de músculos de la pared abdominal, así como alteraciones de las extremidades inferiores y sólo un caso de sirenomelia. (Cuadro I)

Se les realizó estudio citogenético a 4 fetos (23.52%) encontrándose 3 de ellos 46 XY normal, y 1 46 XX normal, sin alteraciones.

## RESULTADOS

Del grupo de pacientes estudiadas 3 (17.64%) tenían patología de base; 1 paciente (33.33%) con *diabetes mellitus tipo II*, y 2 (66.66%) con *asma bronquial* con manejo terapéutico mínimo.

En una paciente (5.88%) se reporta exposición a solventes inhalando sin referencia de potencial teratogénico durante el primer trimestre de la gestación; y 1 otra (5.88%) con el antecedente de un hermano con trisomía 21

## HALLAZGOS MACROSCÓPICOS EN LOS FETOS AFECTADOS

No. DE CASO	HALLAZGOS MACROSCÓPICOS	ESTUDIO GENÉTICO	NECROPSIA
1	GENITALES EXTERNOS AUSENTES MSIS FUSIONADOS PIE HIPOPLASICO AUSENCIA DE DEDOS.	46 XY NL	AGENESIA RENAL UNA TIBIA, AGENESIA DE PERONÉ.
2	MSIS FUSIONADOS GENITALES EXTERNOS MASCULINO.	NO	AGENESIA RENAL DER. RIÑÓN IZQ. HIPOPLASICO SIRENOMELIA.
3	HIPOPLASIA DE MUSC. ABDOMINALES DEFORMIDAD DE MSIS, GENITALES EXT AMBIGUOS, ANO IMPERFORADO	46 XY NL	RIÑONES PÓLIQUÍSTICOS DISPLASIA DE PABELLONES AURICULARES
4	INSERCIÓN ALTA CORDÓN UMBILICAL ANO IMPERFORADO, GENITALES EXTERNOS AMBIGUOS.	NO	AGENESIA DE: MUSCULOS RECTOS, VEJIGA, GENITALES INT. MASCULINOS.
5	ANO IMPERFORADO, PIE VALGO GENITALES EXTERNOS MASCULINO	46 XY NL	NO
6	CUELLO CORTO, ANO IMPERFORADO GENITALES EXTERNOS AMBIGUOS ANO IMPERFORADO	NO	DISPLASIA RENAL IZQ. HIPOPLASIA PULMONAR
7	AGENESIA MUSC. ABDOMINALES ANO IMPERFORADO, GENITALES EXTERNOS HIPOPLASICOS	46 XX NL	MALROTACIÓN INTESTINAL AGENESIA RENAL IZQ. UTERO DIDELFO MEGA VEJIGA.
8	ANO IMPERFORADO	NO	NO
9	ANO IMPERFORADO	NO	NO
10	ANO IMPERFORADO	NO	NO
11	AGENESIA DE TIBIA DERECHA	NO	NO
12	ANO IMPERFORADO	NO	ANO IMPERFORADO, AGANGLIOSIS DE COLON.
13	ANO IMPERFORADO, GENITALES EXT. AMBIGUOS AGENESIA DE RADIO. HIPO- PLASIA DE MUSCULOS RECTOS.	NO	NO
14	ANO IMPERFORADO, EXCENCEFALIA	NO	ANO IMPERFORADO, EXCENCEFALIA.
15	ANO IMPERFORADO	NO	NO

No. DE CASO	HALLAZGOS MACROSCÓPICOS	ESTUDIO GENÉTICO	NECROPSIA
16	ANO IMPERFORADO	NO	ATRESIA URETRAL, HIDRONEFROSIS BILATERAL AGENESIA GENITALES EXT. UTERO DIELFO,ANO IMPERFORADO.
17	ANO IMPERFORADO, FÍSTULA RECTO-VAGINAL.	NO	NO

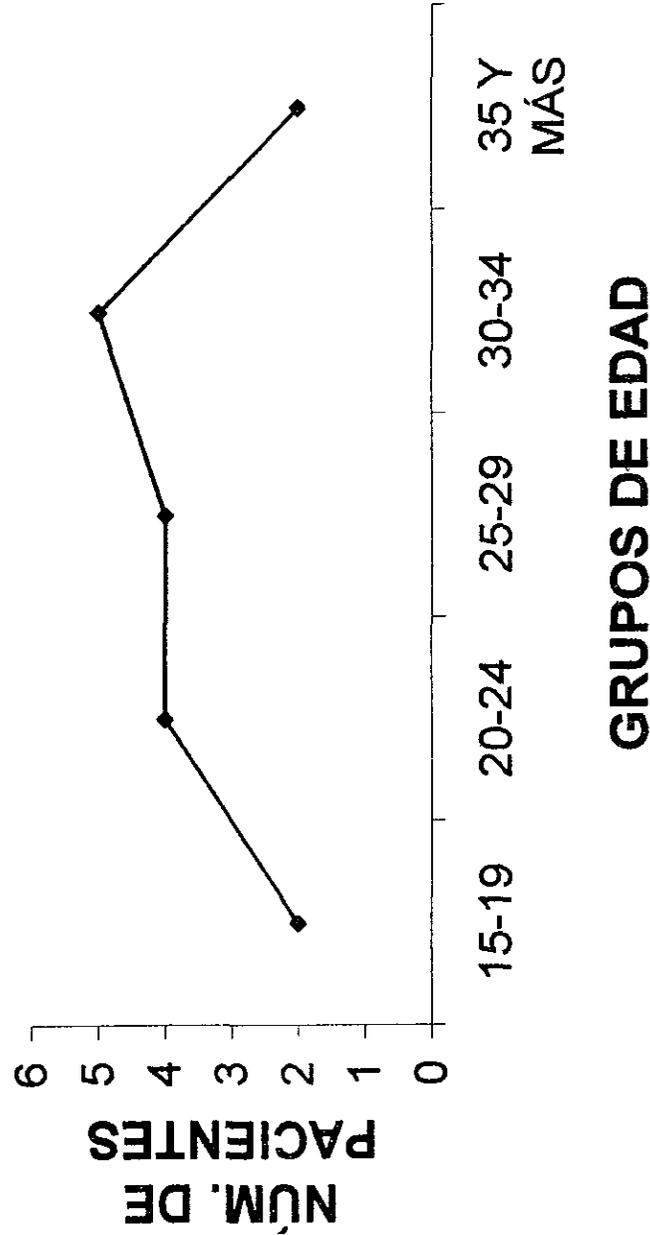
## NUMERO DE PACIENTES POR GRUPOS DE EDAD

GRUPOS DE EDAD	NO. PACIENTES	%
15-19	2	11.76%
20-24	4	23.53%
25-29	4	23.53%
30-34	5	29.42%
35 Y MÁS	2	11.76%
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100</b>

TABLA I

# NÚMERO DE PACIENTES POR GRUPOS DE EDAD

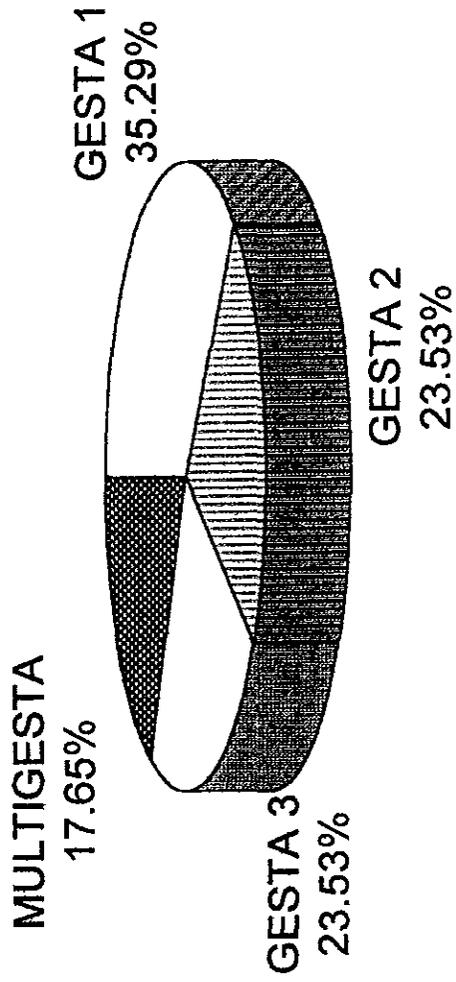
## GRÁFICA 1



GESTAS	No. PACIENTES	%
GESTA 1	6	35.29%
GESTA 2	4	23.53%
GESTA 3	4	23.53%
MULTIGESTA	3	17.65%
TOTAL	17	100

TABLA II

# PARIDAD GRÁFICA II



## CONCLUSIONES.

En el presente estudio no se encontró factores de riesgo potencial, como serían exposición a agentes químicos en el primer trimestre de la gestación; antecedentes heredofamiliares de importancia, patología materna asociada, o alteraciones en la determinación de cariotipo, asociados a la presencia de la secuencia de regresión caudal.

En la literatura se reportan de 1 a 5 casos por cada 100 000 nacimientos, en ésta revisión encontramos 17 casos en 100 371 nacimientos, con una incidencia mayor a la reportada en la literatura.

El grupo de edad más afectado por el síndrome de regresión caudal es el que se encuentra entre los 30 y 34 años de edad, según se observa en este estudio.

Referente a la paridad las más afectadas fueron las pacientes primigestas por lo que se debe intensificar la detección de factores predisponentes en estas pacientes.

Aunque en algunos fetos no se logró definir el sexo, la gran mayoría fueron del sexo masculino, por lo que debemos poner especial atención en determinar si existe alguna predisposición en los fetos de este sexo.

Fueron pocos los casos en los que se determinó el cariotipo del feto; sin embargo, todos los cariotipos que se determinaron fueron normales, observándose de igual forma que la mayoría fue 46 XY.

Los hallazgos macroscópicos y de patología nos han demostrado la asociación y compromiso de órganos abdomino-pélvicos que involucran el piso perineal. El efecto de campo morfogenético caudal es fundamental en la susceptibilidad de ser alterado en línea media caudal con alto compromiso para la vida postnatal como puede observarse en nuestros registros.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1- Platt LD. Topics in perinatal ultrasonography. Caudal regression syndrome. *J Perinatol* 1987; 7: 264.
- 2- Kuracera J. Exposure to fat solvents. A possible cause of sacral agenesis in man. *J Pediatr* 1968; 72:857.
- 3- Talamo TS, Macpherson TA, Domínguez R. Sirenomelia. Angiographic demonstration of vascular anomalies. *Arch Pathol Lab Med* 1982; 106(7): 347.
- 4- Welch JP, Aterman K. The syndrome of caudal dysplasia: A review, including etiologic considerations and evidence of heterogeneity. *Pediatr Pathol* 1984; 2: 313.
- 5- Rodríguez BI, Azpilcueta GJ, Rodríguez BR. Sirenomelia como manifestación extrema del síndrome de regresión caudal. Informe de un caso de embarazo gemelar. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994; 51(7): 481.
- 6- Madrigal CM, Medina ML, Rodríguez JP, Uscanga SS, Reyes SJ. Sirenomelia: reporte de tres casos. *Ginecol Obstet Mex* 1990; 50 (Supl 2): 114.
- 7- Passarge E. Syndrome of caudal regression in infants of diabetic mothers: Observations of further cases. *Pediatrics* 1966; 37(4): 672.
- 8- Pedersen LM, Tygstrup I, Pedersen J. Congenital malformations in newborn infants of diabetic women. Correlation with maternal diabetic complications. *Lancet* 1964; 1: 1124.
- 9- Gabbe SG. Congenital malformations in infants of diabetic mothers. *Obstet Gynecol Surv* 1977; 32(3): 125.
- 10- Abdallah A, Dwight C, Andres M, Salih Y, Fawwaz S, Mary JO. Caudal regression syndrome: Etiopathogenesis, prenatal diagnosis, and perinatal management. *Obstetrical and Gynecological Survey* 1994; 49 (7): 508.
- 11- Esteven GG. Congenital malformations in infants of diabetic mothers. *Obstetrical and Gynecological Survey* 1977; 32(3): 125.
- 12- Sonek JD, Gabbe SG, Landon MB, Stempel LE, Foley MR, Shubert-Moell K. Antenatal diagnosis of sacral agenesis syndrome in a pregnancy complicated by diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162(3): 806.

## BIBLIOGRAFÍA

- 13- Langer B, Stoll C, Nicolau R, Gasser B, Schlaeder G. Sirenomelia and situs inversus: Case report and review of the literature. *Fetal Diagn Ther* 1996; 11: 79.
- 14- García BJ, Romero AJ. Sirenomelia. *Ginec Obst Mex* 1996; 64: 422.
- 15- Mills LJ, Baker L, Goldman A. Malformations in infants of diabetic mothers occur before the seventh gestational week: Implications for treatment. *Diabetes* 1979; 28: 292.
- 16- Finer NN, Bowen P, Dunbar GL. Caudal regression anomalad (sacral agenesis) in siblings. *Clinical Genetics* 1978; 13: 353.
- 17- Gilbert-Barness E, Van-Allen M. Disruptions. In *Potter's Pathology of the Fetus and Infant*. 3ra ed. St Louis, Missouri. Mosby, 1997: Vol 1; p. 322.
- 18- Sanders RC, Blackmon LR, Hogge WA, Wulfsberg EA. Caudal Aplasia/Dysplasia (Regression) Sequence. In *Estructural Fetal Anomalities*. St Louis, Missouri. Mosby, 1996: p 25.

**ANEXO.  
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.**

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

**MADRE**

**PADRE**

**REGISTRO  
EDAD  
ESCOLARIDAD  
OCUPACIÓN  
L. DE NACIMIENTO  
L. DE RESIDENCIA  
EDO CIVIL**

**ANTECEDENTES GINECO OBSTETRICOS.**

**MENARCA RITMO IVSA MPF DOC**

**GESTAS RESOLUCIÓN COMPLICACIONES EDO DEL RECIÉN NACIDO**

1

2

3

4

**ANTECEDENTES FAMILIARES DE ALTERACIONES CONGÉNITAS.**

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS**

**FACTORES DE RIESGO**

**DX PRENATAL**

**DX POSTNATAL HALLAZGOS (DESCRIPCIÓN MACROSCOPICA DEL FETO)**

**ESTUDIO GENÉTICO**

**RESULTADO DE NECROPSIA.**