



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

“EXPERIENCIA EN EL MANEJO Y EVOLUCIÓN EN NIÑOS CON MIELOMENINGOCELE
EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA”

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
SUBESPECIALIDAD DE NEONATOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. MARÍA DE LOURDES CAROLINA MIRANDA FLORES

HERMOSILLO, SONORA

JULIO DE 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

EXPERIENCIA EN EL MANEJO Y EVOLUCIÓN EN NIÑOS CON MIELOMENINGOCELE

EN EL HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA

SUBESPECIALIDAD DE NEONATOLOGÍA

PRESENTA:

DRA. MARÍA DE LOURDES CAROLINA MIRANDA FLORES

DR. JOSÉ JESÚS CONTRERAS SOTO

DIRECTOR GENERAL DEL HIES/HIMES

DR. HOMERO RENDÓN GARCÍA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN,
CALIDAD Y CAPACITACIÓN

**DR. CARLOS ARTURO RAMIREZ
RODRÍGUEZ**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO
UNIVERSITARIO DE NEONATOLOGÍA.

**DRA. ERIKA MATILDE
MARTÍNEZ CARBALLO**

DIRECTOR DE TESIS

DR. JUAN MIGUEL OCHOA LÓPEZ

ASESOR DE TESIS

HERMOSILLO, SONORA

JULIO 2018

AGRADECIMIENTOS

Le agradezco infinitamente a Dios por permitirme vivir, así como, la oportunidad de estudiar y trabajar en lo que más me gusta, y principalmente por haberme dado a mi familia: mis padres y hermana, estos seres hermosos, que además son mis amigos, gracias a ellos por su amor, comprensión y el apoyo incondicional, son mi mayor admiración.

A mi madre, una mujer bondadosa, ejemplar, siempre inculcando en sus hijas ese deseo de estudiar. A mi padre, igualmente por siempre cuidar de sus hijas. A mi hermana que también es mi colega e inspiración por el gran desempeño que siempre ha mostrado en su ámbito laboral.

A todos mis maestros médicos por brindarme sus conocimientos y apoyo. Y un agradecimiento al Maestro Mauricio Frías, por el apoyo a los Residentes Médicos del HIES en sus actividades científicas para la realización de los trabajos de investigación.

Así como, además doy las gracias a mis seres queridos que ya no se encuentran sobre la tierra, sin embargo, aún continúan cuidando mis pasos.

Y gracias a los pacientes, la principal motivación de todos los médicos.

ÍNDICE

Introducción	1
Resumen	3
Marco teórico	6
Pregunta de investigación	26
Hipótesis	26
Objetivos	27
Planteamiento del problema	28
Justificación	29
Marco metodológico	30
Tipo de estudio	30
Universo de estudio y tamaño de muestra	30
Variables	31
Criterios de selección de la población: Inclusión, exclusión y eliminación	36
Instrumento de medición	37

Recolección de datos	37
Análisis estadístico	38
Consideraciones éticas	38
Recursos, financiamiento y factibilidad	39
Cronograma	41
Resultados	42
Discusión	51
Conclusión	54
Recomendaciones	55
Bibliografía	57
Referencia	65

INTRODUCCIÓN

La Espina Bífida es una malformación congénita del sistema nervioso central, y uno de los Defectos del Tubo Neural (DTN) más común. Existen dos tipos: la abierta y la oculta.

El Mielomeningocele (MMC) se define como una anomalía congénita del tubo neural, la más grave compatible con la vida, clasificada dentro del grupo de las Espinas Bífidas Abiertas y Quísticas. Caracterizado por ser un defecto congénito de la médula espinal y de los arcos vertebrales en el que las meninges, la médula y el líquido cefalorraquídeo se hernian y protruyen a través de un defecto de la columna vertebral apareciendo una masa quística en cualquier nivel de la columna vertebral. Siendo su localización más común a nivel lumbar o lumbosacra. Ocasionando graves trastornos neurológicos, y su complicación más común es la hidrocefalia.

En su etiopatogenia, se postulan dos teorías:

1. La teoría primogénita, la cual hace referencia a la falta de cierre del tubo neural entre la tercera y la cuarta semana de gestación.
2. La otra teoría, describe que se produce una rotura de un tubo neural previamente cerrado como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y el drenaje de líquido cefalorraquídeo con el aumento de la presión e hidrocefalia concomitante, que ocurriría entre la quinta y la octava semana de gestación.

En México el MMC afecta a 1.2:1,000 nacidos vivos, siendo discretamente más frecuente en el género femenino.

El tratamiento correctivo de intervención tempranamente después del nacimiento influye en el pronóstico y la calidad de vida del paciente.

RESUMEN

Introducción: El MMC es dentro de los DTN, el más grave compatible con la vida. Sus secuelas son un problema de Salud Pública en México, ya que, está relacionado con la pobreza con antecedentes de déficits nutricionales, principalmente la ingesta deficiente de ácido fólico, además, implicando grandes costos económicos en el sistema de salud por sus secuelas de predominio en función neurológica. No obstante, esta patología pudiera estar asociada también con malformaciones cerebrales, urológicas y de las extremidades. Así como, repercusiones en las esferas psicológica y social. Por lo que, es necesario que el sector salud los diagnostique oportunamente, y así dar tratamiento temprano, disminuyendo sus complicaciones, así como, el desarrollo de programas para disminuir su incidencia y tomar medidas preventivas. **Objetivo:** Describir el manejo y evolución en niños con Mielomeningocele en el Hospital Infantil del Estado de Sonora. **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, tipo serie de casos de pacientes con Mielomeningocele en un total de 17 pacientes que se presentaron en el período del 2013 al 2017, en servicio de Neonatología en área de hospitalización. Se procedió posteriormente a la revisión de los expedientes de estos pacientes, en búsqueda y análisis de las variables demográficas, clínicas y quirúrgicas; tales como, las edad en semanas de gestación al nacimiento, el sexo, peso al nacimiento, localización del defecto, ruptura o no del defecto, días en que se realiza la cirugía posterior al nacimiento, hidrocefalia, complicaciones como neuroinfección, dehiscencia, fístula e infección local de la herida quirúrgica. Se obtuvo la información de expedientes clínicos en físico. Se realizó mediante estadística descriptiva para variables

cualitativas y cuantitativas, con obtención de frecuencias, porcentajes y media. Se utilizó el programa para computadora personal software estadístico: SPSS versión 22.0 para elaborar la base de datos, así como, posteriormente el análisis estadístico de los datos. Y finalmente se compararon los resultados con los obtenidos en la literatura nacional e internacional. **Resultados:** En el presente estudio se analizó un total de 17 pacientes (n=17) con MMC en los años correspondientes al 2013, 2014, 2015, 2016 y 2017. Cuna incidencia en el 2013 de 0.001/ año, el 2014 de 0.0003/año, en el 2015 de 0.0004/año, en el 2016 de 0.0004/año y en el 2017 de 0.001/año. Pacientes del sexo masculino con un total de 11 pacientes (64.7%) y en el sexo femenino con 6 pacientes (35.3%). La localización del defecto fue a nivel dorsolumbar de 3 pacientes (17.6%), lumbar de 8 pacientes (47.1%) y lumbosacro de 6 (35.3%). El saco se encontraba roto en 11 pacientes (64.7%) e íntegro en 6 pacientes (35.3%). En comorbilidades relacionadas a MMC, se observó la Hidrocefalia con 11 casos (64.7%), hipotonía de extremidades inferiores con 10 casos (58.8%), pie equino varo con 2 (11.8%), atonía de esfínter anal 3 casos (17.6%), ventriculomegalia con 1 caso (5.9%), agenesia del cuerpo calloso con 1 caso (5.9%), cardiopatía congénita en 2 casos (11.8%) y ninguna comorbilidad en 3 casos (17.8%). A los 17 casos (100%), se les realizó plastía de intervención quirúrgica. Con un total de una media de 4.8 días de vida extrauterina en promedio por cada paciente, así como, con una mediana de días de vida extrauterina de 2 días; dentro de un rango que va desde un mínimo de 1 día y un máximo de 30 días de vida extrauterina. Se les colocó Válvula a derivación ventriculoperitoneal a un total de 9 pacientes (52.9%), con una disfunción de esta en 4 pacientes (23.5%).

Disfuncionó en 44.4% de los que requirieron colocación. Se observó complicaciones post-quirúrgicas en 9 pacientes (52.9%). Clasificadas como, infección de herida quirúrgica en 4 casos (23.5%), fístula de herida quirúrgica en 4 casos (23.5%), dehiscencia de herida quirúrgica en 7 casos (41.2%). Presentaron Neuroinfección un total de 4 pacientes (23.5%). Y con diagnóstico de Ventriculitis en 3 (17.6%). Y adquirieron sepsis nosocomial 9 pacientes (52.9%). Con un predominio del germen aislado de *Pseudomonas Aeruginosa*, con 4 pacientes (23.5%). Respecto a los días de estancia hospitalaria, fueron un total de una media de 25.4 días de estancia por cada paciente, así como, con una mediana de 20 días de estancia; dentro de un rango que va desde un mínimo de 3 días hasta un máximo de 69 días de estancia. Y en cuanto a defunción, fallecieron un total de 4 pacientes (23.5%), con motivo de defunción de sepsis nosocomial en 3 pacientes (17.6%) y en 1 caso por choque medular (5.9%). **Conclusiones:** Observamos un aumento ligero nuevamente en el año 2017, en la incidencia del MMC, confirmando así, que hay en los últimos años embarazos en mujeres de muy corta edad el cual es un problema de salud pública actual en nuestro medio, y que generalmente estas pacientes de corta edad tienen además pobre control prenatal, lo cual las puede llevar a la ingesta inadecuada de Ácido Fólico, todo lo anteriormente mencionado como importantes factores de riesgo para el desarrollo del MMC. Por lo que, el presente trabajo muestra tendencia al ligero incremento en la incidencia de esta patología en el año 2017, no obstante, continúan las cifras discretamente menores que la incidencia a nivel nacional reportada en México en la que afecta a 1.2:1,000 RN vivos.

Palabras clave: Defectos del Tubo Neural, Mielomeningocele.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Las malformaciones congénitas han sido evidenciadas durante toda la historia de la humanidad.

La ciencia de la Teratología, es la encargada del estudio de las malformaciones congénitas, encontrándose: el estudio de Schwalbe (1906), que trata de las malformaciones de los hombres y animales; en 1943 el estudio de Gregg que describe la Rubéola como agente embriopático, luego el estudio de Lenz (1962) el cual describe las anomalías relacionadas con la Talidomida. ¹

Posteriormente se creó una organización internacional formada por más de 20 países, la cual se encarga del estudio y registro de los defectos congénitos. Por lo que, surgió el Registro Internacional para el Monitoreo de Malformaciones Congénitas Externas (Clearing-House), estableciéndose las bases científicas de la patogenia de las malformaciones congénitas. ¹

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se define como anomalía congénita a: toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional, o molecular, presente al nacer aunque se manifieste después del nacimiento como resultado de una embriogénesis defectuosa del sistema nervioso. ²

Según datos y cifras de la OMS

- En cifras aproximadas, las anomalías congénitas afectan a 1 de cada 33 lactantes y causan 3.2 millones de discapacidades al año.
- Se calcula que cada año 270,000 recién nacidos fallecen durante los primeros 28 días de vida debido a alguna anomalía congénita.
- Las anomalías congénitas pueden ocasionar discapacidades crónicas con gran impacto en los afectados, la familia, el sistema de salud y la sociedad.
- Los trastornos congénitos graves más frecuentes son las malformaciones cardíacas, los defectos del tubo neural (DTN) y el síndrome de Down.
- Las anomalías congénitas pueden tener origen genético, infeccioso o ambiental, aunque en la mayoría de los casos no se identifica su causa.
- Mediante la vacunación temprana de las mujeres durante la infancia y los años fértiles se pueden prevenir aproximadamente 110,000 casos de síndrome de rubéola congénita.
- Es posible prevenir anomalías congénitas; por lo que es fundamental la ingesta suficiente de ácido fólico y yodo, la vacunación y los cuidados prenatales pertinentes. ²

Especificando la historia en relación a la Espina Bífida, Pérez Turpin y Suárez Llorca señalan en su libro los siguientes datos históricos: ³

Fundamentan que la espina bífida fue reconocida en esqueletos encontrados en el noroeste de Marruecos, con una edad estimada de doce mil años de antigüedad, los antiguos médicos árabes y griegos creían que se trataba de un tumor.

Nicolás Tulp, médico holandés, describe en su libro publicado en 1652 unos abultamientos que se observan en niños con afectación neurológica, denominándola espina bífida. En este concepto englobaba un amplio grupo de malformaciones caracterizadas por la falta de cierre de la línea media vertebral.

En 1791, Morgagni estableció la relación entre hidrocefalia y espina bífida.

En 1836, Geoffroy St. Hilaire en su recopilación y clasificación de monstruosidades, hace mención a esta malformación.

En 1862, Virchow observó que las lesiones quísticas de la región caudal, tenían un hoyuelo central que marcaba el final exageradamente bajo de la médula espinal, que no había podido ascender a causa de la fijación de las paredes del quiste. Consideraba, además que el aumento de producción de líquido era la causa de la malformación.

Ahlfeld, en 1880, en una recopilación de malformaciones que editó, afirmaba que esta malformación se debía a un exceso de líquido.

En 1881, Lebedff fue el primero que opinó que la espina bífida se producía por un fallo del cierre del tubo neural en sus fases más precoces, y que iba acompañado por un crecimiento exagerado del tejido neural.

Morton comenzó en Inglaterra el tratamiento de estos niños mediante la inyección de una solución yodada con glicerina dentro del tumor. En 1887, publicó su libro en el que explicaba el tratamiento que había seguido, lo que motivó que aumentara el interés y el estudio sobre esta malformación y su tratamiento.

Por ello en 1883, Cleland publicó una gran obra en la que desarrollaba la descripción anatómica, notificando el primer caso en un recién nacido. En esta obra, se describió por primera vez la deformidad de Arnold-Chiari que es la que motiva la Hidrocefalia, y se realizó una magnífica clasificación de la enfermedad englobándola bajo el nombre de Espina Bífida Quística.

En 1882 la Sociedad Clínica de Londres nombró un Comité, el primero en la historia de la espina bífida, para investigar sobre esta enfermedad y su tratamiento por el método Morton.

A principios del siglo XX, se comenzaron a realizar los tratamientos quirúrgicos sobre esta malformación, obteniendo buenos resultados. El primer trabajo quedó reflejado en la tesis doctoral de Leveuf en 1937.

Hacia finales de 1950 con la implantación de la válvula de Spitz-Holter y la derivación ventrículo-atrial para el tratamiento de la hidrocefalia, comenzó una nueva era en el tratamiento de la espina bífida.³

Pardo R et al. citan que en 1965, Hibbard y Smithells sugirieron que el tipo de dieta podría estar asociado a la aparición de DTN. Estudios poblacionales posteriores permitieron constatar que las mujeres de bebés con DTN, tenían en el primer trimestre de gestación niveles séricos más bajos de Ácido fólico y vitamina C, en comparación con un grupo control.

En la década de los 80 se deliberó, que suplementando vitaminas en el período periconcepcional, podría prevenirse la aparición de alteraciones del sistema nervioso central. ⁴

En 1990, Sir Nicholas Wald y sus colegas en el Consejo de Investigación Médica del Reino Unido demostraron que la espina bífida y la anencefalia son enfermedades por deficiencia de folato en un ensayo controlado aleatorio que demuestra que el ácido fólico podría prevenir estos defectos congénitos importantes.

Fue hasta Enero de 1998, que se fortificó los granos de cereales con ácido fólico a una concentración de 100 microgramos al día dirigida a las mujeres en edad reproductiva. ⁵

En 1980 nace la federación española de asociaciones de Espina Bífida e Hidrocefalia (FEBHI). La cual en la actualidad agrupa a 17 asociaciones y dos federaciones autonómicas de Espina Bífida en España, dando cobertura a cerca de 2.500 personas afectadas y a más de 10.000 familiares. ⁶

Hasta la década de los 90 en el mundo y hasta septiembre 2011 en Chile, el único tratamiento disponible del Mielomeningocele (MMC) consistía en el cierre del defecto al momento de nacer. La instalación de una derivativa para resolver la hidrocefalia presente en el 90% de los casos dentro de los primeros días de vida y posterior manejo de rehabilitación de apoyo por el resto de la vida. ⁷ Sin embargo, estudios recientes y fundamentalmente la publicación de los resultados del MOMS (Management of Myelomeningocele Study) ⁷ en marzo 2011 indicaron que la reparación del defecto in útero antes de las 26 semanas de gestación lleva a una

mejoría de la función neurológica y reduce la morbilidad secundaria a Hidrocefalia y Malformación de Chiari, al producirse una regresión del descenso amigdaliano con un desarrollo adecuado de la fosa posterior craneal. ⁸

En la actualidad y pese a los avances en cirugía y técnicas, continúan existiendo problemas en el manejo y tratamiento de esta malformación, aunque debido a las medidas de prevención y la educación para la salud, se ha reducido considerablemente el número de recién nacidos con Espina Bífida. ³

GENERALIDADES

Las alteraciones de la inducción dorsal se deben al fracaso de la fusión del canal neural, persistiendo, en consecuencia, la continuidad entre el neurectodermo posterior y el ectodermo cutáneo, que en su forma completa se denomina disrafismo.

El término "disrafismo espinal" comprende un grupo heterogéneo de malformaciones congénitas de la médula espinal que se caracteriza por la fusión imperfecta de las estructuras neurales, óseas y mesenquimatosas de la línea media. En casi todos los casos de disrafismo espinal se objetiva una Espina Bífida, es decir, un disrafismo de las estructuras óseas, debido al cierre incompleto de los arcos vertebrales.

ESPINA BÍFIDA OCULTA

La malformación más sutil, limitada al defecto vertebral, se denomina Espina Bífida Oculta. Cuando a esta anomalía se asocian malformaciones subyacentes de la médula espinal sin discontinuidad de la piel, el complejo malformativo se designa como disrafismo espinal oculto. Este término incluye un amplio espectro clínico de malformaciones, a saber: Quistes Dermoides o Epidermoides, Quistes Entéricos Intraespinales, Lipomas Lumbosacros, la Diastematomielia, el Mielocistocele Terminal y el Síndrome de la Médula Anclada, que es la anomalía más frecuente.

La Siringomielia, el Síndrome de Regresión Caudal y los Quistes Aracnoideos Intradurales representan otras alteraciones relacionadas con el disrafismo espinal.

ESPINA BÍFIDA ABIERTA Y QUÍSTICA

La Espina Bífida Quística, en la que las estructuras neurales (meninges, raíces y médula) están abiertas al exterior, sin revestimiento cutáneo que las recubra, incluye la Mielosquisis, el MMC y el Meningocele.

Constituye el tipo más frecuente y complejo de disrafismo espinal, siendo la Mielosquisis la forma más grave de esta malformación, ya que, se produce antes de los 28 días de gestación. La médula se observa abierta y aplanada en la región toracolumbar.

El MMC es un defecto más tardío, siendo de localización dorsolumbar o lumbar en más del 50% de los casos, lumbosacro en el 25% y cervical o dorsal en sólo el 10%. A la inspección, se observa una tumoración quística cubierta por una delgada membrana meníngea que se desgarrar con facilidad, lo que conlleva un elevado riesgo de infección.

La médula espinal está involucrada en ambas malformaciones, así como las raíces, las meninges, los cuerpos vertebrales y la piel.

En los Meningoceles la herniación a través del defecto óseo está limitada a las meninges, siendo la médula espinal normal. ^{9,10,11}

MIELOMENINGOCELE (MMC)

La presente revisión se centrará más a este defecto, puesto que, es la patología abordada en el objetivo principal de este trabajo.

La Espina Bífida Abierta o MMC se define como una anomalía congénita del tubo neural, la más grave compatible con la vida. ¹² Caracterizado por un cierre incompleto del tubo neural, lo que lleva a un cierre incompleto de los arcos vertebrales, de los planos musculares y de la piel, a cualquier nivel de la columna vertebral quedando la médula espinal y las meninges expuestas, protruyendo por la espalda. ^{13,14,15}

EPIDEMIOLOGÍA

Los defectos congénitos son la primera causa de muerte en países desarrollados y la segunda en muchos países subdesarrollados. El 75% de los embarazos afectados por DTN termina en aborto y sólo el 25% de estos niños nace vivo, según alegan Vieira R et al. ¹⁶

Pardo R et al. prueban que la Espina Bífida es el DTN más frecuente en los neonatos que nacen vivos y dentro de los DTN es la que mayor morbimortalidad posee, además de diversos grados de discapacidad. Sanfélix-Gimeno G et al. indican que la Espina Bífida es compatible con la vida, aunque produce un considerable sufrimiento a los afectados, e importantes costes sanitarios y sociales debidos a las

complicaciones que esta conlleva y que requieren una atención especializada interdisciplinaria hasta la adultez. ^{17,18,19}

Waechter E. et al. aluden que se da con más frecuencia en las niñas que en los niños y que cuanto más alta sea la lesión, mas incapacitante es. La mayoría muere antes de los 10 años.

También afirman que las personas de raza blanca suelen tener mayor afección que los de raza negra. A nivel mundial, la mayor incidencia se da en Irlanda, China e Irán. ^{19,20,21,22}

Sanfélix-Gimeno G et al. y Chúa López C.A mencionan que en España entre 8 y 10 de cada 10.000 recién nacidos vivos presenta algún DTN, de los cuales más de la mitad de ellos están afectados por Espina Bífida. ^{23,18}

En México el MMC afecta a 1.2:1,000 nacidos vivos, ^{24,25} siendo discretamente más frecuente en el género femenino.

En Estados Unidos de América el número de Mielomeningoceles ha disminuido de manera considerable y las cirugías para su tratamiento se realizan principalmente en el grupo de pacientes hispanos, siendo una cirugía cada vez menos frecuente. ²

ETIOLOGÍA

Existe aún controversia respecto a la etiología del MMC; aún es desconocido, pero es reconocido su carácter multifactorial, donde interviene una predisposición genética

de tipo poligénico, así como, factores ambientales y nutricionales, principalmente en relación con el déficit de Ácido Fólico. ¹²

A pesar de la evidencia de la participación del Ácido Fólico en la prevención de los DTN existen casos denominados “no prevenibles por Ácido Fólico”, en los que debe reconocerse la influencia de otros factores. ^{15,24}

Tales como, factores genéticos, ya que, en algunos casos se han descrito una herencia autosómica recesiva e incluso ligada al X y deleciones en 22q11 en DTN asociados a cardiopatías congénitas. ²⁷

Existe además evidencia de que la deficiencia de Ácido Fólico, el tratamiento materno con Ácido Valproico, Carbamacepina y Etetrinato, la exposición a los rayos X durante el embarazo, así como, ciertos factores ambientales (madres adolescentes, bajo nivel socioeconómico y antecedentes de aborto anterior) incrementan el riesgo de tener hijos con DTN. ^{10,11}

Al comienzo de la tercera semana aparece la placa neural, situada en la región dorsal media por delante de la fosita primitiva, después sus bordes se elevan y forman los pliegues neurales. Los pliegues neurales se acercan a la línea media y se fusionan formando el tubo neural. ²⁸ Cuando por diferentes causas y factores esto no sucede se forman los defectos del cierre del tubo neural, ya sea a nivel craneal o a nivel espinal, como por ejemplo el déficit de Ácido Fólico durante el embarazo. ²⁹

FISIOPATOGENIA

El mecanismo íntimo por el cual se produce el defecto es aún desconocido. Lo cierto es que la noxa actúa entre la tercera a quinta semana de gestación, que es una etapa crucial para el desarrollo del tubo neural.

Se postulan dos teorías:

- La teoría primogénita hace referencia a la falta de cierre del tubo neural entre la tercera y la cuarta semana de gestación.³⁰
- La otra teoría, y la más firme en la actualidad, describe que se produce una rotura de un tubo neural previamente cerrado como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y el drenaje de líquido cefalorraquídeo con el aumento de la presión e hidrocefalia concomitante, que ocurriría entre la quinta y la octava semana de gestación.³⁰

Además, las evidencias clínicas y experimentales sugieren que en estos defectos, debido a la falta de inducción del cierre de la columna ósea, de los planos musculares y de la piel, existe un daño progresivo al tejido neural expuesto durante la gestación, originado por el trauma mecánico por roce a medida que el feto va creciendo y químico del líquido amniótico, ya que, éste va cambiando su composición a medida que progresa el embarazo, volviéndose más alcalino y generando daños químicos sobre la sensible placa neural.^{13,31}

CUADRO CLÍNICO

El MMC se asocia a menudo a un defecto neurológico importante, inferior al nivel del saco prolapsado. Este déficit se debe a la incorporación de médula espinal y tejido nervioso en la pared del saco que altera el desarrollo de las fibras nerviosas. ^{32, 33,34}

En el MMC, la médula espinal protruye o queda completamente desplazada hacia el espacio subaracnoideo, que hace el relieve. ³³

Pueden estar cubiertos por piel o por una membrana delgada que se rompe con facilidad. ³⁵

Los pacientes que presentan esta patología puede que no sea mortal, pero cuando son formas muy graves producen alteraciones motoras y neurológicas mentales que requieren tratamiento multidisciplinario durante el resto de la vida. ³⁶

Las malformaciones asociadas más frecuentemente al mielomeningocele son el Síndrome de Arnold- Chiari tipo II (100%), hidrocefalia (80%), vejiga neurogénica (80%), colon espástico con incompetencia de los esfínteres vesical y rectal, haciéndose incontinentes (75%). Incrementando el riesgo de infecciones del tracto urinario, reflujo vesicoureteral, hidronefrosis y finalmente fracaso renal progresivo, que constituye la principal causa de morbimortalidad en estos niños. ³⁷

Son hallazgos frecuentes con la evolución: el pie equino-varo, la rigidez en flexión de las rodillas, o las rodillas en valgo. De forma precoz puede observarse luxación de caderas por afectación glútea. ³⁷

Pueden desarrollarse cifosis y escoliosis como consecuencia del síndrome de la médula anclada que presentan estos pacientes. ³⁷

DIAGNÓSTICO

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL

Métodos no Invasivos:

Amniocentesis: nos permite realizar cariotipo y dosaje de Alfafetoproteína del líquido amniótico entre las semanas 14 y 16. ³⁸

La Alfafetoproteína, aunque no es específica para la Espina Bífida tiene una sensibilidad diagnóstica del 90% en casos de MMC. ³⁹ Cuando se encuentran niveles elevados de Alfafetoproteína, entre las semanas 16 y 18 de gestación, se detecta el 99% de los DTN. ³⁸

Métodos no Invasivos:

Actualmente es posible realizar el diagnóstico prenatal, con Ecografía de Alta Resolución después de la semana 20 de gestación, en el 80% de los fetos con disrafismo abierto se logra realizar el diagnóstico. ³⁹

El diagnóstico ecográfico se sustenta en la observación de signos directos e indirectos para mielodisrafia.

Signos Directos:

- Disrafismo en columna vertebral imagen en V.
- Pérdida del alineamiento cráneo caudal de la columna vertebral.
- Angulaciones espinales y desestructuración de la columna vertebral.
- Discontinuidad tegumentaria en la región del disrafismo en los casos de MMC abierto.
- Formación sacular líquida o mixta de diferente tamaño. ⁴⁰

Signos Indirectos:

- Polihidramnios.
- Ventriculomegalia en grado variable. ⁴⁰
- Signo de la banana, imagen que se observa en fosa posterior debido a la anomalía de la curvatura del cerebelo. La curvatura anormal del cerebelo (signo de la banana) asociado con obliteración de la cisterna magna, es observado con menor frecuencia en el segundo trimestre en fetos con DTN, sin embargo, su especificidad y valor predictivo es muy alto. ^{38,40}
- Signo del limón, debido al aplanamiento de los huesos frontales. El abombamiento frontal (signo del limón) ³⁸, se asocia fuertemente al MMC (98%), cuando se observa en fetos de menos de 24 semanas de gestación. ³⁹
- Pie Bot. ⁴⁰

Además la ecosonografía permite la identificación de alteraciones en el cuello uterino, tales como su acortamiento, lo cual puede llevar al desencadenamiento de un trabajo de parto con posterioridad a la corrección intraútero del MMC y, por lo tanto, contraindicaría la cirugía fetal. ³⁸ También permite correlacionar el nivel lesional (nivel vertebral más alto de raquisquisis) con el nivel posnatal, pareciendo ser el hallazgo prenatal el que aporta mayor predicción de la función motora de los miembros inferiores. ³⁸

Resonancia magnética obstétrica: Se puede realizar en etapa prenatal desde 1998, mediante la aplicación de técnicas de proceso ultrarápido tipo HASTE (1.5 tesla), a fin de compensar los probables movimientos del feto. ³⁸

DIAGNÓSTICO POSNATAL

Se deben obtener estudios de imagen: eco transfontanelar, TAC simple de encéfalo al ingreso, RMN simple de encéfalo (figura 2) y de columna vertebral. Es aconsejable realizar estudios ecosonográficos de abdomen superior e inferior para descartar otras anomalías congénitas. ³⁸

COMPLICACIONES

La complicación primordial es Hidrocefalia hasta en 95% de los casos, ³⁸ lo que implica además de la plastía del Mielomeningocele la necesidad de cirugía de derivación ventricular. Otras complicaciones van desde vejiga neurogénica hasta la incapacidad para deambular, llevando al paciente a una discapacidad considerable, incluyendo elevados costos de manejo desde el nacimiento y numerosas cirugías a lo largo de la vida. ^{42,43} El tratamiento iniciado desde el nacimiento mejora el pronóstico funcional y la calidad de vida. ⁴⁴

PREVENCIÓN

El riesgo de Espina Bífida se puede reducir hasta en un 70% si antes del embarazo la madre consume Ácido Fólico diariamente en cantidad suficiente.

En México se implementó una campaña desde 1992 indicando la ingesta en las mujeres embarazadas de Ácido Fólico de 0.4 mg/día, por lo menos 3 meses previos y 3 meses posteriores a la etapa periconcepcional. ⁴⁵

TRATAMIENTO

Al respecto los progresos en el manejo quirúrgico postnatal han sido escasos, pues consisten en la cobertura de la médula espinal expuesta, prevenir la infección y tratar el hidrocefalo con derivación (habitualmente) ventrículo-peritoneal. ⁴⁶

Tras 36 horas de nacimiento, toda lesión esté o no rota debe considerarse colonizada por bacterias habitantes normales de la piel, por lo que se deben iniciar antibióticos (cefalosporina de tercera generación). El defecto debe ser cubierto con un apósito estéril, irrigado con Solución Salina, para así prevenir la desecación. El paciente debe estar en posición de decúbito prono o en decúbito lateral para evitar hacer presión sobre el defecto, y así su ruptura. ⁴⁷

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

HIDROCEFALIA

Si existe hidrocefalia asociada y el defecto no se ha roto, en el mismo acto quirúrgico se inicia con derivación ventriculoperitoneal, luego de la cual se posiciona el paciente para el cierre del defecto neural. Si no hay asociación con hidrocefalia se hace corrección del defecto y se observa el paciente en el tiempo, con medición continua del perímetro cefálico. ⁴⁸

MIELOMENINGOCELE

Idealmente debe realizarse el cierre en forma temprana (antes de 36 horas para disminuir la incidencia de infección postquirúrgica). Como principios básicos no se debe usar cauterización con monopolar, ni hacer tracción sobre las estructuras neurales. Debe intentarse cubrir el defecto con la mayor cantidad de capas posibles,

y no incluir epitelio para evitar la formación de un tumor epidermoide. Si hay evidencia de anclaje del filum terminale este debe ser dividido. ⁴⁸

Cirugía Fetal: las conclusiones del estudio MOMS (Management of Myelomeningocele Study) ⁷ son, que la cirugía fetal del MMC realizada antes de las 26 semanas disminuye la mortalidad y la necesidad de dvp (derivación ventrículo-peritoneal) a los 12 meses de vida, también mejora la función mental y motora ajustada según nivel de lesión a los 30 meses de vida. Además produce mejoría en otros aspectos como el grado de herniación de tronco cerebral, función motora ajustada a nivel anatómico y la capacidad de marcha independiente en comparación con la cirugía post natal estándar.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Debe vigilarse la presencia de fístula postquirúrgica, así como el desarrollo de infección.

Se continúa con la evaluación de la progresión del perímetro cefálico. Todo paciente debe continuar con antibióticos por 48 horas luego de la cirugía, si después de este periodo no han existido complicaciones el paciente es dado de alta y continua su manejo por el neurocirujano de asistencia. ⁴⁸

PRONÓSTICO

La sobrevida de los pacientes con mielomeningocele (MMC), está ligada no sólo a la severidad del defecto sino también al tipo y calidad de atención médica que recibe. En áreas rurales al norte de China, la mortalidad de un recién nacido con MMC alcanza casi el 100%, mientras que en Estados Unidos es del 10%. Cuando el tratamiento es adecuado, la sobrevida es mayor al 85%, logrando que más de tres cuartas partes de los pacientes deambulen con ayuda de muletas o corsé. La función esfinteriana es normal en sólo el 5%. El 80% de los pacientes con MMC tienen un coeficiente intelectual normal o superior a la media.³⁸

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Se trata de un estudio descriptivo, y por lo tanto no se requiere de pregunta ni de hipótesis de investigación.

HIPÓTESIS

Se trata de un estudio descriptivo, y por lo tanto no se requiere de pregunta ni hipótesis de investigación.

OBJETIVOS

GENERAL

- ✓ Describir el manejo y evolución en niños con Mielomeningocele en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

ESPECÍFICOS

- ✓ Determinar la prevalencia de Mielomeningocele en los años 2013 a 2017.
- ✓ Determinar el tipo de tratamiento quirúrgico en pacientes con Mielomeningocele.
- ✓ Describir el éxito y las complicaciones del tratamiento quirúrgico.
- ✓ Determinar los días de estancia hospitalaria.
- ✓ Describir las complicaciones asociadas a la estancia hospitalaria.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Esta investigación nos permitirá describir el manejo y evolución en niños con Mielomeningocele en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

El Mielomeningocele es dentro de los defectos del tubo neural, el más grave compatible con la vida. Sus secuelas son un problema de salud pública en México, ya que, está relacionado con la pobreza con antecedentes de déficits nutricionales, principalmente la ingesta deficiente de ácido fólico, además, implicando grandes costos económicos en el sistema de salud por sus secuelas de predominio en función neurológica. No obstante, esta patología pudiera estar asociada también con malformaciones cerebrales, urológicas y de las extremidades. Así como, repercusiones en las esferas psicológica y social.

Debido a que, el Hospital Infantil del Estado de Sonora es un hospital de referencia de alta concentración, es por ello la importancia de conocer el comportamiento de estos pacientes con Mielomeningocele.

Se incluirán en el presente estudio nuestra experiencia en el manejo del Mielomeningocele en los años 2013-2017, para describir la evolución en el tratamiento, determinar la epidemiología, localización del defecto, tiempo en el que se realiza el tratamiento quirúrgico, presentación de Hidrocefalia, así como, el desarrollo de complicaciones, tales como, fístulas, dehiscencias e infecciones.

JUSTIFICACIÓN

Por tratarse de un padecimiento muy poco estudiado en nuestro medio fue propósito conocer su comportamiento en nuestra población infantil desde las características epidemiológicas hasta los resultados que se han obtenido con su tratamiento, así como, las complicaciones; con el propósito de realizar en un futuro programas de prevención y tratamientos oportunos. Además, no contamos en nuestra institución con estadísticas actuales.

MARCO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO

- ✓ Observacional, descriptivo y tipo serie de casos.

UNIVERSO DE ESTUDIO

- ✓ Pacientes con diagnóstico de Mielomeningocele hospitalizados en el servicio de Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora de Enero del 2013 a Diciembre del 2017.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se obtuvieron a 28 pacientes con diagnóstico de Mielomeningocele hospitalizados en el servicio de Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora de Enero del 2013 a Diciembre del 2017, según el registro de del servicio de Epidemiología.

Siendo los siguientes:

- 11 expedientes clínicos de Hospital Infantil del Estado de Sonora del 2013.
- 3 expedientes clínicos de Hospital Infantil del Estado de Sonora del 2014.
- 3 expedientes clínicos de Hospital Infantil del Estado de Sonora del 2015.
- 3 expedientes clínicos de Hospital Infantil del Estado de Sonora del 2016.
- 8 expedientes clínicos de Hospital Infantil del Estado de Sonora del 2017.

Sin embargo, por cuestiones de criterios de eliminación, exclusión, y además al encontrarse ya algunos expedientes depurados, se logró realizar el estudio con un total de 17 pacientes.

Lugar: Expedientes clínicos de hospitalización en el servicio de Neonatología, revisados en el archivo clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

Tiempo: Años 2013 al Año 2017.

VARIABLES:

OPERALIZACIÓN DE VARIABLES:

VARIABLE	TIPO	OPERALIZACIÓN	
		ESCALA	DESCRIPCIÓN
SEXO	Cualitativa nominal dicotómica	1. Masculino 2. Femenino	Condición de género
EDAD	Cuantitativa continua	Semanas de edad gestacional	Según edad que corresponda a las semanas de gestación al nacimiento por Capurro

PESO	Cuantitativa continua	Peso en kilogramos	Desviación respecto a los valores corporales normales para parámetros como el contenido del agua, la concentración de sal y el calor
LOCALIZACIÓN DEL DEFECTO	Cuantitativa continua	1. Lumbar 2. Sacro 3. Torácico 4. Cervical 5. Combinado	Aumento de volumen de la región de la columna vertebral
RUPTURA DEL DEFECTO	Cualitativa dicotómica	1. Si 2. No	Salida de Líquido Cefalorraquídeo a través del defecto
DÍAS EN QUE SE REALIZA LA CIRUGÍA POSTERIOR AL NACIMIENTO	Cuantitativa continua	1. ≤ 2 días 2. > 2 días	Tiempo en días que transcurre desde el nacimiento hasta el tratamiento quirúrgico
HIDROCEFALIA	Cualitativa dicotómica	1. Si 2. No	Presencia de Hidrocefalia en Imagen

			de TAC o IRM
NEUROINFECCIÓN	Cualitativa dicotómica	1. Si 2. No	Presencia de Microorganismos en LCR
DEHISCENCIA DE LA HERIDA QUIRÚRGICA	Cualitativa dicotómica	1. Si 2. No	Separación de las capas de la herida quirúrgica
FÍSTULA DE LA HERIDA QUIRÚRGICA	Cualitativa dicotómica	1. Si 2. No	Salida de LCR por la herida quirúrgica
INFECCIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA	Cualitativa dicotómica	1. Si 2. No	Presencia de material purulento o secreción, asociado a otros datos de SRIS
SEPSIS NOSOCOMIAL NEONATAL	Cualitativa dicotómica	1. Si 2. No	Conjunto de signos clínicos con datos de SRIS, después de las 72 horas de estancia hospitalaria y hasta los 28 días de vida, y posee

			cultivos positivos.
GERMENES AISLADOS EN CULTIVOS	Cualitativa Nominal	1. Staphyloccocus hominis cefoxitina (+) 2. Staphyloccocus aureus cefoxitina (+) 3. Pseudomonas aeruginosa 4. Klebsiella pneumoniae BLEE (+) 5. Staphyloccocus epidermidis cefoxitina (+) 6. Serratia marscenses 7. Enterococcus faecalis	Gérmenes aislados en cultivo de muestra de sangre, LCR y herida quirúrgica, tomadas en condiciones de asepsia para estudio microbiológico.

DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARI A	Cuantitativa continua	1. 1-10 días 2. 11-20 días 3. 21- 30 días 4. 31 – 40 días 5. 41 – 50 días 6. 51- 60 días 7. 61 – 70 días	Tiempo en días que transcurre desde el ingreso a hospitalización hasta el egreso.
DEFUNCIÓN	Cuantitativa dicotómica	1. Si 2. No	Pérdida completa e irreversible de la función cerebral.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA POBLACIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes del Hospital Infantil del Estado de Sonora.
- Pacientes con un diagnóstico de Mielomeningocele confirmado con valoración clínica desde el ingreso.
- Pacientes que cuenten con un expediente completo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN, CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Pacientes con expediente clínico incompleto.

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

- Expediente clínico completo.

RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, tipo serie de casos de pacientes con Mielomeningocele en un total de 17 pacientes que se presentaron en el período del 2013 al 2017, en servicio de Neonatología en área de hospitalización.

Posteriormente se realizó una revisión bibliográfica del tratamiento y complicaciones de pacientes con Mielomeningocele.

Se procedió posteriormente a la revisión de los expedientes de estos pacientes, en búsqueda y análisis de las variables demográficas, clínicas y quirúrgicas; tales como, las edad en semanas de gestación al nacimiento, el sexo, peso al nacimiento, localización del defecto, ruptura o no del defecto, días en que se realiza la cirugía posterior al nacimiento, hidrocefalia, complicaciones como neuroinfección, dehiscencia, fístula e infección local de la herida quirúrgica.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se obtuvo la información de expedientes clínicos en físico. Se realizó mediante estadística descriptiva para variables cualitativas y cuantitativas, con obtención de frecuencias, porcentajes y media. Se utilizó el programa para computadora personal software estadístico: SPSS versión 22.0 para elaborar la base de datos, así como, posteriormente el análisis estadístico de los datos. Y finalmente se compararon los resultados con los obtenidos en la literatura nacional e internacional.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Como estudio transversal y descriptivo no requirió de consentimiento informado de los padres.

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

Humanos

- Personal de estadística.
- Personal de archivo clínico.
- Personal del departamento de enseñanza e investigación y asesores metodológicos.
- Director y asesor de tesis.
- Residente de Neonatología de quinto grado.

Físicos

- Datos numéricos de estadística.
- Expedientes clínicos.
- Computadora personal.
- Hojas blancas.
- Lápiz.
- Borrador
- Plumas
- USB
- Impresora
- Grapas
- Folders
- Engrapadora

- Engargolado

FINANCIAMIENTO

Recursos financieros: El proyecto se llevó a cabo con recursos propios del investigador y los disponibles en el Hospital Infantil del Estado de Sonora.

FACTIBILIDAD

Este estudio fue posible parcialmente, ya que, no se contó con el registro total en estadística de pacientes con diagnóstico de Mielomeningocele hospitalizados en el servicio de Neonatología del Hospital Infantil del Estado de Sonora de Enero del 2013 a Diciembre del 2017.

Ya que, en el servicio de Epidemiología se encontró un registro electrónico y físico de un total de 28 pacientes con las características previamente descritas, sin embargo, finalmente se logró recabar la información de un total de 17 expedientes, por la falta de disponibilidad de estos en el área de Archivo Clínico, por haber sido previamente depurados, así como, debido a los criterios de exclusión de selección de expedientes, por este motivo no se logró completar la muestra correspondiente de 28 pacientes.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Marzo – Diciembre 2017	Enero – Abril 2018	Mayo – Junio 2018
Elaboración de protocolo	X		
Registro de protocolo	X		
Recolección de datos		X	
Captura de datos		X	
Resultados			X

RESULTADOS

En el presente estudio se analizó un total de 17 pacientes (n=17) con MMC en los años correspondientes al 2013, 2014, 2015, 2016 y 2017.

Y tomando en cuenta el número de pacientes nacidos en esos años: en el 2013 con 8,047 nacimientos, en el 2014 con 7,974 nacimientos, en el 2015 con 7,480, en el 2016 con 7,124 y en el 2017 con 6,633 nacimientos, se obtiene un total de pacientes en dicho intervalo de 5 años (2013 – 2017) de 37,258 pacientes.

Según el servicio de Epidemiología del Hospital Infantil del Estado de Sonora, hubo un total de recién nacidos con MMC de 11 pacientes en el año 2013, de 3 pacientes en el año 2014, de 3 pacientes en el año 2015, de 3 pacientes en el año 2016 y de 8 pacientes en el año 2017.

Con lo mencionado anteriormente, obtenemos una tasa de incidencia de MMC en nuestro Hospital, de la siguiente manera:

- (2013) $\rightarrow 11 / 8,047 * 1 \text{ año} = 0.001 / \text{año}$, es decir 1/1,000 RN año.
- (2014) $\rightarrow 3 / 7,974 * 1 \text{ año} = 0.0003 / \text{año}$, es decir 0.3/1,000 RN año.
- (2015) $\rightarrow 3 / 7,480 * 1 \text{ año} = 0.0004 / \text{año}$, es decir 0.4/1,000 RN año.
- (2016) $\rightarrow 3 / 7,124 * 1 \text{ año} = 0.0004 / \text{año}$, es decir 0.4/1,000 RN año.
- (2017) $\rightarrow 8 / 6,633 * 1 \text{ año} = 0.001 / \text{año}$, es decir 1/1,000 RN año.

Se determinaron además las frecuencias y porcentajes de las características principales de estos pacientes con MMC, como se observa en la Tabla 1, con los siguientes resultados:

En relación al sexo de los pacientes, se obtuvieron 11 pacientes (64.7%) del sexo masculino y 6 pacientes (35.3%) del sexo femenino.

En cuanto a la edad gestacional de nacimiento por Capurro, los resultados fueron clasificados como RN pretérmino un total de 2 pacientes (11.8%), RN a término 14 pacientes (82.4%) y RN postérmino 1 paciente (5.9%).

Únicamente sólo en 2 pacientes se observó Macrocefalia (11.8%).

La localización del defecto fue a nivel dorsolumbar de 3 pacientes (17.6%), lumbar de 8 pacientes (47.1%) y lumbosacro de 6 (35.3%). Y el saco se encontraba roto en 11 pacientes (64.7%) e íntegro en 6 pacientes (35.3%).

En cuanto a presencia de comorbilidades relacionadas a MMC, se observó la Hidrocefalia con 11 casos (64.7%), hipotonía de extremidades inferiores con 10 casos (58.8%), pie equino varo con 2 (11.8%), atonía de esfínter anal 3 casos (17.6%), ventriculomegalia con 1 caso (5.9%), agenesia del cuerpo caloso con 1 caso (5.9%), cardiopatía congénita en 2 casos (11.8%) y ninguna comorbilidad en 3 casos (17.8%).

Tabla 1. Características individuales y clínicas de los pacientes con MMC

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
SEXO		
NIÑAS	6	35.3
NIÑOS	11	64.7
EDAD EN SEMANAS DE GESTACIÓN		
RN PRETÉRMINO (< 37 SDG)	2	11.8
RN A TÉRMINO (≥ 37 -41.6 SDG)	14	82.4
RN POSTÉRMINO (≥ 42 SDG)	1	5.9
MACROCEFALIA		
SI	2	11.8
NO	15	88.2
LOCALIZACIÓN DEL DEFECTO		
DORSO-LUMBAR	3	17.6
LUMBAR	8	47.1
LUMBO-SACRO	6	35.3
RUPTURA DEL SACO		
POSITIVO	11	64.7
NEGATIVO	6	35.3
TAMAÑO DEL DEFECTO		
3-4 CM	4	23.6
4-6 CM	10	58.9
7-8 CM	3	17.6

HIDROCEFALIA		
SI	11	64.7
NO	6	35.3
COMORBILIDADES ASOCIADAS A MMC		
HIDROCEFALIA	11	64.7
HIPOTONÍA DE EXTREMIDADES INFERIORES	10	58.8
PIE EQUINO VARO	2	11.8
ATONÍA DE ESFÍNTER ANAL	3	17.6
VENTRICULOMEGALIA	1	5.9
AGENESIA DEL CUERPO CALLOSO	1	5.9
CARDIOPATÍA CONGÉNITA	2	11.8
NINGUNA	3	17.6

FUENTE: Archivo clínico HIES.

En relación a las características del tratamiento y evolución del paciente durante su estancia hospitalaria, se obtuvo lo siguiente: (Tabla 2)

A todos los pacientes, en los 17 casos (100%), se les realizó plastía de intervención quirúrgica.

Respecto a los días de vida en los que se realizó la reparación quirúrgica, la mayor parte se intervino quirúrgicamente a los menos de 2 días de vida extrauterina con un total de 9 casos (52.9%), y el resto después de los 2 días de vida extrauterina con 8 casos (47.0%). Con un total de una media de 4.8 días de vida extrauterina en promedio por cada paciente al momento de la reparación quirúrgica, así como, con una mediana de días de vida extrauterina de 2 días; dentro de un rango que fue desde un mínimo de 1 día y hasta un máximo de 30 días de vida extrauterina.

Requirieron de Válvula a derivación ventriculoperitoneal un total de 9 pacientes (52.9%), con una disfunción de esta en 4 pacientes (23.5%). Disfuncionó en 44.4% de los que requirieron colocación.

Se observó complicaciones post-quirúrgicas en 9 pacientes (52.9%). Clasificadas como, infección de herida quirúrgica en 4 casos (23.5%), fístula de herida quirúrgica en 4 casos (23.5%), dehiscencia de herida quirúrgica en 7 casos (41.2%).

Presentaron neuroinfección un total de 4 pacientes (23.5%). Y con diagnóstico de Ventriculitis en 3 (17.6%). Y adquirieron sepsis nosocomial 9 pacientes (52.9%). Con un predominio del germen aislado de *Pseudomonas Aeruginosa*, en 4 pacientes (23.5%).

En relación a los días de estancia hospitalaria, fueron un total de una media de 25.4 días de estancia hospitalaria por cada paciente, así como, con una mediana de 20 días de estancia; dentro de un rango que fue desde un mínimo de 3 días hasta un máximo de 69 días de estancia.

Y finalmente en cuanto a defunción, fallecieron un total de 4 pacientes (23.5%), con motivo de defunción de sepsis nosocomial en 3 pacientes (17.6%) y en 1 caso por choque medular (5.9%).

Tabla 2. Características asociadas al tratamiento

	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
DÍAS DE VIDA AL REALIZAR CORRECCIÓN QUIRÚRGICA (PLASTÍA)		
≤ 2 DÍAS	9	52.9
>2 DIAS	8	47.0
COLOCACIÓN DE VÁLVULA A DERIVACIÓN VENTRICULOPERITONEAL (VDVP)		
SI	9	52.9
NO	8	47.1
DISFUNCIÓN DE VDVP		
SI	4	23.5
NO	13	76.5

COLOCACIÓN DE VENTRICULOSTOMÍA		
SI	3	17.6
NO	14	82.4
NÚMERO DE REINTERVENCIONES QUIRÚRGICAS		
NINGUNA	8	47.1
1	5	29.4
2	2	11.8
3	1	5.9
4	1	5.9
COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS EN HERIDA QUIRÚRGICA		
SI	9	52.9
NO	8	47.1
INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA		
SI	4	23.5
NO	13	76.5
FÍSTULA DE HERIDA QUIRÚRGICA		
SI	4	23.5
NO	13	76.5
DEHISCENCIA DE HERIDA QUIRÚRGICA		
SI	7	41.2
NO	10	58.8
NEUROINFECCIÓN		
SI	4	23.5
NO	13	76.5

VENTRICULITIS		
SI	3	17.6
NO	14	82.4
SEPSIS NOSOCOMIAL		
SI	9	52.9
NO	8	47.1
GERMEN AISLADO		
STAPHYLOCCOCUS HOMINIS CEFOXITINA (+)	1	5.9
STAPHYLOCCOCUS AUREUS CEFOXITINA (+)	1	5.9
PSEUDOMONAS AERUGINOSA	4	23.5
KLEBSIELLA PNEUMONIAE BLEE (+)	1	5.9
STAPHYLOCCOCUS EPIDERMIDIS CEFOXITINA (+)	1	5.9
SERRATIA MARSCENSES	1	5.9
ENTEROCOCCUS FAECALIS	1	5.9
LOCALIZACIÓN DEL GÉRMEN		
SANGRE	3	17.6
LCR	3	17.6
HERIDA QUIRÚRGICA	3	17.6
NÚMERO DE ESQUEMAS ANTIBIÓTICOS		
0	1	5.9
1	8	47.1
2	3	17.6
3	3	17.6
4	1	5.9
5	1	5.9

DÍAS CON ESQUEMA ANTIBIÓTICO		
0 DÍAS	1	5.9
1-7 DÍAS	2	11.8
8-14 DÍAS	5	29.4
15-21 DÍAS	3	17.6
22-28 DÍAS	0	0
>28 DÍAS	6	35.3
ANTIBIÓTICO INTRATECAL		
SI	3	17.6
NO	14	82.3
DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA		
1-10 DÍAS	3	17.6
11-20 DÍAS	6	35.3
21-30 DÍAS	3	17.6
31-40 DÍAS	2	11.8
41-50 DÍAS	1	5.9
51-60 DÍAS	0	0
61-70 DÍAS	2	11.8
DEFUNCIÓN		
SI	4	23.5
NO	13	76.5
MOTIVO DE DEFUNCIÓN		
CHOQUE MEDULAR	1	5.9
SEPSIS NOSOCOMIAL	3	17.6

FUENTE: Archivo clínico HIES.

DISCUSIÓN

El MMC se define como una anomalía congénita del tubo neural, la más grave compatible con la vida.¹² Caracterizado por un cierre incompleto del tubo neural, lo que lleva a un cierre incompleto de los arcos vertebrales, de los planos musculares y de la piel, a cualquier nivel de la columna vertebral quedando la médula espinal y las meninges expuestas, protruyendo por la espalda.^{13,14,15}

Originado entre la tercera a cuarta semana de gestación, es de etiología desconocida, aunque se ha relacionado con factores nutricionales, ingesta de determinados fármacos y productos químicos, así como con determinantes genéticos. Principalmente se ha estudiado su relación como factor de riesgo con el déficit del consumo de Ácido Fólico en las mujeres embarazadas.

En un estudio que se hizo en Canadá que evaluó la magnitud de la disminución después de la fortificación con Ácido Fólico demostró que la prevalencia de defecto del tubo neural disminuyó en un 46% (con un intervalo de confianza de 95%) durante el periodo completo de fortificación con Ácido Fólico.⁴⁹

En nuestro presente trabajo se obtuvo en cuanto a incidencia, un descenso desde el año 2013 al 2016, de 1/1,000 RN año a 0.4/1,000 RN año, sin embargo, nuevamente hay un ascenso en el último año registrado del 2017 con 1/1,000 RN año.

Con un total de predominio en pacientes del sexo masculino con un total de 11 pacientes (64.7%) y menor en el sexo femenino con 6 pacientes (35.3%), lo contrario

a lo mencionado en la mayoría de las literaturas, donde se refiere a un predominio discreto en el sexo femenino.

En cuanto a la edad gestacional de nacimiento por Capurro, se identificó que el mayor porcentaje de pacientes fue en RN de Término (82.4%), coincidiendo con la mayoría de las literaturas con una mayor incidencia en RN de término.

El nivel de localización fue mayor a nivel lumbar en el 47.1% de los casos, al igual de lo que predomina en las diferentes literaturas con un mayor frecuencia en nivel lumbar y lumbosacro.

La media de corrección del defecto fue de 4.8 días por cada paciente, lo que coincide con lo reportado en otros estudios como en Ulsenheimer, et. al con 4 días (1 hasta 44 días).

En comorbilidades coincidió con la mayoría de las literaturas, con presencia de Hidrocefalia en 11 casos (64.7%), aunque a nivel mundial puede ser incluso mayor al 80%.

Se complicaron durante su estancia hospitalaria además con proceso infeccioso, de Neuroinfección un total de 4 pacientes (23.5%). Y con diagnóstico de Ventriculitis en 3 (17.6%). Y adquirieron sepsis nosocomial 9 pacientes (52.9%). Con un predominio del germen aislado de *Pseudomonas Aeruginosa*, con 4 pacientes (23.5%).

Como días de estancia hospitalaria, fueron en promedio un total de 25.4 días por cada paciente.

Y en cuanto a defunción, fallecieron un total de 4 pacientes (23.5%), con motivo de defunción de sepsis nosocomial en 3 pacientes (17.6%) y en 1 caso por choque medular (5.9%), mientras que en otras literaturas, como en Estados Unidos se reporta es del 10% la mortalidad.

CONCLUSIÓN

Los resultados presentados son de una población de niños que se atendieron en el área de Neonatología del HIES a su nacimiento con diagnóstico de MMC, observándose una tendencia a disminución de incidencia en los últimos años de revisión del año 2013 al 2016, que pudiera estar relacionado con las medidas de los programas de salud, tales como, la campaña en nuestro país México implementada desde el año de 1992 indicándose la ingesta en las mujeres embarazadas de Ácido Fólico de 0.4 mg/día, por lo menos 3 meses previos y 3 meses posteriores a la etapa periconcepcional.⁴⁵

Sin embargo, observamos un aumento ligero nuevamente en el año 2017, en la incidencia del MMC, confirmando así, que hay en los últimos años embarazos en mujeres de muy corta edad el cual es un problema de salud pública actual en nuestro medio, y que generalmente estas pacientes de corta edad tienen además pobre control prenatal, lo cual las puede llevar a la ingesta inadecuada de Ácido Fólico, todo lo anteriormente mencionado como importantes factores de riesgo para el desarrollo del MMC, al igual que el factor de riesgo de corta edad materna por si mismo. No obstante, en el presente trabajo a pesar de la discreta tendencia al incremento en la incidencia de esta patología en el año 2017, continúan las cifras ligeramente menores que la incidencia a nivel nacional reportada en México en la que afecta a 1.2:1,000 RN vivos, por lo que, sigue siendo de importancia su vigilancia, para así tratar de prevenir esta patología.

RECOMENDACIONES

Finalmente, debido al gran impacto en la salud pública de los DTN, es necesario continuar implementando medidas para disminuir su incidencia y prevenirla, logrando disminuir igualmente de manera indirecta su prevalencia, así como, sus complicaciones graves y comorbilidades.

Por ello se requiere capacitar más a los profesionales de la salud para que puedan promover cambios conductuales en la población, al mismo tiempo que el estado, los gobiernos locales y las comunidades promuevan cambios en el entorno para facilitar en la mujeres en edades reproductivas un estilo de vida saludable, incluyendo en los programas de nutrición prácticas de alimentación más saludables con mayor promoción de la de la ingesta de Ácido Fólico en las dosis recomendadas, ya mencionadas, al planear un embarazo, así como, el hacer incapié en la importancia del control prenatal adecuado.

Y además, en caso de ya presentarse esta patología, orientar a los médicos, para la identificación de esta patología de manera oportuna, así como, el realizar el tratamiento quirúrgico de la manera más temprana posible con el fin de evitar las complicaciones asociadas al tratamiento tardío, tales como, la neuroinfección, las cuales incrementan de manera importante la mortalidad en estos pacientes.

También, es necesario que el Sector Salud continúe prestando mayor atención en las secuelas crónicas neurológicas relacionadas con esta enfermedad, principalmente en este caso los médicos pediatras, neurólogos, urólogos y de

rehabilitación; y dar seguimiento y vigilancia a estos pacientes, para detectar de manera temprana otras complicaciones y brindarles una mejora en la calidad de vida.

Por lo que, es recomendable, realizar en un futuro más estudios en nuestro hospital, en relación con esta patología, como por ejemplo, buscar la relación de la presencia de complicaciones asociadas a neuroinfección con el tratamiento quirúrgico tardío, ya que, no fue el motivo de estudio de nuestro trabajo, así como, hay pocos estudios sobre este aspecto, y ninguno en nuestro hospital. Con lo anterior podríamos ofrecerles mejor manejo y pronóstico a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Clearinhouse for Birth Defects Monitoring System, Congenital Malformations Woldwide. New York: Elsevier Science Publishers; 2009.
2. Organización Mundial de la Salud (OMS). Anomalías Congénitas [Internet]. 2014. [Consulta el 09 de septiembre de 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs370/es/>.
3. Pérez Turpin J.A, Suárez Llorca C. Educación física para la integración de los alumnos con espina bífida. Alicante: Editorial club universitario; 2004.
4. Pardo R, Suazo J.L, Castillo S. Estudios genéticos sobre espina bífida en chile, ¿Por dónde comenzar? Rev Hosp Clin Univ Chile [Internet]. 2011[citado el 8 de julio del 2017]; 22: [aprox. 11 p.]. Disponible en: http://www.redclinica.cl/HospitalClinicoWebNeo/Controls/Neochannels/Neo_CH6258/de_ploy/estudios_geneticos_espina_bifida.pdf.
5. Godfrey P. Oakley, Jr. MD Folic Acid and Vitamin B12 Fortification of Flour: A Global Basic Food Security Requirement. Public Health Reviews; 2010.
6. Febhi.org [Internet].Madrid: Federación española de asociaciones de espina bífida e hidrocefalia. [actualizado en 2012; citado 10 junio 2017]. Disponible en: <http://febhi.org/images/stories/web/PDF/memoria%202012.pdf>.

7. Ministerio de Salud. Guía Clínica Disrafias Espinales, diagnóstico y tratamiento. Minsal, 3ª Edición y actualización: Diciembre 2011.
8. N.S. Adzick, E.A. Thom, C.Y. Spong, J.W. Brock III, P.K. Burrows, M.P. Johnson, L.J. Howell, J.A. Farrell, M.E. Dabrowiak, L.N. Sutton, N. Gupta, N.B. Tulipan, M.E. D'Alton, D.L. Farmer A randomized trial of prenatal versus postnatal repair of myelomeningocele N Engl J Med, 364 (2011), pp. 993-1004.
9. Aicardi J. Diseases of the nervous system in childhood. 2ª edición. Cambridge: Mac Keith Press, 1998.
10. Swaiman KF. Ashual S, Ferreiro DM (eds). Pediatric Neurology. 4ª edición. Philadelphia, Missouri: Mosby-Elsevier, 2006.
11. Fejerman N y Fernández Álvarez E. Neurología Pediátrica. 3ª Edición, Buenos Aires: Panamericana; 2007.
12. Farmer DL, Von Koch CS, Peacock WJ. In utero repair of myelomeningocele, experimental pathophysiology, initial clinical experience and outcomes. Archives of Surgery. 2003; 138:872–8.
13. Cortes F. et al Wheat flour fortification with folic acid: changes in neural tube defects rates in Chile (2012) Am J Med Genet 158A(8):1885-90.
14. Kinsman SL, Johnston MV. Congenital anomalies of the central nervous system. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007: 592 p.

15. Choux M, Di Rocco C, Hockley A. Chapter 2: Myelomeningocele, Chapter 10: Hydrocephalus–Pathology. Pediatric Neurosurgery. 1998.
16. Vieira R, Castillo Taucher S. Edad materna y defectos del tubo neural: evidencia para un efecto mayor en espina bífida que en anencefalia. Rev Méd Chile [Internet]. 2005 [citado el 13 de marzo del 2017]; 133: [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872005000100008.
17. Pardo R, Suazo J.L, Castillo S. Estudios genéticos sobre espina bífida en Chile, ¿Por dónde comenzar? Rev Hosp Clin Univ Chile [Internet]. 2011 [citado el 8 de Abril del 2017]; 22: [aprox. 11 p.]. Disponible en: http://www.redclinica.cl/HospitalClinicoWebNeo/Controls/Neochannels/Neo_CH6258/de_ploy/estudios_geneticos_espina_bifida.pdf.
18. Sanfélix-Gimeno G, Ferreros I, Librero J, Peiró S. Caracterización de la suplementación de folatos en el embarazo a partir de la combinación de los sistemas de información sanitaria. Gac Sanit [Internet]. 25 de Marzo del 2017 [citado el 8 de Enero del 2017]; 26(6): [aprox. 7 p.]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-91112012000600004&script=sci_arttext.
19. Rotter K, Solís F, González M. Costos de atención en pacientes con mielomeningocele en los Institutos de Rehabilitación Infantil Teletón. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2007 [citado el 10 de Julio del 2017]; 78 (1): [aprox. 7 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062007000100005.

20. Waechter E, Phillips J, Holaday B. Enfermería profesional. Enfermería pediátrica. 10 ed. Madrid: McGraw-Hill-interamericana; 1993.
21. Otárola D, Rostion CG. Desarrollo embrionario y defectos del cierre del tubo neural. Rev ped elect [Internet]. 2007 [citado el 12 de Octubre del 2017]; 4 (3): [aprox.10 p.]. Disponible en: <http://www.revistapediatria.cl/vol4num3/6.html>.
22. Chúa López C.A. Anomalías del tubo neural en Guatemala. [Tesis doctoral].Guatemala: Facultad de Humanidades. Maestría en investigación educativa. Universidad de San Carlos de Guatemala; 2004.
23. Febhi.org [Internet].Madrid: Federación española de asociaciones de espina bífida e hidrocefalia. [actualizado en 2012; citado 20 Mayo 2017]. Disponible en: <http://febhi.org/images/stories/web/PDF/memoria%202012.pdf>.
24. Valdés HJ, Canún SS, Reyes PA, Navarrete HE. Mortalidad por defectos en el cierre del tubo neural en menores de 5 años de edad en México de 1998 a 2006. Salud Pública México. 2010; 52: 341-349.
25. Medina SA, Coutiño LB, Alvarado JG, Ramírez RJ. Epidemiología del mielomeningocele en niños menores de un año de edad en el Instituto Nacional de Pediatría. Revista Mexicana de Medicina Física y de Rehabilitación. 2001; 13: 50-54.
26. Kshetry VR, Kelly ML, Rosenbaum BP, Seicean A, Hwang L, Weil RJ. Myelomeningocele: surgical trends and predictors of outcome in the United States, 1988-2010. Journal Neurosurgery Pediatrics. 2014; 13:666-78.

27. Nickel RE and Magenis RE. Neural tube defects and deletions of 22q11. *Am J Med Genet* 1996; 66: 25-27.
28. Willis R. *The borderland of embryology and pathology*. 2nd edition, Butterworths, London, 1962.
29. Cortés F, Hertrampf E, Mellado C, Freire W, Castillo S, Erickson E. Impacto de la fortificación de la harina con ácido fólico sobre la frecuencia de defectos de cierre del tubo neural en Chile. Resultados preliminares. Resúmenes del XLII Congreso Chileno de Pediatría: 15 al 19 Octubre de 2002 Arica–Chile. *Rev Chil Pediatr*. 2002; 73:644.
30. Pablo Bergamo, Miguel Puigdevall y Mario Lamprópulos. Mielomeningocele. *Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología*. Septiembre de 2005; 3: 269-283.
31. Adzick NS. Fetal surgery for spina bifida: past, present, future. *Seminars in Pediatric Surgery*. 2013; 22:10-17.
32. González JF. *Manual de Procedimientos Estandarizados para la Vigilancia Epidemiológica de los Defectos del Tubo Neural*, Gobierno Federal de México, Secretaría de Salud [Internet]. septiembre 2012. [Consulta el 13 de octubre de 2017]. Disponible en: <http://www.epidemiología.salud.gob.mx>.
33. Bruce M. Carlson. *Embriología Humana y Biología del Desarrollo*. 3ª ed. Madrid: Elsevier Science. 2011; 11: 233-275.

34. Lagman. Sistema Nervioso Central. 8ª ed en español. España: Elsevier Masson; 2009. p. 410-413.
35. Keith L, Moore Persaud. Embriología Clínica del Desarrollo del Ser Humano. 7ª ed. Madrid. 2008; 18: 428-463.
36. Rotter K, Solis F, Gonzalez M. Costos de atención en pacientes con mielomeningocele en los Institutos de Rehabilitación Infantil Teletón. Rev. Chilena Pediatría, vol 78. 2009. p. 35-42. ISSN 0370-4106.
37. Calle Chino Ever Gonzalo. Mielomeningocele. SCIENTIFICA [revista en la Internet]. 2012 [citado 2017 Julio 21]; 10(1): 38-43. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1813-00542012000100009&lng=es.
38. Diez Pingel Christian Xavier y Cols. MMC Lumbosacro: Fisiopatología, métodos de Diagnóstico. Revisión de técnica quirúrgica abierta Posnatal y perspectiva a futuro. Revista Facultad de Ciencias Médicas. A Volúmen.17 / N°. 1 / Enero - Marzo 2014.
39. Ireys HT, Anderson GF, Shaffer TJ, Neff JM. Expenditures for care of children with chronic illnesses enrolled in the Washington State Medicaid Program, Fiscal Year 1993. Pediatrics. 1997; 100:197–204.
40. Iglesias J, Ingilde M, Naddeo S, Sánchez M, Spinelli S, et al. Detección y tratamiento del mielomeningocele por un equipo interdisciplinario. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá [revista en línea] 2000 [citado 04 marzo 2017]; 19 (1): [7

páginas]. Disponible en: <http://www.sarda.org.ar/Revista%20Sard%C3%A1/2000/11-17.pdf>.

41. Tamburrini G, Frassanito P, Iakovaki K, Pignotti F et al. Myelomeningocele: the management of the associated hydrocephalus. Childs Nervous System. 2013; 29:1569-1579.

42. Longoni M, Porcel J, Gerbaudo S. Mielomeningocele: epidemiología y relación con otras complicaciones neurológicas. Rev Col Med Fis Rehab. 2012; 22: 117-122.

43. Marreiros H, Loff C, Calado E. Who needs surgery for pediatric myelomeningocele? A retrospective study and literature review. The Journal of Spinal Cord Medicine. 2015; 38:626-640.

44. Davis BE, Daley CM, Shurtleff DB, Duguay S, Seidel K, Loeser JD et al. Long-term survival of individuals with myelomeningocele. Pediatric Neurosurgery. 2005; 41: 186-191.

45. Guía de Práctica Clínica. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Espina Bífida en niños: México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013. Pg. 13-14. [citado 2017 Julio 21]. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_269_13_Espina_bifida/269GER.pdf.

46. Chern JJ, Muhleman M, Tubbs RS, Miller JH, Johnston JM, Wellons JC 3rd et al. Clinical evaluation and surveillance imaging in children with spina bifida aperta and shunt-treated hydrocephalus. Journal of Neurosurgery Pediatrics. 2012; 9: 621-626.

47. Oakes WJ, Tubbs RS. Management of the Chiari malformation and spinal dysraphism. *Clinical Neurosurgery*. 2004; 51:48–52.

48. Martínez–Lage JF, Ruiz–Espejo Vilar A, Almagro MJ, Sánchez del Rincón I, Ros de San Pedro J, Felipe–Murcia M, et al. Spinal cord tethering in myelomeningocele and lipomeningocele patients: the second operation. *Neurocirugia (Astur)*. 2007; 18:312–29.

49. Reduction in Neural-Tube Defects after Folic Acid Fortification in Canada *med 357;2 www.nejm.org july 12, 2007*.

REFERENCIA

1.- Datos del Alumno	
Autor	Dra. María de Lourdes Carolina Miranda Flores
Teléfono	6623 252009
Universidad	UNAM (Universidad Nacional Autónoma de México)
Facultad	Facultad de Medicina
Número de Cuenta	514211084
2.- Datos del Director	
Director de Tesis	Dra. Erika Matilde Martínez Carballo
3.- Datos del Asesor	
Asesor de Tesis	Dr. Juan Miguel Ochoa López
4.- Datos de Tesis	
Título	Experiencia en el manejo y evolución en niños con mielomeningocele en el Hospital Infantil del Estado de Sonora
Número de páginas	64 p
Año	2018