



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO.  
FACULTAD DE MEDICINA.  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO

DIVISIÓN DE PEDIATRÍA

“FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES RECIÉN NACIDOS CON  
MALFORMACIONES GASTROINTESTINALES EN EL HOSPITAL  
JUAREZ DE MÉXICO, EN EL TIEMPO COMPRENDIDO DEL MES DE  
ENERO DE 2016 HASTA EL MES DE AGOSTO DEL 2017”

TESIS

PRESENTADO POR:

DRA. YESSICA LORENA JAIMEZ CORDERO

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

PEDIATRIA.

ASESOR DE TESIS:

DRA. MARÍA DE LOURDES FLORES OROZCO.



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.



HOJA DE AUTORIZACIÓN.

---

DR. JAIME MELLADO ABREGO  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

---

DR. VICTOR MANUEL FLORES MENDEZ  
JEFE DE POSGRADO  
HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO

---

DRA. ERIKA GÓMEZ ZAMORA  
JEFA DE SERVICIO DE PEDIATRÍA  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

---

DRA. MARÍA DE LOURDES FLORES OROZCO  
ASESOR DE TESIS  
HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO.

ESTUDIO APROBADO POR EL COMITÉ DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO  
CON EL REGISTRO **HJM 0440/18-R**



## DEDICATORIA.

**A MIS PADRES.** MARÍA CRISTINA CORDERO SALINAS Y ANDRES JAIMEZ MUÑOZ. Por acompañarme en este largo camino, contando siempre con su apoyo y amor incondicional. Gracias por estar para mí en todo momento, creer y alentarme en las situaciones más difíciles. Este logro es de ustedes también.

**A MI PAREJA.** ERICK ENRIQUE CRUZ SANDÍN. Gracias por todo el apoyo, por alentarme y creer siempre en mí siempre, incluso en los momentos más difíciles. Por estar a mi lado en estos años de formación, crecer y seguir obteniendo logros juntos en esta carrera.

**A LA FAMILIA CRUZ .** ROSA MARIA PADILLA ZEPEDA, JAVIER CRUZ VICARIO, FRANCISCO JAVIER CRUZ ARIZA. Gracias por apoyarme en todo momento y a cualquier situación de mi vida diaria en lo personal, familiar y profesional.

**DR. OCTAVIO AGUSTÍN HERNÁNDEZ PALOMARES.** Gracias por el apoyo incondicional previo y durante esta etapa de formación como pediatra. Agradezco por ser mi guía y pilar en el área de la pediatría.

**A MI MAESTRO.** DR JORGE ALBERTO DEL CASTILLO. Agradecida por darme la oportunidad de pertenecer y realizar mi formación como pediatra en el Hospital Juárez de México. Inculcándome valores y compromiso encaminados al bienestar de los pacientes y al adecuado ejercicio profesional.

**A MI ASESOR DE TESIS.** DRA MARIA DE LOURDES FLORES OROZCO. Gracias por aceptar ser mentor y pilar de este trabajo, por su apoyo y enseñanza incondicional, durante estos años en formación.



## INDICE.

<b>Marco teórico.....</b>	<b>4</b>
<b>Justificación.....</b>	<b>12</b>
<b>Planteamiento del problema.....</b>	<b>12</b>
<b>Hipótesis.....</b>	<b>12</b>
<b>Material y métodos.....</b>	<b>12</b>
<b>Variables de estudio .....</b>	<b>14</b>
<b>Análisis estadístico.....</b>	<b>16</b>
<b>Aspectos éticos.....</b>	<b>16</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>17</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>25</b>
<b>Bibliografía.....</b>	<b>27</b>
<b>Anexo 1. ....</b>	<b>29</b>



“FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES RECIÉN NACIDOS CON MALFORMACIONES GASTROINTESTINALES EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO, EN EL TIEMPO COMPRENDIDO DEL MES DE ENERO DE 2016 HASTA EL MES DE AGOSTO DEL 2017”

M.L. FLORES OROZCO, Y.L. JAIMEZ CORDERO.

### MARCO TEORICO.

Si bien la mayoría de las malformaciones digestivas se presentan únicas, existe un gran número de ellas que son problemas parciales asociados a procesos generales. El íleo meconial, la atresia de esófago como parte del complejo sindrómico asociado a la trisomía 13-15, el onfalocele como parte de la pentalogía de Cantrell. En estos casos el cirujano se debe plantear la cronología de las intervenciones sucesivas de acuerdo a la viabilidad del neonato y en ocasiones se plantean problemas de difícil solución.

Dentro del departamento de pediatría que comprende el hospital Juárez de México, se comprende un problema de gran importancia ya que en aquellos pacientes que requieren manejo de forma inmediata, se retrasan por falta de cirujanos pediatras en los distintos turnos.

Síndromes y niños con múltiples defectos congénitos que incluyen entre sus rasgos A.E.± F.T.E. (según la base de datos de Possum 1989):

1. Síndrome Acalasia-adrenal-alacrima (S. De Allgrove).
2. Síndrome de Acalasia-microcefalia.
3. Síndrome Acrorrenal (S. De Siegler).
4. Agnathia, sinotia, microstomía.
5. Asociación CHARGE.
6. Trisomía 8 en mosaico.
7. Delección del 13 q.
8. Trisomía 18.
9. Trisomía 21.
10. Triploidía.
11. Coloboma, fístula traqueoesofágica, defectos cardiacos.
12. Sordera, vitiligo, acalasia.
13. Secuencia de Di George.
14. Síndrome de disqueratosis congénita.
15. Atresia esofágica, coloboma y anomalías de pies (S. De Mehes).
16. Leiomioma de esófago, nefritis, sordera.
17. Displasia facio-aurículo-vertebral.
18. Hipoplasia femoral y facies inusual.
19. Fisura Laringotraqueoesofágica, hipoplasia pulmonar unilateral.
20. Anomalías congénitas múltiples y odontomas.
21. Retraso mental, asimetría pectoral e hipoplasia muscular.
22. Fenilcetonuria materna.
23. Microcefalia, F.T.E., anomalías de manos (S. De Feingold).
24. Deficiencia múltiple de sulfatasa.
25. Síndrome de Opitz-Frías.
26. Secuencia de Potter.
27. Pseudohermafroditismo, defectos mullerianos, urinarios y anales.
28. Squisis asociación.
29. Secuencia de sirenomelia.
30. Asociación de agenesis traqueal.
31. F.T.E., orejas de murciélago, sinalangismo (S. De Blaichman).
32. Asociación VATER.
33. Síndrome de Weaver-Johnson.



Desde un punto de vista académico, las malformaciones congénitas digestivas que requieren tratamiento quirúrgico en el periodo neonatal se pueden dividir en tres grandes grupos o apartados:

1. Atresias del esófago y del tracto gastrointestinal.
2. Defectos de rotación del intestino.
3. Duplicaciones digestivas.

<b>Clase A</b>	Peso al nacimiento > 2.500 g y ausencia de neumonía u otra malformación asociada
<b>Clase B</b>	Peso al nacimiento entre 2.500-1.800 g sin neumonía o malformaciones asociadas Peso al nacimiento > 2.500 g que asocia neumonía o malformación asociada
<b>Clase C</b>	Peso al nacimiento < 1.800 g Peso al nacimiento > 1.800 g que asocia neumonía grave o malformación congénita complicada

La supervivencia de la clase A es del 100%; de la clase B de más del 85%; y la clase C rara vez logra superar el 60% de supervivencia.

<b>Grupo I</b>	Peso al nacimiento $\geq$ 1.500 g sin malformación cardíaca grave
<b>Grupo II</b>	Peso al nacimiento < 1.500 g o malformación cardíaca grave
<b>Grupo III</b>	Peso al nacimiento < 1.500 g y malformación cardíaca grave

**TRATAMIENTO PREOPERATORIO.- Una vez diagnosticado el neonato se debe monitorizar y establecer una serie de cuidados antes de llevarlo al quirófano, siempre que se encuentre en condiciones de soportar la cirugía:**

6 Boutros J, Regier M, Skarsgard ED. Is timing everything? The influence of gestational age, birth weight, route, and intent of delivery on outcome in gastroschisis. *Journal of Pediatric Surgery* (2009) 44, 912–917.



La integridad de la pared abdominal, así como la visualización de la vejiga urinaria en la pelvis fetal deben ser demostradas siempre y es posible desde las 12 semanas de embarazo.

### GASTROSQUISIS.

Defecto de la pared abdominal situado lateralmente a la inserción intacta del cordón umbilical.

### INCIDENCIA Y ETIOLOGÍA.

Varía de 1 a 5 por cada 10,000 nacidos vivos y está en aumento.

Factores de riesgo asociados son edad materna joven, primigravidez, bajo peso materno, bajo nivel socioeconómico, cambio en la paternidad, tabaco, alcohol y sustancias vaso activas,

Una contribución genética parece ser cada vez más importante, es una anomalía esporádica.

No existe asociación a defectos cromosómicos ni una tendencia familiar establecida, por lo que el riesgo de recurrencia es bajo.

El 14% de los casos se asocia a otras anomalías (sobretudo cardiovasculares, del sistema nervioso, renales y de las extremidades). Los raros casos de alteraciones cromosómicas (1%) se asocian a otras anomalías o a edad materna avanzada.

### DIAGNÓSTICO.

Hallazgo ecográfico de asas intestinales que flotan libremente en la cavidad amniótica sin una membrana que las cubra.

El intestino herniado se sitúa lateral a la inserción del cordón umbilical (típicamente a la derecha), el cual se inserta normalmente. Es posible encontrar extrusión de otras vísceras abdominales (1).

### FISIOPATOLOGÍA.

Los fetos con gastrosquisis tienen mayor riesgo de crecimiento restringido (44%), muerte intraútero (10-15%) y parto prematuro (60%) (1 2 3). Las principales complicaciones son las intestinales (10-30%).

Debido al contacto del intestino con el líquido amniótico, a partir de las 30 semanas se produce una peritonitis química que puede causar distensión y engrosamiento de las paredes intestinales.

La atresia intestinal aparece en un 10% de los casos y se asocia a dilatación de asas (intra o extra abdominales) y polihidramnios. La desaparición brusca de la dilatación intestinal o de la gastrosquisis haría sospechar una perforación o la amputación del intestino herniado respectivamente (12).

1 David AL; Tan A. and Curry J. Gastroschisis: sonographic diagnosis, associations, management and outcome. Prenat Diagn 2008; 28: 633-644.

2 Brantberg A, Blaas HG, Salvesen KA, Haugen SE, Eik-Nes SH. Surveillance and outcome of fetuses with gastroschisis. Ultrasound Obstet Gynecol 2004;23:4-13

3 Holland AJ, Walker K, Badawi N. Gastroschisis: an update. Pediatr Surg Int. 2010 Sep; 26(9):871-8.





Existe una serie de hallazgos sonográficos que se han relacionado con complicaciones intestinales, aunque su valor pronóstico es controvertido 3 4. Dilatación intestinal intraabdominal y extraabdominal (> 10-18 mm). Engrosamiento de la pared intestinal (> 2-3 mm). Dilatación gástrica y polihidramnios.

#### ONFALOCELE.

Defecto central de la pared abdominal en la base del cordón umbilical.

#### INCIDENCIA Y ETIOLOGÍA.

Afecta aproximadamente a 1 de cada 3,000 embarazos. La mayoría son casos esporádicos con un riesgo de recurrencia menor del 1%.

Hasta el 70% asocia otras malformaciones o síndromes genéticos. Un 40% de los casos tienen cromosomopatías, principalmente trisomías 13, 18 y 21, Síndrome de Turner y triploidia y un 50% se acompañan de otras malformaciones (cardíacas, musculoesqueléticas, urinarias y del sistema nervioso). Además, pueden formar parte de algún síndrome o secuencia (ej. Beckwith-Wiedemann y pentalogía CANTRELL) (7, 8)

#### DIAGNÓSTICO.

Se basa en el hallazgo ecográfico de una protrusión de vísceras a través del anillo umbilical cuyo saco herniario está cubierto por amnios y peritoneo, visualizándose en su vértice la emergencia de los vasos umbilicales.

Se puede dividir en dos grupos:

- Onfalocele pequeño (hígado intraabdominal) con mayor porcentaje de aneuploidias.
- Onfalocele gigante (hígado herniado o mayor de 5 cm).

#### FISIOPATOLOGÍA.

Hasta en un 30% de los fetos euploidias se va a producir un aborto o muerte intraútero. Además, tienen un riesgo aumentado de retraso del crecimiento, polihidramnios, parto prematuro, hipoplasia pulmonar y muerte neonatal (7 9 10).

#### MANEJO DEL EMBARAZO.

Se aconseja una ecografía detallada, un ecocardiografía y el estudio del cariotipo fetal. En casos de mala visualización la Resonancia Magnética (RM) puede ser de utilidad.

Se recomienda un control ecográfico regular para vigilar el crecimiento fetal y el líquido amniótico, así como un perfil biofísico y registro cardiotocográfico semanales a partir de las 30-32 semanas.

Aunque está claro que el parto antes de las 37 semanas no aporta ningún beneficio, la vía del parto sigue siendo controvertida. Algunos autores recomiendan el parto por cesárea en onfaloceles gigantes (7).

7 Mann S, Blinman TA, Douglas Wilson R. Prenatal and postnatal management of omphalo- cele. Prenat Diagn. 2008 Jul; 28(7):626-32.

8 Pryde PG, Greb A, Isada NB, Johnson MB, Klein M, Evans MI. Familial omphalocele: considerations in genetic counseling. Am J Med Genet. 1992 Nov 15;44(5):624-7.

9 Lakasing L, Cicero S, Davenport M, Patel S, Nicolaides KH. Current outcome of antenatally diagnosed exomphalos: an 11 year review. J Pediatr Surg. 2006 Aug; 41(8):1403-6.

10Hidaka .



## PRONÓSTICO

Sólo un pequeño porcentaje de onfalocelos alcanza el término. En los casos no asociados a otras anomalías, la supervivencia es mayor del 90%, siendo la prematuridad el principal factor pronóstico (9 11).

## SÍNDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN.

Asocia sobrecrecimiento, malformaciones congénitas y predisposición tumoral. Afecta a 1 de cada 14,000 nacidos vivos. Suele ser esporádico, aunque un 10-15% de los casos se heredan de forma autonómica dominante. El 80% presenta un defecto molecular en el cromosoma 11p15.5 y su frecuencia es mayor en gemelos monocigotos y en técnicas de reproducción asistida.

El diagnóstico es clínico y se caracteriza por la presencia de varios hallazgos como macrosomía, macroglosia, onfalocelo, pliegues o fosas auriculares, hipoglucemia, nevus flammeus facial, anomalías renales o hemihipertrofia entre otros. Durante el embarazo puede haber polihidramnios, placentomegalia, visceromegalia y displasia del mesénquima placentario.

La mortalidad perinatal derivada de la prematuridad, macroglosia y cardiomiopatía alcanza hasta el 20%. Un 7,5% de los afectados desarrollan un tumor (sobre todo tumor de Wilms y hepatoblastoma) antes de los 8 años de edad. Se ha descrito un 4% de retraso mental, derivado fundamentalmente de la prematuridad y de la hipoglucemia neonatal severa.

Afecta hasta un 20% de los onfalocelos aislados (sobre todo los pequeños). Cuando hay una alta sospecha debe de considerarse el diagnóstico genético molecular, aunque por ahora no está estandarizado su uso en el diagnóstico prenatal y sólo detecta el 80% de los casos (12 13).

## PATOLOGIA FETAL INTESTINAL.

La patología intestinal representa el 5% de las malformaciones diagnosticadas prenatalmente. El diagnóstico es de sospecha y dado su carácter evolutivo, suele ser en el tercer trimestre. La sospecha mejora el resultado perinatal, pues permite tratar el polihidramnios asociado que conduciría a parto prematuro, así como el manejo postnatal precoz.

## ATRESIA ESOFÁGICA.

Es la ausencia parcial de esófago. Ocurre en 1/3,000-4,000 nacidos vivos. El 86% es del tipo asociado a fistula traqueo esofágica (FTE) distal (15).

## ETIOLOGÍA.

Se trata de una anomalía esporádica con un riesgo de recurrencia del 1%. Se cree que en su desarrollo influyen factores genéticos y ambientales. En el 50% de los casos se asocia a otras malformaciones (sobretudo cardiacas, digestivas, renales y esqueléticas) y un 19% presentan cromosomopatías. Puede formar parte de algún síndrome genético (6-10% de los casos) o asociación (la asociación VACTER afecta al 10% de los fetos con atresia esofágica) (16 17).

9 Lakasing L, Cicero S, Davenport M, Patel S, Nicolaides KH. Current outcome of antenatally diagnosed exomphalos: an 11 year review. *J Pediatr Surg.* 2006 Aug; 41(8):1403-6.  
11 Porter A, Benson CB, Hawley P, Wilkins-Haug L. Outcome of fetuses with a prenatal ultra- sound diagnosis of isolated omphalocele. *Prenat Diagn.* 2009 Jul; 29(7):668-73.  
12 Choufani S, Shuman C, Weksberg R. 2010. Beckwith-Wiedemann syndrome. *Am J Med Ge- net Part C* 154C:343-354.  
13 Spivey PS, Bradshaw WT. Recognition and management of the infant with Beckwith- Wiedemann Syndrome. *Adv Neonatal Care.* 2009 Dec;9(6):279-84; quiz 285.  
15 Barnewolt C. Congenital Abnormalities of the Gastrointestinal Tract. *Sem Roent.* 2004;39:263-81.  
16 Jong EM, Felix JF, de Klein A, Tibboel D. Etiology of esophageal atresia and tracheoesopha- geal fistula: "mind the gap". *de. Curr Gastroenterol Rep.* 2010 Jun; 12(3):215-22.  
17 Paladini D, Volpe P. Ultrasound of Congenital Fetal Anomalies. *Informa Healthcare.* 2007: 216-218.



**DIAGNÓSTICO.**

Se sospecha ante polihidramnios y ausencia persistente de cámara gástrica, aunque el estómago puede ser visible con las secreciones gástricas o en los casos que asocian una FTE. Cuando no existe fistula, puede observarse el bolsón esofágico dilatado ("pouch"), como una estructura anecoica retro cardíaca durante el momento de deglución fetal (18).

La tasa de diagnóstico intrauterino es del 25%, siendo más frecuente a partir de las 25 semanas. El diagnóstico diferencial es con situaciones en las que la deglución fetal está alterada o hay compresión intratorácica(19).

**SÍNDROMES GENÉTICOS Y ASOCIACIONES QUE PRESENTAN ATRESIA ESOFÁGICA Y FTE:**

Síndrome	Gen	Locus	Anomalías
<b><u>DEFECTOS MONOGÉNICOS</u></b>			
- Sd. CHARGE	CHD7	8q12	Coloboma, cardiopatía, Atresia de coanas, Retraso del crecimiento, anomalías Genitales y de oídos
- Sd. Feingold	MYCN	2p24.1	Atresia intestinal, microcefalia, dificultad para el aprendizaje, cardiopatía, anomalías de los dedos
- Sd. Opitz-G	MID1	Xp22	Fisura laringotraqueoesofágica, hipertelorismo, hipospadias, labio/paladar hendido, cardiopatía, atresia anal, retraso en el desarrollo
- Sd. AEG	SOX2	3q26.3-q27	Anoftalmia, atresia Esofágica, anomalías Genitales
<b><u>ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS</u></b>			
- Trisomías 18, 21 y 13		22q11.2	Cardiopatía, hipoplasia de timo, micrognatia, fisura palatina, problemas de aprendizaje/psiquiátricos
-Sd. De Microdelección del cromosoma 22			
- Microdelecciones 13q,			

17q, 16q24			
<b><u>ASOCIACIONES</u></b>			
- VACTERL			Anomalías Vertebrales, Anorectales, Cardiacas, Traqueo-Esofágicas, Renales o radiales, extremidades

15 Barnewolt C. Congenital Abnormalities of the Gastrointestinal Tract. Sem Roent. 2004;39:263-81.

16 Jong EM, Felix JF, de Klein A, Tibboel D. Etiology of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: "mind the gap".de. Curr Gastroenterol Rep. 2010 Jun; 12(3):215-22.

17 Paladini D, Volpe P. Ultrasound of Congenital Fetal Anomalies. Informa Healthcare. 2007: 216-218.



## ATRESIA DUODENAL.

Es la oclusión total de la luz duodenal. Afecta a 1/5,000 nacidos vivos (22).

### ETIOLOGÍA.

Suele ser una anomalía esporádica, aunque a veces se asocia a síndromes genéticos hereditarios

La mitad de los fetos asocian otras malformaciones (sobretodos cardiacos, esqueléticos, renales, digestivos y asociación VACTERL). La trisomía 21 está presente en el 30% de los casos (25).

### DIAGNÓSTICO.

El signo ecográfico más característico es el de la doble burbuja, que es la imagen producida por un estómago lleno y una dilatación del duodeno proximal. Es más evidente en el tercer trimestre y suele acompañarse de polihidramnios. Debe ser un signo persistente, y la pequeña imagen quística debe situarse a la derecha del esto- mago y estar comunicada con él.

A veces, cuando el estómago está muy lleno, la cisura angularis da una falsa imagen de doble burbuja al realizar un corte oblicuo.

### PRONÓSTICO

La supervivencia tras la cirugía alcanza el 85-90%, siendo el síndrome de intestino corto la principal complicación.

Los principales factores de mal pronóstico son la presencia de atresias múltiples, la perforación intestinal, la prematuridad y la fibrosis quística (17, 22).

En México, en el periodo de 1990 a 2014, el porcentaje de las MC en la mortalidad infantil (menores de un año de edad) fue del 10.9% (7,127 defunciones) en 1990; del 18.7% (7,212 defunciones) en 2000; del 22.4% (6,477 defunciones) en 2010, y en 2014, del 25.5% (6,719 defunciones) (2). En 2010, las MC se ubicaron en segundo lugar dentro de las principales causas de la mortalidad infantil. Con relación a la tasa de mortalidad infantil, las MC han tenido un descenso continuo al registrar tasas del orden de 27.0 en 1990, 16.0 en 2000, 15.0 en 2010 y 12.1 en 2014 por cada 1,000 niños nacidos vivos. Durante 2014 se registraron 4,015 defunciones neonatales (59.8%) y 2,704 pos neonatales (40.2%) por MC en este grupo de edad (30, 31).

17 Paladini D, Volpe P. Ultrasound of Congenital Fetal Anomalies. Informa Healthcare. 2007: 216-218.

22 Shawis R, Antao B. Prenatal bowel dilatation and the subsequent postnatal management. Early Hum Dev. 2006;82(5):297-303.

30. Fernández-Cantón SB, Gutiérrez-Trujillo G, Viguri-Urbe R. Principales causas de mortalidad infantil en México: tendencias recientes. Bol MedHospInfantMex. 2012;69:144-8.

31. Fernández-Cantón S, Hernández-Martínez AM, Viguri-Urbe R. Evolución reciente de la mortalidad neonatal y postneonatal en México, 1990-2011. Bol MedHospInfantMex. 2012;70: 265-7



**Tabla 1 Tasas de prevalencia de malformaciones congénitas. México 2013**

Nacidos vivos	2,057,595			
Muertes fetales	15,058			
Total	2,072,653			
Malformaciones congénitas, causas seleccionadas Clasificación Internacional de Enfermedades 10ª revisión	Número de casos			Tasa por 10,000 nacimientos
	Nacidos vivos	Muertes fetales	Total	
Q00 Anencefalia y malformaciones congénitas similares	97	239	336	1.52
Q05 Espina bífida	270	19	289	1.39
Q01 Encefalocele	51	8	59	0.28
Q02 Microcefalia	53	3	56	0.27
Q042 Holoprosencefalia	18	20	38	0.18
Q03 Hidrocefalo congénito	282	33	317	1.53
Q11.0-Q11.1 Anoftalmia	10	0	10	0.05
Q11.2 Microftalmia	6	0	6	0.03
Q16 Anotia	159	0	159	0.77
Q17.2 Microtia	264	0	264	1.27
Q20.1 Transposición de los grandes vasos en ventrículo derecho	1	0	1	0.00
Q21.3 Tetralogía de Fallot	4	3	7	0.03
Q23.4 Síndrome de hipoplasia del corazón izquierdo	3	0	3	0.01
Q25.1 Coartación de la aorta	2	1	3	0.01
Q30.0 Atresia de las coanas	38	0	38	0.18
Q35 Fisura del paladar	195	2	197	0.95
Q36-Q37 Labio hendido con o sin paladar hendido	1075	7	1082	5.22
Q39.0-Q39.1 Atresia esofágica/estenosis, con o sin fistula	78	1	79	0.38
Q41 Intestino pequeño atresia/estenosis	40	5	46	0.22
Q42.2-Q42.3 Atresia anorrectal/estenosis, con o sin fistula	147	0	147	0.71
Q53 Criptorquidia (36 semanas o posterior)	1392	0	1392	6.97
Q54 Hipospadias	307	0	307	1.48
Q64.0 Epispadias	23	0	23	0.11
Q66 Sexo no determinado	65	0	65	0.31
Q60.1-Q60.2 Agenesia renal	11	9	20	0.10
Q61 Riñón poliquistico	40	23	63	0.30
Q64.1 Estrofa de vejiga	3	0	3	0.01
Q69 Polidactilia	893	0	893	4.31
Q71.0, Q72-Q73 Reducción total de extremidades (incluye no especificada)	76	0	76	0.37
Q79.0 Hernia diafragmática	103	3	106	0.51
Q79.2 Defecación	55	9	64	0.31
Q79.3 Gastroquistis	253	43	296	1.43
Q79.4 Secuencia de Prune Belly	3	0	3	0.01
Q79.5 Defectos de pared abdominal	86	8	94	0.45
Q91.4-Q91.7 Trisomía13	6	7	13	0.06
Q91.0-Q91.3 Trisomía18	11	18	29	0.14
Q90 Síndrome de Down, todas edades (años)	710	25	735	3.55
< 20"	71	2	73	1.71
20 a 24"	94	2	96	1.53
25 a 29"	104	2	106	2.15
30 a 34"	117	4	121	3.58
35 a 39"	173	7	180	11.75
40 a 44"	138	6	144	40.12
45 y más"	13	1	14	53.07
No registrada	0	1	1	—

— Tasa por 10,000 nacimientos de 36 semanas y más de gestación.

Malformaciones congénitas, causas seleccionadas Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª revisión	Tasas de prevalencia por 10,000 nacimientos	
	2008	2009-2013
Q00 Anencefalia y malformaciones congénitas similares	2.15	1.85
Q05 Espina bífida	1.25	1.32
Q01 Encefalocele	0.44	0.39
Q02 Microcefalia	0.32	0.34
Q042 Holoprosencefalia	0.12	0.16
Q03 Hidrocefalo congénito	1.73	1.73
Q11.0-Q11.1 Anoftalmia	0.02	0.05
Q11.2 Microftalmia	0.03	0.05
Q16 Anotia	0.76	0.72
Q17.2 Microtia	0.79	1.03
Q20.1 Transposición de los grandes vasos en ventrículo derecho	0.00	0.01
Q21.3 Tetralogía de Fallot	0.03	0.03
Q23.4 Síndrome de hipoplasia del corazón izquierdo	0.01	0.01
Q25.1 Coartación de la aorta	0.02	0.03
Q30.0 Atresia de las coanas	0.18	0.15
Q35 Fisura del paladar	1.02	0.92
Q36-Q37 Labio hendido con o sin paladar hendido	4.89	5.14
Q39.0-Q39.1 Atresia esofágica/estenosis, con o sin fistula	0.36	0.41
Q41 Intestino pequeño atresia/estenosis	0.13	0.22
Q42.2-Q42.3 Atresia anorrectal/estenosis, con o sin fistula	0.58	0.70
Q53 Criptorquidia (36 semanas o posterior)	3.89	5.86
Q54 Hipospadias	1.28	1.37
Q64.0 Epispadias	0.09	0.10
Q66 Sexo no determinado	0.16	0.25
Q60.1-Q60.2 Agenesia renal	0.08	0.11
Q61 Riñón poliquistico	0.26	0.28
Q64.1 Estrofa de vejiga	0.02	0.01
Q69 Polidactilia	3.68	4.13
Q71.0, Q72-Q73 Reducción total de extremidades (incluye no especificada)	0.34	0.38
Q79.0 Hernia diafragmática	0.39	0.44
Q79.2 Defecación	0.25	0.33
Q79.3 Gastroquistis	1.80	2.10
Q79.4 Secuencia de Prune Belly	0.02	0.02
Q79.5 Defectos de pared abdominal	0.22	0.40
Q91.4-Q91.7 Trisomía13	0.05	0.05
Q91.0-Q91.3 Trisomía18	0.10	0.13
Q90 Síndrome de Down, todas edades (años)	3.50	3.64
< 20"	1.93	1.71
20 a 24"	1.65	1.86
25 a 29"	2.31	2.23
30 a 34"	4.20	3.71
35 a 39"	10.10	12.13
40 a 44"	35.08	37.45
45 y más"	37.62	44.81
No registrada	—	—

— Tasa por 10,000 nacimientos de 36 semanas y más de gestación.  
— Tasa por 10,000 nacimientos del grupo de edad correspondiente de la madre.



## **JUSTIFICACIÓN.**

PROPORCIONAR A LOS CLÍNICOS, PACIENTES, FAMILIARES E INVESTIGADORES INTERESADOS, INFORMACIÓN ACERCA DE LOS ASPECTOS RELACIONADOS CON: LA DETECCIÓN TEMPRANA.FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES RECIÉN NACIDOS CON MALFORMACIONES GASTROINTESTINALES EN EL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO, EN EL TIEMPO COMPRENDIDO DEL MES DE ENERO DE 2016 HASTA EL MES DE AGOSTO DEL 2017”

Con el fin de lograr la reducción de la morbilidad y la mortalidad perinatal, se hace necesario establecer parámetros que garanticen procedimientos e intervenciones durante el control prenatal, la atención del parto y la atención del recién nacido.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.**

¿QUÉ FACTORES MATERNOS Y AMBIENTALES SE RELACIONAN CON LA PRESENCIA DE MALFORMACIONES GASTROINTESTINALES EN LOS RECIEN NACIDOS DEL HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO?

## **HIPOTESIS**

“Si es posible identificar mediante el uso de indicadores de riesgo grupos bien definidos de recién nacidos con riesgo de presentar malformaciones gastrointestinales, entonces se podrá ayudar a disminuir la morbimortalidad en recién nacidos que nacen en el hospital Juárez de México.

## **OBJETIVOS**

GENERAL: Identificar los factores maternos y ambientales asociados, a la presencia de malformaciones gastrointestinales en recién nacidos del hospital Juárez de México del mes de Enero del 2016 al mes de agosto del 2017.

ESPECIFICOS: Estimar la prevalencia de malformaciones gastrointestinales en recién nacidos.

- Medir la asociación de factores maternos en la presencia de malformaciones gastrointestinales en recién nacidos.
- Medir la asociación de factores ambientales en la presencia de malformaciones gastrointestinales en recién nacidos.

## **METODOLOGÍA.**

Estudio Descriptivo Observacional Prospectivo. Se recolectaran datos de expedientes de recién nacidos del hospital Juárez de México desde enero del 2016 hasta el mes de agosto del 2017.

- Tiempo: Mes de Enero del 2016 al mes de Agosto del 2017.
- Lugar: Hospital Juárez de México
- Universo: Todo recién nacido en el Hospital Juárez de México.
- Población: Todo recién nacido con algún tipo de malformación gastrointestinal.



## 1. ALCANCES Y LIMITES

- 1.1 Alcances: El Hospital Juárez de México —es un hospital escuela, ubicada en Avenida Instituto Politécnico Nacional 5160, Magdalena de Las Salinas, 07760 Gustavo A. Madero, CDMX.
- Dicho nosocomio es considerado uno de los centro de referencia más importante en la zona norte de la Ciudad de México. El Departamento de Pediatría del HJM cuenta con los servicios de urgencia, consulta externa y encamamiento. La admisión de los Recién Nacidos se da en el servicio de urgencias (productos de partos extra hospitalarios) y en el servicio de Labor y toco cirugía los productos de partos intra hospitalarios; para posteriormente ser internados en los servicios de alojamiento conjunto, cunero de alto riesgo, cunero de bajo riesgo y la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), dependiendo la patología del recién nacido, así como el periodo transicional.

2. LIMITACIONES. El departamento de Pediatría del Hospital Juárez de México no cuenta con un sistema de vigilancia epidemiológica de anomalías y malformaciones congénitas.

En el departamento de pediatría del Hospital Juárez de México, sólo contamos con especialidad en cirugía pediátrica en turnos matutinos de lunes a viernes y jornada especial los fines de semana. Lo cual retrasa el tratamiento oportuno en pacientes con mal formaciones congénitas en recién nacidos en la unidad toco quirúrgico del hospital Juárez de México.

## 3. UNIDAD DE ANÁLISIS.

- 3.1 Expediente clínico de los Recién Nacidos con Malformaciones Congénitas admitidos al Departamento de Pediatría del Hospital Juárez de México.
- 3.2 Población y muestra Se realizó un estudio de tipo descriptivo-observacional prospectivo en los pacientes recién nacidos vivos con Malformaciones Congénitas, nacidos en el servicio de toco cirugía del Hospital Juárez de México, productos de partos intrahospitalarios.
- El universo de estudio estuvo representado por 4,822 recién nacidos vivos durante el periodo de enero de 2016 a agosto de 2017. La muestra la conformaron 40 recién nacidos vivos con Malformaciones Congénitas, de los cuales 25 necesitaron manejo en la UCIN.

## 4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- 4.1. Pacientes recién nacidos vivos con Malformaciones Congénitas gastrointestinales, nacidos en la unidad toco quirúrgica del Hospital Juárez de México.

## 5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- 5.1. Pacientes recién nacidos con Malformaciones Congénitas admitidos en el servicio de Urgencias pediátricas del Hospital Juárez de México, así como productos de partos extra hospitalarios.



6. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA.	DIMENSIONES.	DEFINICIÓN OPERACIONAL.	VARIABLE Y ESCALA DE MEDICIÓN
MALFORMACIONES CONGENITAS.	Defectos estructurales primarios de un órgano o parte del mismo que resultan de una anomalía inherente al desarrollo ya sea por una interrupción en una fase inicial o un desarrollo erróneo	Malformaciones congénitas del tracto digestivo	Atresia esofágica Atresia duodenal Estenosis congénita hipertrófica del píloro Enfermedad de Hirschsprung. Gastrosquisis Atresia de los conductos biliares Páncreas anular Ano imperforado	Cualitativo Nominal
FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS	Caracterización poblacional	Edad  SEXO  Estrato económico familiar	0 días – 28 días de vida (Periodo Neonatal)  MASCULINO. FEMENINO  500 – 1,500 1,501 – 3,000 3,001 – 6,000 6,001 – 10,000 > 10,001	Cuantitativo Intervalo  Cualitativo Nominal  Cuantitativo Intervalo
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MALFORMACIONES CONGÉNITAS	Factores de riesgo asociados a la aparición de defectos al nacimiento	EDAD MATERNA  EDAD PATERNA  ANTECEDENTES MATERNOS de aborto o muertes prenatales.  ATENCIÓN PRENATAL DURANTE EL	< 18 AÑOS 18 A 35 AÑOS >35 AÑOS  <18 AÑOS 18 A 35 AÑOS >35 AÑOS  SI NO  SI NO	Cuantitativo Intervalo.      Cualitativo Nominal   Cualitativo Nominal.





		EMBARAZO		
		DIABETES GESTACIONAL	SI NO	Cualitativo Nominal.
		PREECLAMPSIA	SI NO	Cualitativo Nominal.
		ALCOHOLISMO DURANTE EL EMBARAZO	SI NO	Cualitativo Nominal.
		TABAQUISMO DURANTE EL AMBARAZO	SI NO	Cualitativo Nominal.
		DROGADICCIÓN DURANTE EL EMBARAZO	SI NO	Cualitativo Nominal.
		CONTACTO CON AGUAS NEGRAS, FÁBRICAS, TIRADEROS DE BASURA.	SI NO	Cualitativo Nominal.
		EDAD GESTACIONAL	RNPT (<36.6 SDG)	Cuantitativo Intervalo.
		PESO AL NACIMIENTO	RNT (>37 SDG)  <2000 GR >2001 GR	Cuantitativo Intervalo-



## 7. ANALISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS.

Se realizó recolección de datos, por medio de encuesta donde se plantean preguntas sobre el control prenatal y datos sobre el nacimiento, obtenidos de expedientes recién nacidos del Hospital Juárez de México. (Ver anexo).

### 7.1 RECURSOS.

Expedientes de pacientes recién nacidos en el hospital Juárez de México.

## 8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

### 8.1 TASA DE PREVALENCIA

Es el número de personas afectadas presente en una población en un momento específico dividido entre el número de personas presentes en la población en ese momento.

$$\text{Tasa de prevalencia} = \frac{\text{Número de casos (personas) presentes en la población} \times 1000}{\text{Población presente en el lugar en ese momento}}$$

### 8.2 ESTIMACIÓN DEL RIESGO RELATIVO

Razón entre la incidencia en el grupo expuesto

( $I_e = a/a + b$ ) y la incidencia en el grupo no expuesto ( $I_o = c/c + d$ ).

Los datos recopilados a través de la FICHA CLÍNICA DE INCLUSIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS. Se colocaron en una hoja de datos de Microsoft Office Excel 2007 (Microsoft Windows Vista TM). Esta información se procesará continuamente en Epi InfoTM Versión 3.5.1 (CDC 2008) para obtener frecuencias y porcentajes.

## 9. ASPECTOS ÉTICOS.

Para poder realizar el presente estudio, se obtuvo el permiso del comité de Ética, el comité de Docencia e Investigación y del Jefe de Departamento de enseñanza del Hospital Juárez de México; así como la aprobación del protocolo de investigación del asesor, la Dra. María de Lourdes Flores Orozco.



## RESULTADOS.

### ATRESIAS INTESTINALES.

#### Padres de 18 a 35 años

	ATRESIAS (Varones)		TOTAL
	SI	NO	
CPN	6	0	6
ABORTO	2	4	6
ALCOHOLISMO	1	5	6
PREMATUREZ	2	4	6

#### Padres mayores a 35 años

	ATRESIAS (Varones)		TOTAL
	SI	NO	
CPN	1	0	1
PRECLAMPSIA	1	0	1
PREMATUREZ	1	0	1

Dentro de la muestra para este estudio, para la presencia de malformación gastrointestinal tipo atresias, en el sexo masculino, en el rango de edad de los padres entre los 18 a los 35 años, se encuentran como factores relacionados, aborto o muerte perinatal, alcoholismo y prematurez. En el intervalo de edad de los padres mayores de 35 años, se encuentran como factores de riesgo preclamsia y prematurez. Presentando adecuado control prenatal, en los diferentes rangos de edad.



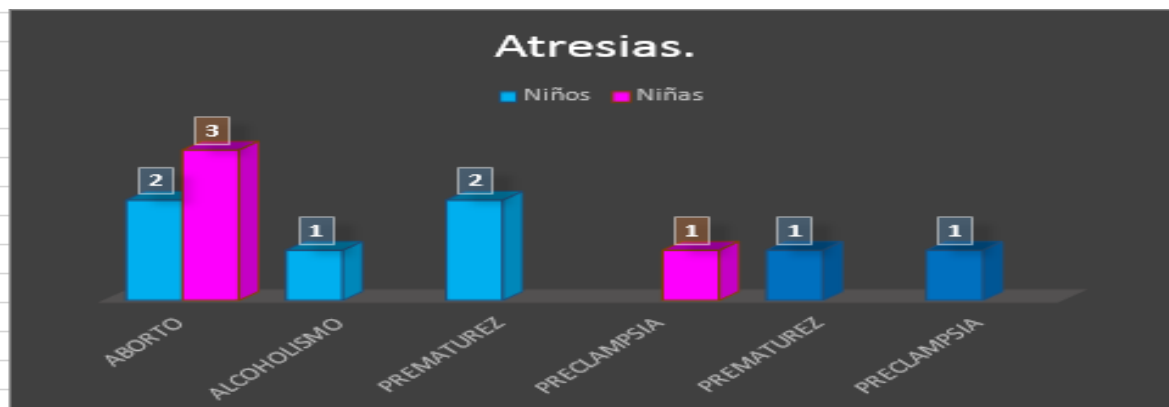
**ATRESIAS INTESTINALES.**

**Padres de 18 a 35 años**

	ATRESIAS (Mujeres)		
	SI	NO	TOTAL
CPN	4	0	4
ABORTO	3	1	4
PRECLAMPSIA	1	3	4

Dentro de las malformaciones gastrointestinales tipo atresias, en el sexo femenino, en el rango de edad de los padres entre los 18 a los 35 años, se encuentran como factores relacionados, aborto o muerte perinatal y preclamsia. Presentando adecuado control prenatal, en los diferentes rangos de edad.

ATRESIAS.					
Edad padres	Factor de riesgo	Frecuencia absoluta		Frecuencia relativa	
		Niños	Niñas	Niños	Niñas
18 a 35	ABORTO	2	3	33%	75%
	ALCOHOLISMO	1		17%	
	PREMATUREZ	2		33%	
	PRECLAMPSIA		1		25%
Mayores 35	PREMATUREZ	1		100%	
	PRECLAMPSIA	1		100%	



Se determinó el frecuencia relativa y absoluta dentro de las malformaciones gastrointestinales tipo Atresias, comparado por los antecedentes presentes y el sexo de los recién nacidos.



**GASTROSQUISIS.**

**Padres menores de edad:**

	<b>GASTROSQUISIS (Varones)</b>		
CPN	1	0	1
TABAQUISMO	1	0	1
ALCOHOLISMO	1	0	1

**Padres de 18 a 35 años**

	<b>GASTROSQUISIS (Varones)</b>		
CPN	3	1	4
TABAQUISMO	1	3	4
ALCOHOLISMO	1	3	4
PRECLAMPSIA	1	3	4
ABORTO	1	3	4
PREMATUREZ	1	3	4

**Padres mayores a 35 años. Sin eventualidades**

En las malformaciones gastrointestinales tipo Gastrosquisis, reportadas en sexo masculino, se encuentran presentes todos los factores de riesgo determinados para este estudio.

**Padres de 18 a 35 años:**

	<b>GASTROSQUISIS (Mujeres)</b>		
CPN	7	0	7
TABAQUISMO	2	5	7
ALCOHOLISMO	2	5	7
PRECLAMPSIA	4	3	7
ABORTO	2	5	7
PREMATUREZ	6	1	7

**Padres mayores a 35 años**

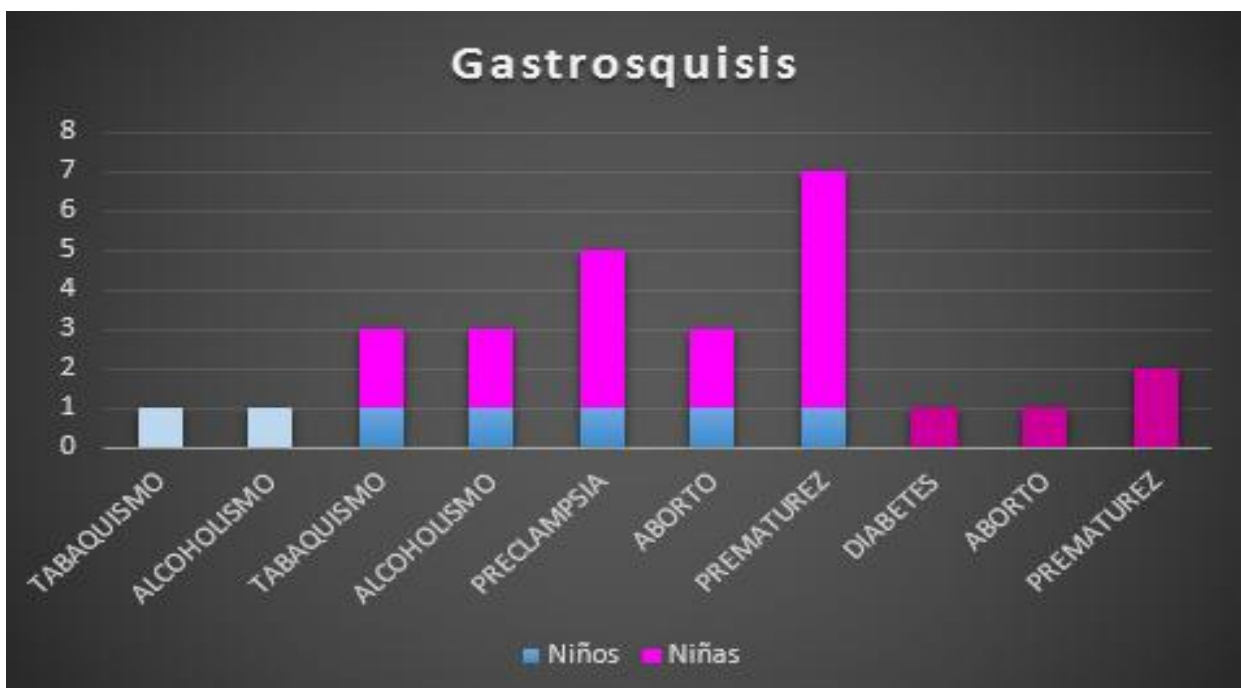
	<b>GASTROSQUISIS (Mujeres)</b>		
DIABETES	1	1	2
ABORTO	1	1	2
PREMATUREZ	2	0	2

Para el sexo femenino, en la malformación tipo Gastrosquisis se presenta en rango de edad, mayor de 18 años, con expresión de todos los factores de riesgo estudiados.



GASTROSQUISIS.

GASTROSQUISIS					
Edad padres	Factor de riesgo	Frecuencia absoluta		Frecuencia relativa	
		Niños	Niñas	Niños	Niñas
Menores de edad	TABAQUISMO	1		100%	
	ALCOHOLISMO	1		100%	
18 a 35 años	TABAQUISMO	1	2	25%	29%
	ALCOHOLISMO	1	2	25%	29%
	PRECLAMPسيا	1	4	25%	57%
	ABORTO	1	2	25%	29%
	PREMATUREZ	1	6	25%	86%
Mayores a 35 años	DIABETES		1		50%
	ABORTO		1		50%
	PREMATUREZ		2		100%



Se representa la frecuencia relativa y absoluta, que se encontró en la malformación tipo Gastrosquisis, determinado por sexo y factores de riesgo. Siendo esta la malformación predominante, presentándose en todos los intervalos de edad de los padres y de forma proporcionada en tanto sexo femenino y masculino.



**LABIO PALADAR HENDIDO**

**Padres menores de edad. Sin datos.**

**Padres de 18 a 35 años**

	<b>PALADAR HENDIDO (Varones)</b>		
CPN	2	0	2
ALCOHOLISMO	1	1	2
DIABETES	1	1	2
ABORTO	1	1	2
PREMATUREZ	2	0	2

**Padres mayores a 35 años**

	<b>PALADAR HENDIDO (Varones)</b>		
CPN	1	0	1
PRECLAMPSIA	1	0	1

La presencia de malformación tipo labio paladar hendido, se encontró en baja frecuencia en el sexo masculino, sin embargo con presencia de todos los factores de riesgo presentes.

**Padres menores de edad:**

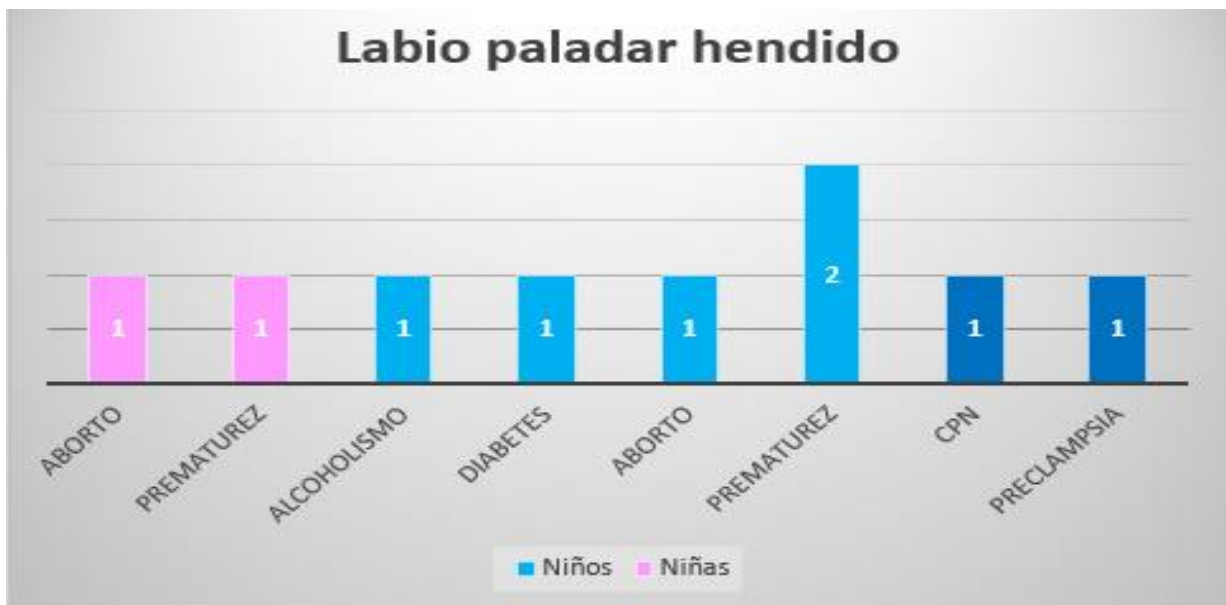
	<b>PALADAR HENDIDO (Mujeres)</b>		
CPN	1	0	1
ABORTO	1	0	1
PREMATUREZ	1	0	1

En el sexo femenino disminuye la presencia de malformación tipo paladar hendido, sin embargo se relaciona con padres menores de edad.



LABIO PALADAR HENDIDO.

LABIO PALADAR HENDIDO					
Edad padres	Factor de riesgo	Frecuencia absoluta		Frecuencia relativa	
		Niños	Niñas	Niños	Niñas
Menores de edad	ABORTO		1		100%
	PREMATUREZ		1		100%
18 a 35 años	ALCOHOLISMO	1		50%	
	DIABETES	1		50%	
	ABORTO	1		50%	
	PREMATUREZ	2		100%	
Mayores 35	CPN	1		100%	
	PRECLAMPSIA	1		100%	



Frecuencia relativa de malformación tipo labio paladar hendido, representado en porcentaje por prevalencia en sexo y relacionado con factores de riesgo.





**LARINGOMALACIA.**

**Padres de 18 a 35 años**

	LARINGOMALACIA (Varones)		
CPN	1	0	1
ABORTO	1	0	1

**ONFALOCELE.**

**Padres de 18 a 35 años.**

	ONFALOCELE (Varones)		
CPN	2	1	3
ALCOHOLISMO	1	2	3
DIABETES	1	2	3
ABORTO	1	2	3
PREMATUREZ	3	0	3

**Padres mayores a 35 años**

	ONFALOCELE (Varones)		
CPN	1	0	1
ABORTO	1	0	1
PREMATUREZ	1	0	1

Prevalcen factores de riesgo tomados en cuenta, con la presencia de malformación tipo onfalocele, en el sexo masculino.

**Padres de 18 a 35 años.**

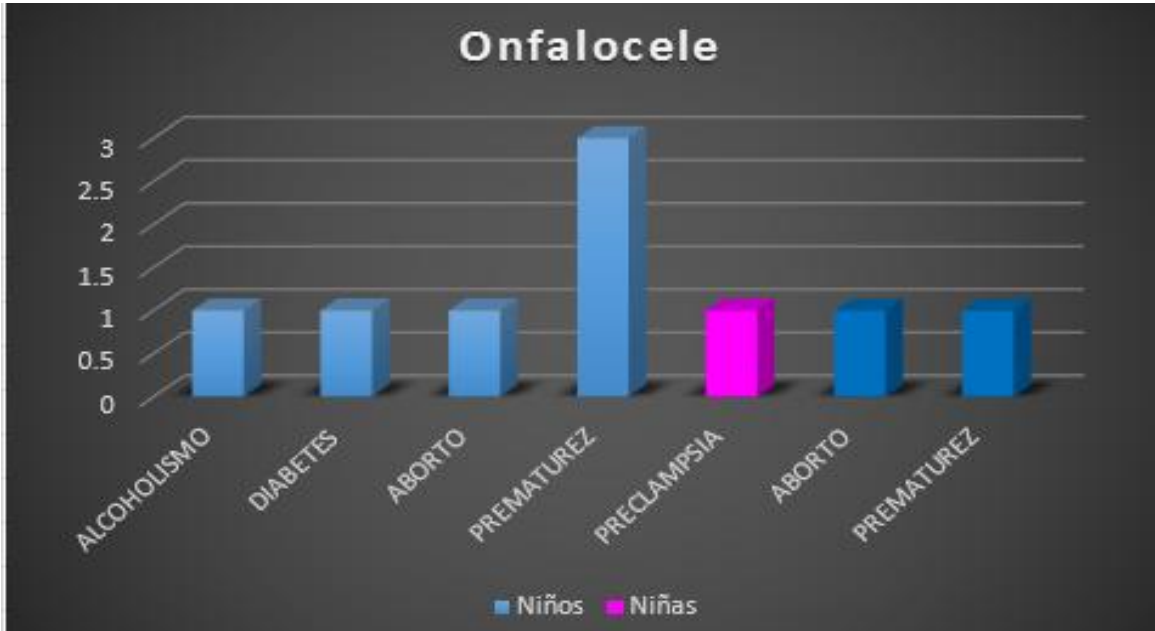
	ONFALOCELE (Mujeres)		
CPN	3	0	3
PREECLAMPSIA	1	2	3

En el sexo femenino, se encuentra poca relación con todos los factores de riesgo predispuestos.



**ONFALOCELE.**

ONFALOCELE					
Edad padres	Factor de riesgo	Frecuencia absoluta		Frecuencia relativa	
		Niños	Niñas	Niños	Niñas
18 a 35 años	ALCOHOLISMO	1		33%	
	DIABETES	1		33%	
	ABORTO	1		33%	
	PREMATUREZ	3		100%	
	PRECLAMPSIA		1		100%
Mayores 35	ABORTO	1		100%	
	PREMATUREZ	1		100%	



Frecuencia relativa y absoluta de la presencia de onfalocele, en sexo masculino y femenino relacionado con factores de riesgo determinados.



## DISCUSIÓN.

Las anomalías congénitas, también conocidas como defectos congénitos, son anomalías estructurales o funcionales que están presentes desde el nacimiento. Representan un grupo diverso de afecciones de origen prenatal que puede deberse a defectos monogénicos, alteraciones cromosómicas, herencia multifactorial, teratógenos ambientales, carencia de micronutrientes o a la influencia directa de factores genéticos y ambientales.

La frecuencia reportada de las malformaciones congénitas a nivel mundial representa aproximadamente el 3% de los recién nacidos vivos. En nuestro país se ha establecido que la frecuencia de malformaciones congénitas representa entre un 2 – 5%. El aumento en la incidencia de malformaciones congénitas a través de los años ha conllevado a que sea considerada un problema de salud pública debido a que genera un gran impacto en los afectados, en sus familias, el sistema de salud y la sociedad.

Es por ello que se han realizado múltiples estudios que permitan establecer las posibles causas que conllevan a presentar un recién nacido con algún tipo de malformación. El consumo de alcohol, tabaco y/o drogas son factores de riesgo ya conocidos con relación a la presencia de algún tipo de anomalía siendo este de mayor gravedad cuando el consumo se da durante el primer trimestre de la gestación.

Se realizó un estudio de tipo descriptivo observacional prospectivo para determinar las Malformaciones Congénitas prevalentes en los pacientes recién nacidos del Hospital Juárez de México durante el tiempo comprendido del mes de enero del 2016 al mes de agosto del 2017. El universo de estudio estuvo integrado por 6822 recién nacidos vivos. La muestra la conformaron un total de 40 recién nacidos con Malformaciones Congénitas gastrointestinales.

El objetivo principal de este trabajo, fue correlacionar la prevalencia observada con la prevalencia predicha, con la frecuencia de malformaciones gastrointestinales, presentes en pacientes recién nacidos. Se tomaron en cuenta factores paternos, así como ambientales, los cuales de forma aleatoria se han relacionado anteriormente con la prevalencia de malformaciones congénitas.

Nuestros resultados sugieren que en general los factores de riesgo tomados en cuenta para realizar este trabajo, se encuentran relacionados con la presencia de malformaciones congénitas. Entre ellos se encuentra la edad de los padres, se ha descrito la prevalencia en recién nacidos de madres menores de edad y madres mayores, en nuestros resultados se presenta mayor incidencia en edades reproductivas adecuadas.



Los factores maternos como antecedentes de aborto o muertes perinatales, son de importancia para la incidencia de malformaciones congénitas, así como la presencia de alcoholismo y tabaquismo, principalmente en los primeros meses del embarazo.

Como conclusión, y en función de los resultados expuestos previamente, destacamos la presencia de factores paternos y ambientales como un riesgo importante para la presencia de malformaciones congénitas. Así mismo se describe en este trabajo, el apego a un adecuado control prenatal, donde se puede dar enfoque y mayor seguimiento a aquellas pacientes que presenten factores de riesgo, para mejorar las condiciones durante el embarazo y nacimiento de pacientes con riesgo de malformaciones congénitas. Siendo el control prenatal una herramienta sencilla, para mejorar condiciones generales y poder disminuir la incidencia de malformaciones gastrointestinales en recién nacidos.



## BIBLIOGRAFÍA.

- 1 David AL; Tan A. and Curry J. Gastroschisis: sonographic diagnosis, associations, management and outcome. *Prenat Diagn* 2008; 28: 633–644.
- 2] Brantberg A, Blaas HG, Salvesen KA, Haugen SE, Eik-Nes SH. Surveillance and outcome of fetuses with gastroschisis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;23:4-13.
- 3 Holland AJ, Walker K, Badawi N. Gastroschisis: an update. *Pediatr Surg Int.* 2010 sep26(9):871-8.
- 4 Tower C, Ong SS, Ewer AK, Khan K, Kilby MD. 2009. Prognosis in isolated gastroschisis with bowel dilatation: a systematic review. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed* 94: F268–F274.
- 5 Maramreddy H, Fisher J, Slim M, Lagamma EF, Parvez B. Delivery of gastroschisis patients before 37 weeks of gestation is associated with increased morbidities. *J Pediatr Surg.* 2009 Jul;44(7):1360-6.
- 6 Boutros J, Regier M, Skarsgard ED. Is timing everything? The influence of gestational age, birth weight, route, and intent of delivery on outcome in gastroschisis. *Journal of Pediatric Surgery* 2009 44, 912–917.
- 7 Mann S, Blinman TA, Douglas Wilson R. Prenatal and postnatal management of omphalocele. *Prenat Diagn.* 2008 Jul; 28(7):626-32.
- 8 Pryde PG, Greb A, Isada NB, Johnson MB, Klein M, Evans MI. Familial omphalocele: considerations in genetic counseling. *Am J Med Genet.* 1992 Nov 15;44(5):624-7.
- 9 Lakasing L, Cicero S, Davenport M, Patel S, Nicolaides KH. Current outcome of antenatally diagnosed exomphalos: an 11 year review. *J Pediatr Surg.* 2006 Aug; 41(8):1403-6.
- 10 Hidaka N, Murata M, Yumoto Y et al. Characteristics and perinatal course of prenatally diagnosed fetal abdominal wall defects managed in a tertiary center in Japan. *J. Obstet. Gynaecol. Res.* Vol. 35, No. 1: 40–47, February 2009.
- 11 Porter A, Benson CB, Hawley P, Wilkins-Haug L. Outcome of fetuses with a prenatal ultrasound diagnosis of isolated omphalocele. *Prenat Diagn.* 2009 Jul; 29(7):668-73.
- 12 Choufani S, Shuman C, Weksberg R. 2010. Beckwith Wiedemann syndrome. *Am J Med Genet Part C* 154C:343–354.
- 13 Spivey PS., Bradshaw WT. Recognition and management of the infant with Beckwith Wiedemann Syndrome. *Adv Neonatal Care.* 2009 Dec;9(6):279-84; quiz 285.
- 14 Ebert AK, Reutter H, Ludwig M, Rösch WH. The exstrophy-epispadias complex. *Orphanet J Rare Dis.* 2009 Oct 30; 4:23. Epub 2009 Oct 30.
- 15 Barnewolt C. Congenital Abnormalities of the Gastrointestinal Tract. *Sem Roent.* 2004;39:263-81.
- 16 Jong EM, Felix JF, de Klein A, Tibboel D. Etiology of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: "mind the gap". *de. Curr Gastroenterol Rep.* 2010 Jun; 12(3):215-22.
- 17 Paladini D, Volpe P. Ultrasound of Congenital Fetal Anomalies. *Informa Healthcare.* 2007: 216-218.
- 18 Yagel S., Sonigo P., Rousseau V., Sarnacki S., Cohen S. and Benachi, A. Esophageal atresia diagnosed with three-dimensional ultrasonography. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology,* 2005. 26: 307–308.



- 19 Haeusler, M. C. H., Berghold, A., Stoll, C., Barisic, I. and Clementi, M. (2002), Prenatal ultrasonographic detection of gastrointestinal obstruction: results from 18 European congenital anomaly registries. *Prenatal Diagnosis*, 22: 616–623.
- 20 Holder TM, Cloud DT, Lewis JE Jr, et al. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: a survey of its members by the surgical section of the American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 1964;34:542.
- 21 Spitz L. Esophageal atresia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007 May 11;2:24.
- 22 Shawis R, Antao B. Prenatal bowel dilatation and the subsequent postnatal management. *Early Hum Dev*. 2006;82(5):297-303.
- 23 Hurst J, Firth HV, Chitty LS. Syndromic associations with congenital anomalies of the fetal thorax and abdomen. *Prenat Diagn*. 2008 Jul; 28(7):676-84.
- 24 Poki HO, Holland AJ, Pitkin J. Double bubble, double trouble. *Pediatr Surg Int*. 2005 Jun;21(6):428-31.
- 25 Choudhry MS, Rahman N, Boyd P, Lakhoo K. Duodenal atresia: associated anomalies, prenatal diagnosis and outcome. *Pediatr Surg Int*. 2009 Aug;25(8):727-30.
- 26 Haeusler MC, Berghold A, Stoll C, Barisic I, Clementi M; EUROSCAN Study Group. Prenatal ultrasonographic detection of gastrointestinal obstruction: results from 18 European congenital anomaly registries. *Prenat Diagn*. 2002 Jul;22(7):616-23.
- 27 Jackson CR, Orford J, Minutillo C, Dickinson JE Dilated and echogenic fetal bowel and postnatal outcomes: a surgical perspective. Case series and literature review. *Eur J Pediatr Surg*. 2010;20(3):191-3.
- 28 Hyett J. Intraabdominal masses: prenatal differential diagnosis and management. *Prenat Diagn* 2008; 28: 645–655.
29. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Consulta interactiva de datos. Mortalidad General. México. Disponible en: [inegi.org.mx](http://inegi.org.mx).
30. Fernández-Cantón SB, Gutiérrez-Trujillo G, Viguri-Urbe R. Principales causas de mortalidad infantil en México: tendencias recientes. *Bol MedHospInfantMex*. 2012;69:144-8.
31. Fernández-Cantón S, Hernández-Martínez AM, Viguri-Urbe R. Evolución reciente de la mortalidad neonatal y postneonatal en México, 1990-2011. *Bol MedHospInfantMex*. 2012;70: 265.



7.2 CUESTIONARIO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO.

HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO.

INCLUSIÓN DE PACIENTES CON MALFORMACIONES CONGÉNTIAS

EXPEDIENTE CLÍNICO No. \_\_\_\_\_

DATOS GENERALES:

-EDAD: 0 días – 28 días de vida (Periodo Neonatal) SEXO: M F FECHA DE NACIMIENTO:

FACTORES DE RIESGO:

1. Edad materna: < 18 años      18 a 35 años      > 35 años.
2. Edad paterna: <18 años      18 a 35 años      > 35 años.
3. Antecedentes maternos de aborto (s) y/o muerte fetal: SI NO
4. Atención prenatal durante el embarazo: SI NO
5. Diabetes Gestacional: SI NO
6. Pre-eclampsia: SI NO
7. Tabaquismo materno activo y pasivo: SI NO
8. Alcoholismo: SI NO
9. Edad gestacional o Recién nacido a término ( $\geq 38$  semanas) o Recién nacido prematuro ( $\leq 36$  semanas)
10. Peso al nacer o Peso normal al nacer ( $\geq 2.5$  kg) o Peso bajo al nacer ( $\leq 2.4$  kg)

MALFORMACIONES CONGENITAS:

-----

TIPO DE EGRESO:

Vivo

Fallecido

ANOTACIONES: \_\_\_\_\_