

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA**



**Morbilidad y Mortalidad en Recién  
Nacidos Con Gastrosquisis:  
Valoración del Recambio del  
Líquido Amniótico**

**TESIS DOCTORAL**

**Isaías Rodríguez Balderrama**

**Madrid, septiembre 2010**

**JOSÉ QUERO JIMÉNEZ, CATEDRÁTICO DE PEDIATRÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID y JEFE DEL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ DE MADRID**

**CERTIFICA QUE:** D. **ISAÍAS RODRÍGUEZ BALDERRAMA**, licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Nuevo León de Monterrey, México, ha realizado bajo mi dirección el trabajo de investigación: **“Morbilidad y Mortalidad en Recién Nacidos con Gastrosquisis: Valoración del Recambio del Líquido Amniótico”**, estudio que considero completamente satisfactorio para ser presentado, leído y defendido como Tesis Doctoral en la Universidad Autónoma de Madrid.

Lo que firmo en Madrid a 21 de junio de 2010



Fdo.: Prof. Dr. José Quero Jiménez

***DEDICATORIA:***

a mi **Familia**,  
de quien siempre he recibido apoyo incondicional  
y a quienes espero nunca defraudar

***AGRADECIMIENTOS:***

al Prof. **José Quero Jiménez**, por la revisión y corrección del manuscrito, así como por sus consejos científicos, pero principalmente por su generosidad, ya que amablemente aceptó la dirección de este trabajo, a pesar de la distancia y los inconvenientes que esto conlleva

al Prof. **Javier Regadera**, por coordinar los tiempos y el grupo de profesores involucrados, y del que siempre he recibido un apoyo científico y humano, muy difícil de ver en los tiempos actuales

---

<b>INTRODUCCIÓN</b>	7
GASTROSQUISIS	8
<i>Origen Embriológico</i>	9
<i>Etiología</i>	12
<i>Prevalencia</i>	13
<i>Anomalías Asociadas con Gastrosquisis</i>	14
<i>Diagnóstico Prenatal</i>	15
<i>Cuidados Prenatales</i>	16
• Retardo en el Crecimiento	17
• Oligohidramnios	18
• Muerte Fetal	19
<i>Tratamiento del Neonato</i>	20
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA GASTROSQUISIS Y DE OTROS DEFECTOS DE CIERRE DE LA PARED ABDOMINAL ANTERIOR	23
<i>Tipos de Silos</i>	27
<i>Anestesia</i>	32
NUTRICIÓN EN LOS PACIENTES CON GASTROSQUISIS	33
COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS	34
PRONÓSTICO	35
MORTALIDAD	36
<b>HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b>	38
<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	40
PACIENTES	41
MÉTODOS	41
<i>Criterios de Inclusión/Exclusión</i>	35
• Criterios de Inclusión de la Muestra	42
• Criterios de Exclusión de la Muestra	42
<i>Métodos de Evaluación</i>	42
• Variables Maternas	42
• Variables del Recién Nacido	43
<i>Método Estadístico</i>	44

---

<b>RESULTADOS</b>	45
<i>Características Maternas Generales</i>	46
<i>Características Generales de los Pacientes con Gastrosquisis</i>	50
<i>Hallazgos Transquirúrgicos del Grupo General de Pacientes con Gastrosquisis</i>	52
<i>Complicaciones Postquirúrgicas del Grupo General de Pacientes con Gastrosquisis</i>	53
<i>Análisis Comparativo de las Características Maternas entre los Grupos Con y Sin Recambio de Líquido Amniótico</i>	55
<i>Análisis Comparativo de las Características Generales de los Pacientes con Gastrosquisis entre los Grupos Con y Sin Recambio de Líquido Amniótico</i>	59
<i>Análisis Comparativo de los Hallazgos Transquirúrgicos en los Pacientes con Gastrosquisis entre los Grupos Con y Sin Recambio de Líquido Amniótico</i>	62
<i>Análisis Comparativo de las Complicaciones Postquirúrgicas entre los Grupos Con y Sin Recambio de Líquido Amniótico</i>	64
<i>Evaluación del Recambio de Líquido Amniótico en Pacientes con Gastrosquisis</i>	66
<i>Tratamiento de los Pacientes con Gastrosquisis</i>	67
<b>DISCUSIÓN</b>	75
<b>CONCLUSIONES</b>	91
<b>RESUMEN</b>	93
<b>SUMMARY</b>	96
<b>REFERENCIAS</b>	99

## **INTRODUCCIÓN**

## GASTROSQUISIS

La gastrosquisis es uno de los defectos más comunes de la pared ventral abdominal en el plano medio o cerca del mismo, lo que permite la salida de las vísceras abdominales sin la envoltura del cordón umbilical hacia la cavidad amniótica, donde son bañadas por el líquido amniótico.<sup>1</sup> Generalmente ocurre hacia el lado derecho de la inserción del cordón umbilical y rara vez en el lado izquierdo.<sup>103</sup>

El término gastrosquisis deriva de la palabra griega “*laproschisis*” que significa “vientre abierto” o “vientre hendido”. Fue descrito por primera vez por Ambroise Parè en 1634 (citado por Gelas *et al.*),<sup>64</sup> y fue usado en el siglo XIX y principios del s. XX por los teratólogos para designar cualquier defecto de la pared abdominal. No existió una distinción clara entre los defectos de la pared abdominal hasta 1953, cuando se diferencio específicamente la gastrosquisis del onfalocele y se estableció que el término gastrosquisis fuera reservado para los casos en los que el defecto de la pared estuviera adyacente a la inserción del cordón umbilical y sin evidencia de cubierta.<sup>29</sup> La primera publicación sobre gastrosquisis data de 1733, pero el primer cierre quirúrgico realizado con éxito fue publicado por Fear en 1878 y, años más tarde, en 1943, el Dr. Watkins, un cirujano de Virginia (USA), comunicó otro caso (citado por Luton *et al.*).<sup>103</sup>

El diagnóstico prenatal de gastrosquisis se puede hacer en el 98% de los casos, por lo que se puede instaurar un procedimiento quirúrgico en los primeros días de vida postnatal.<sup>51</sup> En el siglo XXI, el índice de mortalidad de la gastrosquisis es menor del 8%, debido a que ha disminuido sustancialmente la incidencia de sepsis.<sup>52</sup>

En un estudio publicado ya en el año 2002, en una unidad de tratamiento quirúrgico con cierre fascial primario en pacientes con gastrosquisis, se encontró que el tiempo medio de hospitalización fue de 47 días y un paciente estuvo hospitalizado 131 días, hasta que falleció de sepsis, siendo la media de gastos de hospitalización por paciente con gastrosquisis en USA de 123.200 dólares, por ello es muy importante innovar nuevas técnicas que incrementen la supervivencia y reduzcan los costes.<sup>168</sup> En



otro estudio, el tiempo medio de hospitalización de los pacientes con gastrosquisis fue de 55 días, y la supervivencia se consiguió en todos los casos.<sup>85</sup>

### ***Origen Embriológico***

Embriológicamente, el tracto gastrointestinal se desarrolla a partir del tubo digestivo primitivo derivado del saco vitelino; al principio de la gestación, una porción del intestino se abre centralmente hacia el saco vitelino. A las tres semanas y media de gestación, el intestino se distingue del saco vitelino, el disco embriológico se dobla cefálicamente, caudalmente y lateralmente y convergen en la zona umbilical.<sup>112,113</sup> Al inicio de la sexta semana, el intestino medio se alarga bastante, más que el cuerpo embrionario, y se produce una hernia umbilical fisiológica. A la décima semana el intestino medio retorna rápidamente a la cavidad abdominal y los pliegues cefálico, caudal y laterales se unen y cierran la pared abdominal.<sup>62,179</sup>

En relación con el líquido amniótico, la formación y la circulación del líquido amniótico refleja interacciones materno-fetales íntimas y dinámicas. El líquido amniótico deriva en última instancia del agua de la madre; muy al principio del embarazo, el líquido amniótico es un trasudado celular con la misma tonicidad que el plasma materno, pero con menos proteínas. Al menos durante las primeras ocho semanas de gestación, momento en que las circulaciones materna y fetal ya están establecidas, la mayor parte del agua del líquido amniótico se considera derivada del plasma materno por la transferencia directa desde la circulación materna hacia los capilares fetales, en respuesta a fuerzas osmóticas e hidrostáticas. El agua que circula en el feto es filtrada y excretada hacia el líquido amniótico por su sistema urinario. Hacia la octava semana de gestación, la uretra está permeable y los riñones fetales comienzan a formar orina; hacia la semana 10-11 se puede observar la vejiga fetal en ecografías, al mismo tiempo, el feto comienza a deglutir. El líquido amniótico deglutido se reabsorbe hacia la circulación fetal, para ser re-excretado por los riñones o transferido a la madre a través de la placenta. A finales del tercer trimestre queda establecida la circulación del líquido amniótico. Antes de la queratinización de la piel

fetal, a las 22 semanas de gestación, puede haber transferencia adicional de agua, de forma directa, a través de la piel fetal que es muy permeable. La prolactina, producida por las células endometriales decidualizadas, ingresa en la cavidad amniótica en gran cantidad por transporte directo a través de las membranas fetales.

El contenido del líquido amniótico cambia en el transcurso de la gestación; el contenido inicial de electrolitos es similar al del líquido extracelular, pero a medida que los riñones se tornan funcionales los electrolitos y productos de excreción de la orina fetal se convierten en los componentes principales. Con el progreso de la gestación, los riñones fetales maduran y son más capaces de retener electrolitos y de producir más orina diluida. A las 20 semanas el contenido de sodio en el líquido amniótico es de 136 mEq/l y la osmolaridad es de 276 mOsm/l; a las 40 semanas, el contenido de sodio es de 124 mEq/l y la osmolaridad de 258mOsm/l.<sup>130</sup>

El líquido amniótico contiene productos de excreción del feto y productos maternos que pueden difundir de manera directa, a través de las membranas fetales, desde el compartimiento materno. Además de los electrolitos y las proteínas, el líquido amniótico contiene hidratos de carbono, aminoácidos, urea, creatinina, lactato, piruvato, lípidos, enzimas, hormonas y varios metabolitos que reflejan el medio ambiente fetal.<sup>41</sup> La utilidad de la razón lecitina/esfingomielina para predecir la madurez fetal de los pulmones se basa en las contribuciones de ese fluido.

El rango del volumen normal de líquido amniótico es variable y depende del tiempo de gestación pero, con frecuencia, un volumen anormal preanuncia una alteración estructural o del crecimiento fetal.<sup>30</sup> El volumen del líquido amniótico se correlaciona con el volumen del plasma materno. En madres hipovolémicas, la expansión del volumen plasmático con albúmina aumenta el volumen del líquido amniótico. Así mismo, el uso materno de diuréticos puede influir en el volumen del líquido amniótico, de manera indirecta, disminuyendo el volumen intravascular y, de manera directa, aumentando la micción fetal después del paso transplacentario.

Se han desarrollado varias teorías para explicar por qué no se produce el cierre de la cavidad abdominal. Dentro de las hipótesis embriológicas que se han centrado en el origen de la gastrosquisis se encuentran: 1) fallo del mesodermo para formar la pared abdominal anterior, 2) ruptura del amnios alrededor del anillo umbilical con subsecuente herniación intestinal, 3) involución anormal del anillo umbilical durante las primeras semanas de gestación con subsecuente herniación intestinal, y 4) disrupción de la arteria del saco vitelino con subsecuente daño de la pared abdominal y herniación del intestino.<sup>60</sup>

Entre estas diferentes hipótesis sugeridas para explicar el desarrollo de la gastrosquisis, la teoría de la disrupción vascular es la más aceptada.<sup>72,73</sup> El embrión tiene dos venas umbilicales y dos arterias onfalomesentéricas, entre los días 28 y 32 después de la concepción la vena umbilical derecha involuciona. Una teoría para explicar la producción de la gastrosquisis es que la involución prematura puede producir isquemia originando una área débil; más tarde, esta área se rompe produciendo una hernia de las vísceras abdominales. La arteria onfalomesentérica izquierda también involuciona y la derecha se convierte en la arteria mesentérica superior; de igual manera, una disrupción en este proceso puede causar isquemia y desarrollo de gastrosquisis. Pero además, las vísceras abdominales herniadas a la cavidad amniótica en los pacientes con gastrosquisis generalmente sufren una congestión venosa,<sup>142</sup> la cual, si se perpetúa puede provocar isquemia, necrosis y perforación intestinal, provocándose un infarto intestinal que en la mayoría de los casos es la causa de la muerte de estos pacientes.<sup>142</sup> En definitiva, es posible que la gastrosquisis sea el resultado de alteraciones vasculares durante el desarrollo embrionario temprano.<sup>185</sup> De otra parte, pero relacionado también con estos mecanismos vasculares de patogénesis de la gastrosquisis, un modelo experimental, se ha centrado en la investigación de variaciones genéticas de la sintasa de óxido nítrico del endotelio, la cual puede coactivar alteraciones en la vasculogénesis.<sup>87</sup>

Dentro de las explicaciones embriológicas de la etiología de la gastrosquisis, también es necesario tener presente que muy probablemente esta malformación sea el

resultado de un fallo del saco vitelino, relacionado con la incorporación de las estructuras vitelinas al cordón umbilical. El cierre ventral de la pared abdominal lateral ocurre normalmente mucho antes del nacimiento.<sup>164</sup> Otras teorías menos aceptadas son: insulto teratogénico que resulta en defecto de la diferenciación del mesénquima somatopleural; ruptura de una hernia del cordón umbilical en el sitio de la involución de la vena umbilical derecha; atrofia de la vena umbilical derecha produciendo debilidad de la pared abdominal; y, por último, insulto en la arteria onfalomesentérica con disrupción del anillo umbilical.<sup>30,46</sup>

### ***Etiología***

La gastrosquisis es un defecto aislado con etiología multifactorial; sin embargo, ha ocurrido en familias y en gemelos, y también se han dado casos aislados de aneuploidía y trisomías 13,18, 21, lo que hace suponer un papel hereditario y un patrón autosómico con expresión variable.<sup>103</sup> La recurrencia en hermanos varía del 3 al 5% por lo cual se necesita consejo genético. Algunos trabajos experimentales han intentado encontrar un gen responsable de la gastrosquisis; en 1998, un estudio en ratones implicó al cromosoma 7 en la gastrosquisis inducida por radiación. Aún así, la evidencia sobre la etiología genética es escasa.

La gastrosquisis es un defecto al nacimiento que se da en todos los continentes, y en todos se ha visto un incremento de su incidencia en los últimos años.<sup>164</sup> Estudios epidemiológicos recientes están encontrando que la prevalencia de gastrosquisis se está incrementando en muchas partes del mundo, pero su etiología aún permanece desconocida.<sup>144</sup> En la actualidad se desconoce aún si el desarrollo de gastrosquisis es debido a factores genéticos, o a factores ambientales.<sup>136</sup> La participación de los factores ambientales como causantes o coadyuvantes del desarrollo de la gastrosquisis no se ha establecido completamente, sin embargo, se ha visto que en aquellas zonas rurales en las que se usan agroquímicos en grandes cantidades es posible que influyan en incremento de la gastrosquisis.<sup>181</sup> La exposición materna a aguas de superficie que

contengan atracina se asocian al desarrollo fetal de gastrosquisis, particularmente en aquellos embarazos que ocurren en primavera.<sup>181</sup>

El desarrollo de la gastrosquisis en el recién nacido se ha relacionado con prematuridad,<sup>94,129,170</sup> complicaciones gastrointestinales y otras anomalías o malformaciones distintas a las del aparato digestivo.<sup>129,170</sup> La mayoría de las madres con niños con gastrosquisis son primíparas,<sup>31</sup> y en este sentido, la muy baja edad maternal aumenta el riesgo de bajo peso en los recién nacidos, y el aumento de fetos muy pretérminos con gastrosquisis.<sup>58</sup> En un estudio bien diseñado se confirma que las mujeres con niños con gastrosquisis son más jóvenes, frecuentemente durante el primer trimestre del embarazo son fumadoras, toman ibuprofeno y consumen más alcohol cuando se comparan con un grupo control.<sup>104</sup> En el caso particular del onfalocele, también su incidencia es mayor en las madres fumadoras o que consumen alcohol, con respecto al grupo control.<sup>104</sup>

En resumen, se ha visto una relación directa entre el abuso de drogas y el tabaquismo y la gravedad de la gastrosquisis.<sup>31,136,184</sup> Reciente se ha corroborado en EEUU que la nuliparidad y el tabaquismo durante el embarazo son factores que predicen significativamente la gastrosquisis,<sup>181</sup> Pero el factor de riesgo de desarrollo de gastrosquisis estadísticamente “más fuerte” es la maternidad a una edad temprana.<sup>144</sup>

### ***Prevalencia***

La prevalencia de gastrosquisis varía en un rango de 0,4 a 3 por cada 10.000 nacidos vivos;<sup>39,95</sup> sin embargo, se ha detectado que esta prevalencia va en aumento.<sup>48,120</sup> Esta observación se realizó primero en Finlandia, donde se pasó de tener 0,77 por cada 10.000 nacidos vivos (nv) en 1970-1974, a 1,4 por cada 10.000 nacidos vivos.<sup>126</sup> En Inglaterra, subió de 0,65 por cada 10.000 nacidos vivos en 1987, a 1,35 por cada 10.000 nacidos vivos en 1991. En Japón, se pasó de 0,13 por cada 10.000 nacidos vivos en 1975, a 0,47 por cada 10.000 nacidos vivos en 1996-1997. En Canadá, cambió de 1,85 por cada 10.000 nacidos vivos en 1985, a 4,06 por cada

10.000 nacidos vivos en 1996-2000. En Noruega, aumentó de 0,5 por cada 10.000 nacidos vivos en 1967-1974, a 2,9 por cada 10.000 nacidos vivos en 1995-1998. En USA, estos cambios se han descrito en algunos estados, como Hawai, donde subió de 2,52 por cada 10.000 nacidos vivos en 1986, a 3,85 en 1997; Nueva York, que varió de 1,32 por cada 10.000 nacidos vivos en 1992, a 1,65 por cada 10.000 nacidos vivos en 1999; y Atlanta, donde se pasó de tener 0,8 por cada 10.000 nacidos vivos en 1968-1975, a 2,3 por cada 10.000 nacidos vivos en 1976-2000.<sup>2,29,95,166</sup>

En relación con la prevalencia y aspectos demográficos de la incidencia de gastrosquisis, en la década de los 90 se ha visto un incremento de la incidencia de gastrosquisis, mientras que a partir del año 2004 su incidencia, en parte, se ha ralentizado,<sup>35</sup> pero, con todo, se ha evidenciado este progresivo incremento de la gastrosquisis en el s.XXI,<sup>35</sup> especialmente en madres jóvenes, pero también se encuentra una mejoría en la evolución, ya que el 90% sobreviven.<sup>61</sup> En un estudio reciente realizado en EEUU se ha encontrado que la prevalencia de gastrosquisis es de 3,26 por cada 10.000 nacidos vivos y la proporción anual se ha incrementado un 41% en los seis años en los que se ha realizado el presente estudio. Además de la edad materna, la raza de la madre tiene un significativo valor estadístico de desarrollar gastrosquisis. Comparado con las mujeres blancas no hispánicas, las mujeres negras no hispanas tienen un riesgo inferior de tener un niño con gastrosquisis, pero aún es mucho menor en el caso de las mujeres hispanas.<sup>144</sup> Además, las mujeres nacidas fuera de los EEUU tienen un significativo menor riesgo de parir niños con gastrosquisis que las nacidas en EEUU.<sup>144</sup>

### ***Anomalías Asociadas con Gastrosquisis***

La gastrosquisis es una de las más frecuentes anomalías congénitas en los dos primeros meses de vida.<sup>116</sup> La gastrosquisis puede asociarse a importantes malformaciones dismórficas embrionarias, entre las que se incluyen las hernias intestinales.<sup>26</sup> Aproximadamente el 10% de los niños con gastrosquisis tienen otra malformación, incluida la atresia o la estenosis intestinal, así como malrotación

visceral, criptorquidia u obstrucción del tracto urinario.<sup>76</sup> En concreto, en la gastrosquisis la incidencia de anomalías asociadas está entre el 10% y el 20%, y la mayoría de las anomalías más significativas se encuentran en el tracto gastrointestinal.<sup>111</sup> Cerca del 10% de los bebés que tienen gastrosquisis presentan, además, estenosis o atresia intestinal que resulta de la insuficiencia vascular del intestino en el momento del desarrollo de la gastrosquisis o, más comúnmente, del vólvulo o compresión del pedículo vascular mesentérico por estrechamiento del anillo de la pared abdominal.

Otras anomalías asociadas menos frecuentes incluyen testículos no descendidos, divertículo de Meckel y duplicaciones intestinales. También se observan serias anomalías asociadas fuera del abdomen o del tracto gastrointestinal, como anormalidades cromosómicas, que son poco comunes.<sup>162</sup>

### ***Diagnóstico Prenatal***

Los defectos de la pared abdominal son frecuentemente diagnosticados por ultrasonido prenatal, realizado en exploraciones de rutina o en la evaluación de la elevación de alfa feto proteína sérica materna (AFP). La AFP es la análoga fetal de la albúmina y los niveles de la AFP sérica materna reflejan el nivel de AFP en líquido amniótico. La prueba fue desarrollada para evaluar al feto con anormalidades cromosómicas y defectos del tubo neural, pero la AFP está también normalmente elevada con defectos de pared abdominal. La magnitud y la probabilidad de elevación de AFP varían entre la gastrosquisis y el onfalocele. En la gastrosquisis, usualmente la AFP materna es marcadamente anormal, con una elevación promedio de más de nueve veces sobre la media (MoM); en el onfalocele, el aumento suele ser de cuatro veces sobre la media.<sup>146</sup>

El ultrasonido prenatal se realiza en la mayoría de los embarazos en todo el mundo, y puede identificar con precisión los defectos de pared abdominal, distinguiendo entre gastrosquisis y onfalocele, y además la sonografía en estos

pacientes con gastrosquisis permite descubrir precozmente las posibles complicaciones gastrointestinales,<sup>129,148</sup> y sobre todo identificar la obstrucción intestinal,<sup>38</sup> así como la presencia de otras malformaciones congénitas asociadas, frecuentemente genitourinarias y cardíacas.<sup>55</sup> En una serie de gastrosquisis recientemente publicada se ha encontrado dilatación intrabdominal del intestino en el 29,2% de los casos y dilatación extrabdominal del intestino en el 62,5% de los casos estudiados prenatalmente con imágenes de ultrasonido.<sup>38</sup>

El diagnóstico prenatal por ultrasonidos puede predecir antes del nacimiento aquellos casos de obstrucción intestinal postnatal que requieran cirugía.<sup>38</sup> De hecho, el riesgo relativo de obstrucción intestinal con dilataciones intestinales intrabdominales es muy alto, alcanzando incluso la cifra de 4,05; sin embargo, cuando la obstrucción intestinal es extrabdominal, el factor de riesgo es solo del 1,0.<sup>38</sup> Esta temprana identificación ecográfica de la gastrosquisis podría permitir aconsejar a la familia y prepararla para un cuidado posnatal óptimo.<sup>139</sup> Sin embargo, desafortunadamente, la precisión del ultrasonido prenatal para el diagnóstico de defectos de pared abdominal depende de la posición fetal, y de la experiencia y pericia del evaluador.<sup>45</sup> La especificidad (para identificar al enfermo) es superior al 95%, pero la sensibilidad (para identificar al sano) es solo del 60% al 75% para gastrosquisis y onfalocele. Además, pueden ocurrir errores diagnósticos debido a la posible confusión con otros defectos abdominales raros (frecuentemente lejos del ombligo, no cubierto por una membrana, y fatal), con onfaloceles rotos que semejan o imitan gastrosquisis debido a la pérdida de la membrana protectora, y con casos raros de gastrosquisis que empiezan afuera como un defecto cubierto y con ruptura tardía.<sup>180</sup>

### ***Cuidados Prenatales***

La detección de un feto con gastrosquisis supone que el embarazo se considere como de alto riesgo. La gastrosquisis conlleva un riesgo incrementado de presentar retardo en el crecimiento intrauterino, muerte fetal y nacimiento prematuro, por lo que es necesario un seguimiento obstétrico cuidadoso, con ultrasonido seriado y otras



pruebas de bienestar fetal. No obstante, existen algunas controversias respecto al tiempo y modo de nacimiento.<sup>79,103,165</sup>

- **Retardo en el Crecimiento**

En la gastrosquisis, el diagnóstico de retardo en el crecimiento intrauterino puede ser complicado debido a la dificultad que supone la medida del torso pero, probablemente, afecte entre el 30% y el 70% de los fetos.<sup>133</sup> La causa del retardo en el crecimiento fetal es desconocida, pero se presume que puede deberse a un incremento en la pérdida de proteínas a partir de la víscera expuesta, aunque un inadecuado suplemento de nutrientes fetales es una hipótesis alternativa.<sup>14</sup> El intestino expuesto es vulnerable al daño. La gravedad del daño puede alcanzar desde un vólvulo con pérdida de todo el intestino, a una lesión más localizada como atresia y estenosis intestinal, hasta una inflamación generalizada tipo perivisceritis que provoca que el intestino se enrede (enmarañamiento) o se enlace y no se distingan las asas intestinales entre sí. La inflamación con engrosamiento fibroso (perivisceritis) se desarrolla después de la semana 30 de gestación, y se presume que se debe a la exposición de la pared del intestino al líquido amniótico o que es secundaria a obstrucción linfática intestinal.<sup>89,90,171</sup> Es difícil cuantificar el grado de la capa gruesa y fibrosa, tanto en el ultrasonido prenatal, como después del nacimiento, y ello ha dificultado la correlación con los resultados clínicos. El daño intestinal es el mayor predictor de morbilidad y mortalidad perinatal.

Adelantar el parto de los fetos con gastrosquisis han sido una actitud médica muy debatida; los que la apoyan abogan por un beneficio en el ulterior crecimiento del recién nacido. De hecho, aquellos fetos con gastrosquisis experimentan una disminución del crecimiento intrauterino, y este hipocrecimiento se mantiene después del nacimiento.<sup>115</sup> Sin embargo, la mayoría de las gastrosquisis que sobreviven después tienen un buen crecimiento y una buena salud, y la obstrucción intestinal o por adherencias es muy infrecuente.<sup>44</sup> Si bien no está claramente demostrado que la realización de una cesárea puede producir beneficios en niños con gastrosquisis, se ha

comentado en un estudio reciente que el parto por cesárea determina una mejor evolución de estos pacientes;<sup>163</sup> sin embargo, el parto pretérmino no acorta los días de hospitalización.<sup>54</sup> Además, en aquellos casos de gastrosquisis diagnosticada intraútero, estudios randomizados demuestran que no se obtiene un significativo beneficio en aquellos casos en los que se adelanta el parto.<sup>99</sup>

- **Oligohidramnios**

El oligohidramnios es común en la gastrosquisis y está presente en más del 25% de los casos. La causa es desconocida y, generalmente, la gravedad es moderada y está asociada con retardo en el crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal y asfixia al nacimiento. Los casos de gastrosquisis con oligohidramnios provocaron la investigación de reemplazo de líquido amniótico o amnioinfusión con solución salina.<sup>103</sup> Estas observaciones en modelos experimentales apoyan la hipótesis de que el líquido amniótico es el responsable de la inflamación intestinal y esto originó la línea de investigación del recambio de líquido amniótico prenatal.<sup>171</sup> En efecto, también estudios clínicos pediátricos han sugerido que la patología y complicaciones de la gastrosquisis se pueden asociar con el efecto tóxico de la exposición de las vísceras abdominales al líquido amniótico, por lo que se ha propuesto un método de recambio del líquido amniótico.<sup>106</sup>

La amnioinfusión es la inyección de un líquido dentro de la cavidad amniótica, y frecuentemente este líquido es solución salina a temperatura corporal. En los últimos 25 años esta técnica se ha utilizado con diferentes fines: para restaurar el volumen de líquido amniótico en casos de frecuencia cardíaca anormal relacionada con la compresión del cordón secundario a oligohidramnios; para disminuir la incidencia del síndrome de aspiración de meconio en casos de líquido amniótico teñido de meconio; para permitir la evaluación morfológica del feto en casos de oligohidramnios grave; para facilitar la cirugía endoscópica en estudios de experimentación y en los casos de gastrosquisis con oligohidramnios grave.

El intercambio de líquido amniótico consiste en reemplazar el volumen del líquido amniótico por otro volumen de otro fluido. Puede ser parcial o completo. El Dr. Aktug publicó el primer caso en 1998,<sup>4</sup> y postuló que el líquido amniótico era tóxico para las asas intestinales exteriorizadas; él realizó cuatro procedimientos de intercambio de líquido amniótico entre la semana 29 y la 34 de gestación en el mismo paciente con buenos resultados, con nutrición enteral al día 5 y egreso al día 8. Actualmente, el intercambio de líquido amniótico empieza a realizarse en la semana 30 de gestación ya que el daño intestinal ocurre a partir de esta fecha. El procedimiento consiste en realizar un drenaje transabdominal de líquido amniótico, seguido por una infusión de solución salina con una aguja de 20 *gauge* bajo guía ultrasonográfica; se reemplazan 300 ml cada vez, en dos o tres ocasiones, para sumar en cada procedimiento de 600 a 900 ml de reemplazo. Esto se repite cada dos o tres semanas; en caso de que el paciente tenga además oligohidramnios se restaura volumen hasta un índice de líquido amniótico mayor de 5 cm.

- **Muerte Fetal**

La complicación prenatal más devastadora con gastrosquisis es la poco común, pero impredecible, muerte fetal. Ésta puede ser causada por un vólvulo del intestino in útero o posiblemente, y más comúnmente, por un compromiso agudo del flujo sanguíneo umbilical por el intestino eviscerado. Desafortunadamente, esto se debe a que no existen predictores fiables para esta complicación.<sup>110,132,133</sup> Se cree que los primeros signos de obstrucción intestinal detectados por ultrasonido, como un aumento del diámetro del intestino, indican un alto riesgo fetal; pero no se sabe si lo que aumenta es el riesgo de muerte fetal y pérdida intestinal, o sólo hay un mayor riesgo de estenosis y atresia intestinal.<sup>131</sup> La poco común, pero trágica, muerte fetal o una muy importante pérdida intestinal han motivado realizar el nacimiento del feto con gastrosquisis de forma anticipada, antes de que sucedan las complicaciones. Sin embargo, todavía no está claro si el feto con alto riesgo de complicaciones prenatales

puede ser identificado de forma fiable, y existen dudas sobre los beneficios reales de un nacimiento prematuro para evitar tales complicaciones.

### ***Tratamiento del Neonato***

El manejo inicial de los recién nacidos con defectos de la pared abdominal se inicia con el “ABC” de la resucitación neonatal y, después de ser asistido y estabilizado, se desvía la atención al defecto de la pared abdominal. La pérdida de calor es un problema importante, se debe prestar un especial cuidado al secado del bebé y mantener un ambiente cálido mientras se protege la víscera expuesta.<sup>174</sup> El nacimiento prematuro puede suceder con ambas condiciones y debe ser considerado durante la evaluación y el tratamiento. Es importante monitorizar y mantener los niveles de glucosa sérica<sup>187</sup> como parte de la reanimación neonatal, especialmente en los bebés con defectos de pared abdominal debido a la prematuridad asociada y al retardo en el crecimiento intrauterino.

La descompresión gástrica es importante para prevenir la distensión del tracto gastrointestinal y la posible aspiración. Se realiza un acceso vascular para fluidos intravenosos y antibióticos de amplio espectro profilácticos. En particular, los bebés con gastrosquisis tienen pérdidas elevadas de líquidos por evaporación y pérdidas al tercer espacio, de forma que los niños necesitan de 90-150ml/kg y día de líquidos para mantener un gasto urinario óptimo.<sup>68,159,179</sup> Además, puede aparecer acidosis secundaria a hipovolemia, y pueden ser necesarios bolos de albúmina al 5% ya que estos niños también sufren hipoproteïnemia. Un catéter vesical es útil para monitorizar estrechamente el gasto urinario. La arteria y la vena umbilical pueden ser canalizadas, si es necesario, durante la reanimación pero necesitarán ser retiradas para la reparación del defecto.

Cuando el “ABC” ha sido logrado, entonces puede tratarse la gastrosquisis. En la gastrosquisis, la víscera expuesta debe ser cuidada para evitar la torsión del pedículo vascular mesentérico. De existir compromiso vascular, causado por una abertura muy

pequeña de la pared abdominal, el defecto debe corregirse; esto se consigue alargándolo quirúrgicamente, con un cuidado especial para evitar lesionar los vasos umbilicales y mesentéricos adyacentes.

El intestino expuesto necesita ser protegido y, además, hay que disminuir las pérdidas de calor y de líquidos. La colocación de una bolsa transparente desde los pies hasta las axilas puede ayudar a retener el calor y proteger los intestinos. En la mayoría de los casos, el defecto está a la derecha del ombligo, por ello los niños deben colocarse en su lado derecho para, así, disminuir la tensión de los vasos mesentéricos del intestino herniado fuera del abdomen.<sup>90</sup> También hay que evitar usar gasas húmedas con solución fisiológica ya que se enfrían rápidamente y roban el calor del niño con gastrosquisis; en caso de usarlas, se deben colocar fuera de la bolsa de plástico. Todos los niños deben recibir antibióticos, preferentemente ampicilina y gentamicina.<sup>192</sup>

Asimismo, es necesario colocar un tubo nasogástrico para ayudar a descomprimir el intestino, principalmente el estómago. Después de cubrir el intestino expuesto, se estabiliza la masa entera colocando al bebé en su lado derecho para prevenir la torsión o compresión del pedículo mesentérico.<sup>88</sup>

Antes de la cirugía debe ponerse mucha atención en el intestino debido al riesgo de isquemia intestinal. Durante la gestación, el defecto de la fascia tiende a cerrarse y hacerse más pequeño de lo que realmente es; existen evidencias de que esto podría ser la causa del engrosamiento intestinal que se observa en los niños con gastrosquisis. Si la fascia del defecto tiende a cerrarse, el retorno venoso se ve obstruido y produce edema y engrosamiento intestinal; además, un defecto de cierre abdominal apretado puede convertirse en un problema al nacimiento y causar isquemia intestinal con necrosis secundaria.

Se han postulado tres posibles causas que pueden justificar la presencia de isquemia intestinal al nacer:

1. Que el defecto de la fascia sea demasiado pequeño causando compromiso vascular; probablemente, este mecanismo sea crónico y la ampliación del defecto no ayudaría mucho, pero sí está indicado realizar una ampliación para mejorar la perfusión. El aumento del defecto puede conseguirse realizando una incisión en la parte superior de la fascia evitando lesionar la vena umbilical, lo que se logra sin cortar piel, solo fascia, y usando anestésico local. Es preferible realizarlo en la parte superior ya que en la parte inferior hay estructuras que se pueden lesionar, como las dos arterias umbilicales y el uraco. La incisión lateral no se recomienda por el riesgo de cortar el músculo o las arterias epigástricas.
2. Que exista torsión del pedículo vascular durante el nacimiento. Todos los niños con gastrosquisis tienen mal rotación intestinal, por lo que el pedículo vascular puede ser muy estrecho y, por tanto, susceptible de torcerse. Cuando esto sucede, hay que destorcer rápidamente para recuperar la zona intestinal isquémica.
3. Que haya distensión del estómago herniado hacia la cavidad amniótica.<sup>3</sup> Cuando se distiende el estómago, se comprime la vasculatura intestinal. Este problema puede resolverse con una sonda nasogástrica u orogástrica, pero su colocación es primordial en el momento del nacimiento.

Una vez que el niño nace y recibe los pasos de reanimación neonatal hay que preparar al paciente para cirugía o, en caso de haber nacido en un hospital de segundo nivel, transportarle a un hospital de tercer nivel. Actualmente, se sigue debatiendo sobre el momento idóneo para realizar el cierre del defecto; algunos cirujanos prefieren el cierre inmediato, otros prefieren retasarlo,<sup>151</sup> y otros se basan en las condiciones del niño. El cierre quirúrgico debe hacerse con anestesia general,<sup>15</sup> sin importar el lugar, ya sea en sala de reanimación o en sala quirúrgica. Uno de los principales problemas es que la cavidad abdominal no se ha desarrollado suficientemente para acomodar el intestino y, aunque el cierre primario puede lograrse con éxito en numerosos casos, en muchos de estos niños se desarrolla el síndrome de

compartimento abdominal. Cuando esto ocurre, se produce una hipertensión abdominal que causa disminución del flujo venoso renal originando oliguria, disminución del retorno venoso cardiaco e isquemia intestinal.

Estudios experimentales animales han demostrado que la circulación visceral se preserva cuando la presión intrabdominal no excede de 20 mm Hg;<sup>123</sup> por ello, en pacientes con gastrosquisis se ha medido la presión intrabdominal durante el acto quirúrgico valorando la presión intraoperatoria de la vejiga. El cierre primario de la pared abdominal se acompaña de un 100% de satisfacción en aquellos neonatos con gastrosquisis en los que la presión vesical es menor de 20 mm Hg, siendo la hospitalización de ésta más corta cuando se compara con aquellos pacientes en los que el cierre se ha pospuesto en el tiempo.<sup>123</sup> Si la isquemia no es corregida, liberando la presión intra-abdominal, se produce acidosis progresiva, necrosis intestinal y muerte.<sup>191</sup> Este síndrome de compartimiento abdominal, ya descrito en los años 90, en algunos pacientes determina una mala evolución, cuando el cierre de la pared abdominal anterior es muy apretado.<sup>191</sup>

## **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA GASTROSQUISIS Y DE OTROS DEFECTOS DE CIERRE DE LA PARED ABDOMINAL ANTERIOR**

El primer cierre conseguido con éxito fue publicado por Williams Fear, en Inglaterra, en el año de 1878,<sup>1</sup> y el siguiente, por Watkins en 1943, en USA.<sup>103</sup> En esa época el cierre primario raramente se lograba y pocos niños sobrevivían, no había buenos métodos para cubrir el intestino herniado. Se utilizaban procedimientos radicales para aumentar el volumen abdominal, como esplenectomía, resección intestinal y hepatoectomía parcial, y uso de grandes colgajos de piel para cubrir el intestino; sin embargo, ninguno de estos métodos incrementó el volumen abdominal lo suficiente. Algunos cirujanos describieron el estiramiento manual de la pared abdominal o el uso de colgajos de los rectos musculares anteriores para ganar espacio. Las técnicas como parálisis y ventilación mecánica prolongada también han sido utilizadas para lograr un cierre primario.

La reducción de la pared abdominal ofrece importantes ventajas en la mortalidad y morbilidad de estos pacientes, sobre todo en aquellos casos en los que persisten criterios de mal pronóstico.<sup>107</sup> El cierre temprano de la pared abdominal favorece la buena evolución en los primeros días, lo que determina un menor tiempo de ventilación asistida y disminución de las infecciones.<sup>128</sup> El cierre del defecto quirúrgico en la gastrosquisis, si no se realiza en las condiciones más idóneas, puede provocar atresia intestinal, isquemia o infarto intestinal.<sup>70</sup> Lo cual debe evitarse aplicando tratamientos quirúrgicos correctos.<sup>70</sup> Además, el cierre precoz de la pared abdominal previene la pérdida de calor y agua, infección, edema intestinal.<sup>150</sup> Siendo muy beneficiosa la reparación quirúrgica inmediata mediante cierre primario de la fascia abdominal.<sup>150</sup> Por ello, la cirugía de la pared abdominal debe realizarse incluso en las gastrosquisis de recién nacidos prematuros.<sup>156</sup>

El fallo del cierre primario se asocia a un incremento de la alteración de la función intestinal con subsiguientes complicaciones hospitalarias.<sup>183</sup> En este sentido, en algunos casos la corrección de la pared abdominal determina adherencias a las asas intestinales, produciéndose serias complicaciones de obstrucción del intestino delgado durante el primer año del tratamiento de las alteraciones congénitas de la pared abdominal, siendo las más importantes la sepsis, y la dehiscencia fascial.<sup>177</sup> También dentro de las complicaciones quirúrgicas de la gastrosquisis se incluyen perforación intestinal, sangrado gástrico, herniación postquirúrgica de la pared abdominal e infección de la herida.<sup>85</sup> Una de las complicaciones asociadas a gastrosquisis es la perforación de un vólvulo intestinal.<sup>86</sup>

En conclusión, lo que va a dar la evolución de los pacientes es el cierre directo y primario de la fascia abdominal en los primeros días postnatales,<sup>170</sup> y lo importante de las técnicas quirúrgicas de la pared abdominal es prevenir una posible herniación postquirúrgica.<sup>67</sup> pero además es completamente conveniente y no solo por motivos estéticos, que el cierre quirúrgico de la pared abdominal preserve la colocación del ombligo en la línea media,<sup>71</sup> realizándose una meticulosa reparación del ombligo durante la reparación de la gastrosquisis.<sup>44</sup>



En 1967, el Dr. Schuster (Citado por Waldhausen JH)<sup>179</sup> describió la reparación por etapas en niños con desproporción víscero-abdominal, él utilizó hojas de mallas de teflón para formar lo que se llamó un “silo” y, posteriormente, cerró la fascia hasta que las asas intestinales penetraron en la cavidad abdominal y ambos lados de la fascia permitieron el cierre. Esta técnica experimentó ciertas variaciones pero todas con el mismo objetivo, que fue usarlo cuando no se pudiera obtener un cierre primario, evitando así el síndrome de compartimento abdominal.

A partir de estos estudios se han diseñado protectores comerciales con el fin de producir una progresiva retracción de la extrusión de las vísceras por fuera de la pared abdominal anterior, de este modo, se consiguen cierres parciales y progresivos de la pared abdominal, lo cual facilita el acercamiento de los bordes en el momento de practicar el cierre quirúrgico.<sup>121</sup> En muchos casos, el cierre del defecto de la pared abdominal se consigue de una manera espontánea y, en todos los casos, el efecto cosmético es excelente, además no existen complicaciones atribuidas directamente a esta técnica.<sup>121</sup> De otra parte, es conocido que todos aquellos pacientes que tienen pequeñas hernias umbilicales, éstas suelen resolverse espontáneamente a medida que transcurre el crecimiento durante el periodo neonatal, o bien durante la lactancia.<sup>121</sup>

En aquellos casos en los que el cierre quirúrgico primario de la gastrosquisis no es posible, una posibilidad es colocar un silo de “Silastic”.<sup>83,88</sup> En estos casos, el cierre con material plástico de la pared abdominal es satisfactorio si se compara con el cierre quirúrgico convencional.<sup>19</sup> Tanto en la gastrosquisis como en el onfalocele, el cierre primario de la pared abdominal obtiene mejores resultados y más baja mortalidad por sepsis que en aquellos casos que se tratan con un silo<sup>16</sup> y, en general, no se asociaron infecciones cuando se puso una prótesis tipo silo.<sup>85</sup> Es más, este cierre de la gastrosquisis mediante un material plástico es simple, beneficioso y cosméticamente satisfactorio, y además permite una posición central del ombligo.<sup>147</sup>

En varios centros de cirugía pediátrica se ha visto que la creación de una envoltura de las vísceras mediante la creación de un silo artificial es un tratamiento de urgencia muy adecuado en las gastrosquisis;<sup>91</sup> sin embargo, no se conocen bien la

naturaleza ni la frecuencia de las complicaciones relacionadas con la implantación de estos silos externos, por lo que aún no está completamente establecido que sea un tratamiento de aplicación rutinaria en las gastrosquisis.<sup>91</sup> En una serie de 150 casos de recién nacidos se ha aplicado un silo en el 92,7% de las gastrosquisis, el tamaño medio del silo fue de 4 cm y el tiempo de la aplicación fue de 2,5 horas. El cierre del defecto de la pared anterior del abdomen se realizó en la primera semana de vida postnatal, siendo la media desde el nacimiento hasta la cirugía de 4 días.<sup>91</sup> Existen varios métodos de cerrado de la pared abdominal anterior, siendo más frecuente la aplicación de bandas adhesivas y suturas, y mucho menos frecuente la aplicación de parches en la pared abdominal anterior.<sup>91</sup> Sin duda los buenos resultados del tratamiento quirúrgico de la gastrosquisis en gran medida vienen determinados por la aplicación precoz de los silos envolventes de las vísceras, de este modo se baja notoriamente la mortalidad y las complicaciones, por lo que la aplicación de estos silos debe ser una técnica de aplicación rutinaria en todos los pacientes con gastrosquisis.<sup>91</sup>

En el presente año 2010 se ha ideado una modificación de la creación de silos en la gastrosquisis que consiste en crear un recipiente en visera, el cual se coloca directamente sobre las vísceras extrusadas sin necesidad de anestesiarse al recién nacido.<sup>69</sup> Después que el intestino se ha reducido hacia el interior de la cavidad abdominal, lo que ocurre 5-8 días después de este procedimiento, se procede a una visualización de la viabilidad de este intestino e, inmediatamente después, al cierre de la pared del defecto de la pared abdominal.<sup>69</sup> Cuando la pared abdominal se ha cerrado, se ha procedido a realizar una onfaloplastia con cierre transversal de la piel, obteniendo buenos resultados en 16 de 17 casos.<sup>69</sup>

En México, el Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS de Guadalajara ha publicado un interesante estudio de gastrosquisis en la revista de Cirugía Pediátrica del año 2009. En este estudio se propone el tratamiento de la gastrosquisis con la creación de un silo y cierre primario.<sup>178</sup> Sin embargo, en los casos más antiguos (70,5%) se propuso realizar solo el cierre primario de la lesión, mientras que en los casos más recientes (29,5% de la serie) se indicó la colocación de un silo antes del

cierre primario, el cual fue realizado antes de las 24 h en la mitad de los casos.<sup>178</sup> Alteraciones intestinales de grado medio se encontraron en el 14,7%, mientras que alteraciones intestinales moderadas se vieron en el 64,7% y muy severas en el 20,6%.<sup>178</sup> Todos estos datos permiten concluir que las alteraciones intestinales graves constituyen una de las principales causas de las complicaciones quirúrgicas, aunque no existen diferencias entre aquellos neonatos tratados antes y después de las 24 h.<sup>178</sup>

En relación con los resultados obtenidos con la colocación rutinaria del silo seguido de reparación fascial de la gastrosquisis, se concluye que el método de cierre por la reparación primaria o por la colocación de un silo no es crucial en la recuperación de estos pacientes; sin embargo, el incremento de tiempo en el cierre puede aumentar la morbilidad de estos pacientes.<sup>13</sup> Pero además, se evidencia que el cierre primario determina una alta incidencia de dehiscencias que exigen una reintervención quirúrgica, y desarrollo de enterocolitis necrotizante, siendo bajas estas complicaciones en aquellos casos en los que se coloca un silo.<sup>34</sup>

### ***Tipos de Silos***

De forma general, se pueden distinguir dos tipos de silos: en el primero, se sutura a los lados del defecto, y se necesita realizar una incisión desde el pubis hasta la xifoides.<sup>179</sup> La sutura es muy segura pero, como el material del silo es de “silastic”, no hay tejido en crecimiento y la sutura tiende a soltarse alrededor del decimocuarto día postquirúrgico, momento en el que el cierre abdominal debe haberse completado.

El segundo tipo de silo es manufacturado con un aro o anillo en la base que está sobre el defecto de la fascia (Figs. 6-8), y usualmente no necesita incisión, a menos que el defecto sea demasiado pequeño.<sup>109</sup>



**Figura 1.** Silo con base en forma de aro antes de ser colocado. (Imagen incluida en la referencia nº 190).



**Figura 2.** Silo en aro ya colocado. (Imagen incluida en la referencia nº 189).



**Figura 3.** Silo en aro con asas introduciéndose en la cavidad abdominal. (Imagen incluida en la referencia nº189).

Los dos tipos de silos se utilizan de forma general en diferentes situaciones y su uso depende de la preferencia del cirujano. El silo con sutura se emplea, más frecuentemente, cuando se intenta realizar el cierre primario pero no se consigue debido a una presión abdominal alta. Después de ser colocado, se reduce lentamente en 5-10 días hasta que toda la víscera entra en el abdomen; a continuación, se lleva al niño a quirófano para el cierre de la fascia y de la piel y para la reconstrucción del ombligo. El silo con aro se usa en una gran variedad de situaciones clínicas como una medida inicial en todos los niños. En algunos casos solamente se emplea si el cierre primario no es posible; una de las desventajas del silo con aro es que la presión mecánica hacia el abdomen, que ayuda a que el intestino se reduzca hacia la cavidad abdominal, hace que el aro se desplace fuera del abdomen, esto no sucede cuando el silo está suturado. La ventaja del silo con aro es que se puede colocar en la cama del paciente.

Una de las razones para usar cualquier tipo de silo<sup>179</sup> es que el intestino suele estar edematoso, y este edema empeora la desproporción víscero-abdominal; la colocación del intestino en el silo mejora el edema y permite la reducción gentil hacia la cavidad abdominal, la programación de un cierre electivo, y una cicatrización óptima.

La atresia intestinal se asocia con gastrosquisis en un 10% de los casos,<sup>119</sup> a veces, esta anomalía es aparente en el momento del cierre del defecto abdominal pero, en otras ocasiones, la atresia no se detecta hasta más tarde, cuando aparecen signos de obstrucción intestinal, esto sucede, sobre todo, en niños en los que el intestino está con engrosamiento y fibrosis, además de enmarañamiento. En los niños con gastrosquisis puede haber íleo prolongado, por ello es difícil saber si se debe a atresia o simplemente es el curso normal del íleo. Una vez diagnosticada la atresia hay varias maneras de resolver el problema, pero la elección va a depender de la preferencia del cirujano. Algunos cirujanos prefieren la formación de un estoma con anastomosis después del cierre de la fascia, lo cual sucede generalmente a las cuatro semanas del cierre de la fascia. Sin embargo, esto incrementa el riesgo de infección y dehiscencia del silo. Otra conducta consiste en dejar la atresia y mantener el intestino descomprimido con tubo nasogástrico, entonces la fascia puede cerrarse primariamente o retrazarse con un silo, esto permite que el engrosamiento y el edema intestinal se resuelvan para que la anastomosis sea segura; en caso de que el intestino no se pueda descomprimir, la anastomosis se realizará antes de cuatro semanas.

Después de cerrar el abdomen se debe prestar una estrecha vigilancia a diferentes cuestiones. En el postquirúrgico inmediato los niños con gastrosquisis están edematosos, principalmente en los miembros inferiores, esto es debido a un aumento de la presión abdominal y se resuelve espontáneamente con el tiempo. El abdomen puede estar eritematoso por varias razones: con frecuencia, el cirujano estira manualmente la pared del abdomen para ayudar a reducir el intestino, tal estiramiento puede causar un eritema que se resuelve espontáneamente. Un cierre apretado también puede causar algo de eritema abdominal, asimismo deben considerarse la isquemia

intestinal y la infección.<sup>65</sup> A menudo, es difícil establecer la diferencia entre el eritema de la pared abdominal debido al estiramiento mecánico y el debido a la infección, haciendo necesario el uso de antibiótico-terapia.

La isquemia intestinal pone en riesgo la vida del paciente y puede producirse por dos razones: la primera ocurre cuando el cierre abdominal está muy apretado, produciendo compromiso vascular; y la segunda, cuando hay torsión del pedículo vascular, que es estrecho, lo cual sucede durante la reducción y causa isquemia intestinal grave. Frecuentemente, estos niños tienen algún grado de acidosis metabólica postquirúrgica debido a hipovolemia, y se resuelve con bolos de líquidos; si, a pesar de la administración de líquidos, persiste la acidosis debe considerarse la posibilidad de isquemia intestinal y, si es necesario, efectuar una reexploración quirúrgica.

Los requerimientos de líquidos incrementan pre- y post-quirúrgicamente en los niños con gastrosquisis; después de la reparación, la cantidad de líquido necesaria puede ser de 140-150ml/kg y día,<sup>141</sup> pero es importante administrar los líquidos con precaución ya que la sobre-hidratación puede prolongar la estancia hospitalaria y retrasar el inicio de la vía oral. También hay que tener en cuenta que el gasto urinario puede disminuir a pesar de mantener un volumen adecuado, esto se debe a que el abdomen está apretado y la perfusión intrabdominal queda alterada. En cualquier caso, el gasto urinario no debe ser inferior a 2 ml/kg y hora.<sup>68</sup>

El llenado capilar en las extremidades inferiores es lento a causa del cierre apretado del abdomen. Además, hay que considerar otros estudios, como radiografía de tórax y ecocardiograma, para valorar el volumen de llenado del ventrículo izquierdo. La concentración de proteínas totales y de albúmina sérica es baja por las pérdidas al tercer espacio, requiriendo aporte de volumen. En caso de hipoproteïnemia, se debe reponer con albúmina al 5%. También se deben administrar antibióticos durante el tiempo que sea necesario. Generalmente, los niños con gastrosquisis son ventilados mecánicamente después del cierre abdominal debido al incremento de la presión abdominal y a la disminución de la compliance pulmonar.<sup>57</sup>

El niño que tiene silo puede ser extubado en el postquirúrgico inmediato y, después, puede realizarse la reducción gradualmente. Al realizar la reducción de las asas intestinales, hay que vigilar los cambios respiratorios; si el niño presenta aumento de la frecuencia respiratoria se debe detener la reducción y posponerla para otra ocasión. En otros casos, para la reducción de las asas intestinales cuando se tiene un silo, algunos médicos prefieren medir la presión intragástrica o la de la vejiga como guía. Si el niño está intubado se debe monitorizar la presión de ventilación.

### *Anestesia*

La aplicación o no de anestesia general, con la consecuente intubación del paciente, es uno de los procedimientos que mayor morbilidad causa en los pacientes sometidos a cirugía neonatal por defectos de cierre de la pared abdominal anterior. Aunque muchos casos de gastrosquisis requieren anestesia general, recientemente se ha postulado que la intervención quirúrgica también se puede realizar con anestesia regional.<sup>134</sup> En el caso de la colocación de un silo, la gran ventaja es que el desplazamiento del intestino eviscerado hacia el interior de la cavidad abdominal se efectúa sin anestesia en recién nacidos, lo que permite obtener unos excelentes resultados, evita la excesiva tensión intrabdominal,<sup>53</sup> reduce los días de ventilación asistida, mejora la evolución del paciente<sup>125</sup> y disminuye los costes hospitalarios.<sup>53</sup> Esta reducción de la gastrosquisis en recién nacidos usando solo analgesia, pero sin anestesia, permite evitar la ventilación postoperatoria y las complicaciones postquirúrgicas de sepsis secundaria a ventilación mecánica.<sup>84</sup>

En definitiva, la reparación de los defectos de pared abdominal en recién nacidos ha cambiado drásticamente en los primeros años del s. XXI, en los que se ha propuesto la aplicación de cubiertas estériles que provocan un tejido de granulación sin necesidad de recurrir a cirugías muy traumáticas.<sup>138</sup> La aplicación de estos métodos de cierre sin cirugía determinan la ausencia de complicaciones de la gastrosquisis, por lo que es una técnica que obtiene excelentes resultados y reduce el tiempo de anestesia y no requiere



un mayor tiempo de cuidados paliativos, incluida la nutrición parenteral y los días de hospitalización.<sup>138</sup>

## **NURTRICIÓN EN LOS PACIENTES CON GASTROSQUISIS**

Está claro que el establecimiento de unidades de cuidados intensivos neonatales en la mayoría de los hospitales pediátricos ha determinado el aumento de incidencia de gastrosquisis debido a la viabilidad de niños de muy pequeña edad.<sup>153</sup> Pero de otra parte, son estos cuidados intensivos pediátricos los que determinan una mayor supervivencia de estos pacientes, sobretodo, debido a una mejor nutrición parenteral y de la sepsis postquirúrgica.<sup>153</sup>

El tipo de gastrosquisis simple o compleja es una de las causas importantes para determinar la evolución de estos pacientes, incluyendo el empleo de la nutrición parenteral, los días de hospitalización y la supervivencia.<sup>176</sup> De hecho, el inicio de la alimentación se suele retrasa en la mayoría de los niños con gastrosquisis; usualmente, el íleo dura un mínimo de 10 días pero puede extenderse desde semanas hasta meses.<sup>114</sup> El intestino del niño con gastrosquisis es fisiológicamente corto en relación con el del niño normal y, debido al íleo prolongado que presentan estos niños, siempre requieren nutrición parenteral total (NTP)<sup>167</sup> y catéter venoso central. El uso de NTP se puede complicar con sepsis por catéter y hepatopatía. Cuando se inicia la vía oral, debe hacerse lentamente y con bajo volumen (1-2 ml/día) ya que el intestino no está capacitado para albergar grandes volúmenes. La leche materna o el calostro son recomendables en los casos en que no se puedan dar fórmulas predigeridas. En algunos niños se alcanzan los requerimientos en dos o tres semanas pero, en otros, pueden tardar meses. En algunos pacientes con gastrosquisis en los que la nutrición parenteral se prolonga puede producirse hiperbilirrubinemia neonatal, tal como se ha visto en dos pacientes que además tenían quistes de colédoco.<sup>155</sup>

## COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

Las complicaciones que pueden presentarse en el postquirúrgico son varias y diferentes.<sup>100</sup> Las inmediatas son el vólvulo y la sepsis. Los niños tratados con silo suturado pueden experimentar dehiscencia si la reducción y el cierre no se han logrado en 10-14 días, y esto representa un problema. Es decir, cuando la fascia no logra cerrarse, el silo no se puede volver a suturar ya que, generalmente, la dehiscencia se debe a la formación de abscesos en el sitio de la sutura. En estos casos, si el cierre de la fascia no es posible, lo primero es proteger el intestino para evitar la formación de fístulas ya que esto pone en riesgo la vida.

Otra complicación que puede aparecer más tarde es el vólvulo secundario a la mal rotación intestinal que presentan la mayoría de los niños con gastrosquisis; esta posibilidad debe considerarse si se observa vómito biliar. Las adherencias que se forman después de la reducción intestinal parecen prevenir esta complicación, sin embargo, la mayoría de los niños que han sufrido vólvulo tienen una historia de gastrosquisis.

La intolerancia a la vía oral es común debido a que, fisiológicamente, el intestino es corto. Es necesario vigilar al niño para detectar signos de mal absorción, que se presentan como una distensión abdominal e insuficiencia para ganar peso a pesar de la ingesta de una adecuada cantidad de calorías. Los niños pueden tener un problema de sobrecrecimiento bacteriano en un intestino dilatado con pobre motilidad. La sepsis y la enterocolitis necrosante (ECN) deben tenerse siempre en consideración.<sup>122</sup> Frecuentemente, la NEC ocurre varias semanas después del cierre abdominal y tiene una alta mortalidad (20%). Su diagnóstico es por neumatosis, y el tratamiento es ayuno con sonda nasogástrica, antibióticos durante diez días y, en caso necesario, intervención quirúrgica. El cierre abdominal podría causar incremento de la presión abdominal y producir reflujo gastroesofágico o hernias abdominales. El reflujo gastroesofágico puede ser sutil y no presentarse con vómitos; a veces, el niño sólo está irritable y es suficiente el uso de bloqueadores H<sub>2</sub> o inhibidores de la bomba de protones. Ocasionalmente, es necesaria una funduplicatura aunque la mayoría de los

niños pueden ser manejados sin cirugía. Las hernias inguinales deben repararse cuando el niño está estable y la presión abdominal es baja. Se ha descrito una incidencia alta de criptorquidia en niños con gastrosquisis, lo cual se resuelve en el momento de reparar las hernias inguinales. También se han observado hernias ventrales abdominales, sobre todo cuando se usan silos suturados. De otra parte, el seguimiento externo de los niños con antecedente de gastrosquisis muestra un bajo peso en sus curvas de peso, lo cual podría deberse a haber sido prematuros, nacer con bajo peso u otras complicaciones no gástricas.

## PRONÓSTICO

El pronóstico de los pacientes con gastrosquisis depende en gran medida de la condición del intestino vulnerable,<sup>160</sup> y la dilatación intestinal intrabdominal prenatal se asocia a un incremento de las complicaciones postnatales en los pacientes con gastrosquisis.<sup>75</sup> El pronóstico de la gastrosquisis se ensombrece cuando se asocia a la atresia intestinal y al desarrollo de necrosis intestinal; además, estos pacientes pueden tener la complicación de un intestino corto, lo que requiere una nutrición parenteral continuada y lo que favorece el desarrollo de sepsis.<sup>12</sup> Eventualmente, los pacientes con atresia y síndrome de intestino corto pueden estar bien, a pesar de una hospitalización inicial larga y de la dependencia prolongada de hiper-alimentación. Incluso, los bebés que tienen tractos intestinales intactos pueden requerir hospitalización prolongada, de semanas a meses, debido a la disminución de la tolerancia a la alimentación enteral. La única forma de daño intestinal que ocurre en el período postoperatorio, después de la reparación de la gastrosquisis, cuando la alimentación ha sido adelantada, es la enterocolitis necrosante manifestada por neumatosis intestinal en la radiografía del abdomen. Bastante excepcionalmente la gastrosquisis se puede asociar a infarto total del intestino medio y síndrome de intestino corto, así como a atresia yeyunal y colónica, situaciones clínicas graves que ensombrecen notablemente el pronóstico de estos pacientes.<sup>43</sup>

En general, los pacientes con gastrosquisis tienen un excelente pronóstico. La supervivencia es al menos del 90-95%, y la mayoría de las muertes ocurren en pacientes que tienen pérdida intestinal extensa, sepsis y síndrome de intestino corto.<sup>40</sup> En un amplio estudio de 2490 neonatos con gastrosquisis se ha evaluado la mortalidad y la sepsis, encontrándose 90 fallecimientos (3,6%) y un 31% de los casos tenían sepsis. Dentro de la morbilidad se encuentran defectos cardiovasculares en el 15%, alteraciones pulmonares en el 5%, atresia intestinal en el 11%, y resección intestinal en el 12%. En cuanto a los factores asociados con la mortalidad, los más importantes son la resección del intestino grueso y problemas circulatorios congénitos, enfermedades pulmonares y sepsis. Dentro de los factores asociados a la sepsis se incluyen ostomía intestinal, fallo respiratorio, anomalías circulatorias congénitas y enterocolitis necrotizante. Por todos estos datos se sugiere que se debe investigar y modificar aquellos factores que mejoren la cirugía, prevengan la sepsis y eviten la enterocolitis necrotizante.<sup>92</sup> Uno de los problemas de la gastrosquisis es el tratamiento enteral que exige esta alteración neonatal grave.<sup>182</sup> Sugiriéndose que la alimentación enteral se establezca durante los cinco primeros días antes de la reintegración del intestino a la cavidad abdominal.<sup>182</sup> De este modo, la incidencia de infecciones nosocomiales se reducen notoriamente, permitiendo una buena evolución de los recién nacidos después de la reintegración del intestino en la cavidad abdominal.<sup>182</sup>

## **MORTALIDAD**

El onfalocele y la gastrosquisis son malformaciones congénitas con alta mortalidad,<sup>33</sup> de modo que aproximadamente sólo el 60% de los niños con estas malformaciones sobreviven durante el primer año de vida. Además, tanto el onfalocele como la gastrosquisis se asocian frecuentemente a otras malformaciones cardíacas, renales y óseas.<sup>33</sup> La evolución de estas patologías después del año de vida no ha sido bien estudiada, por ello, Chircor et al. en 2009 evaluaron los factores de riesgo de 12 onfaloceles y 4 gastrosquisis después de cuatro años de evolución. Ninguno de los casos estudiados tenían historia de malformaciones congénitas en sus hermanos,<sup>33</sup> pero

en la mitad de los casos estudiados se evidenciaron malformaciones congénitas del tracto gastrointestinal, del aparato locomotor y de los riñones y vía urinaria.<sup>33</sup> Está claro que, los defectos de la pared abdominal de la gastrosquisis se asocian con un retardo en la formación de las asas intestinales, además, el calibre del intestino delgado está aumentado y es igual, e incluso mayor, que el del intestino grueso.<sup>33</sup>

Uno de los problemas más importantes en la gastrosquisis son las infecciones sistémicas.<sup>81</sup> Sobre todo por enterobacter y Klebsiella, además de estafilococos que son negativos para la coagulasa endógena y causan el 74% de estos episodios sépticos. La causa de infección en la gastrosquisis es multifactorial y, salvo en los casos muy graves, en la actualidad se consiguen supervivencias del 96%.<sup>81</sup> La enterocolitis necrotizante aumenta el índice de mortalidad de los pacientes con gastrosquisis, sobre todo en aquellos que desarrollan una sepsis,<sup>161</sup> además, el bajo peso al nacimiento aumenta las complicaciones del cierre quirúrgico, sin embargo, el parto vaginal o por cesárea no influye ni en la morbilidad ni en la mortalidad de los pacientes con gastrosquisis.<sup>161</sup>

En definitiva, la evolución de la gastrosquisis siempre es impredecible debido a la alta mortalidad y morbilidad que presentan estos pacientes. Sin duda la evolución adversa de la gastrosquisis (36% de los casos) es mayor que la del onfalocele<sup>117</sup> dado que la restricción del crecimiento intrauterino es significativamente muy variable en la gastrosquisis.<sup>117</sup> Todos estos datos sugieren que la restricción del crecimiento intrauterino, junto con una exteriorización del hígado, determinan un valor predictivo significativo de una evolución adversa de los neonatos con gastrosquisis y onfalocele.<sup>117</sup> Por último, la evolución de los pacientes con gastrosquisis depende también de una mejor perfusión tisular, reducción del barotrauma pulmonar y reducción del síndrome compartimental abdominal.<sup>8</sup>

## **HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

## **HIPÓTESIS**

El recambio de líquido amniótico durante la etapa prenatal en los pacientes con gastrosquisis permite iniciar la alimentación enteral de forma más temprana.

**HIPÓTESIS NULA.** El recambio de líquido amniótico durante la etapa prenatal no influye en la edad a la que se inicia la alimentación enteral en estos pacientes.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Valorar la morbi mortalidad de los recién nacidos con gastrosquisis con y sin recambio de líquido amniótico.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

**PRIMERO.** Valorar si se puede iniciar de forma más temprana la vía enteral en los niños con gastrosquisis en los que se ha realizado intercambio de líquido amniótico.

**SEGUNDO.** Determinar si es posible acortar el tiempo de ventilación mecánica en los niños con gastrosquisis en los que se ha realizado intercambio de líquido amniótico.

**TERCERO.** Analizar la posibilidad de disminuir la estancia hospitalaria en los niños con gastrosquisis en los que se ha realizado intercambio de líquido amniótico.

**CUARTO.** Comprobar si la mortalidad en los niños con gastrosquisis en los que se ha realizado intercambio de líquido amniótico es menor que en los niños que no han recibido recambio de líquido amniótico.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**



## **PACIENTES**

Este estudio de investigación se ha realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Universitario “Dr. José E. González” de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León durante el tiempo comprendido entre el primero de enero de 2004 y el 31 de diciembre de 2008. El Proyecto fue aceptado por el Comité de Ética de la institución.

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de gastrosquisis atendidos en el hospital durante el periodo mencionado. Se conformaron dos subgrupos de pacientes, el primero comprendió los pacientes que durante la etapa prenatal recibieron recambio de líquido amniótico. El segundo subgrupo lo formaron los pacientes que no fueron sometidos a este procedimiento por no haber tenido diagnóstico prenatal o por haber tenido su seguimiento en otro hospital antes del nacimiento.

## **MÉTODOS**

Este estudio tiene un diseño observacional, descriptivo analítico, y retrospectivo de casos y controles.

Como ya hemos descrito en el apartado de pacientes, esta investigación consta de dos subgrupos: un primer grupo formado por pacientes a quienes durante la etapa prenatal se les estuvo realizando recambio de líquido amniótico. Este procedimiento se llevó a cabo en el Departamento de Perinatología. Se realizó el procedimiento a todas las pacientes con embarazos de 30 semanas de gestación o mayores, con feto único y diagnóstico de gastrosquisis. Se reemplazaron 300 ml de líquido amniótico por 300 ml de solución salina a 37° C con aguja 20G. Se realizó registro cardiotocográfico y vigilancia de la paciente durante una hora. Posteriormente, se egresaron con antibiótico y analgésico. Se realizó control ecográfico semanal. Los recambios de líquido amniótico se realizaron cada 2 semanas hasta llegar a las 37 semanas de gestación. Todas las pacientes se programaron para cesárea después de cumplir las 37 semanas por el defecto encontrado en los fetos. El segundo subgrupo lo formaron los

pacientes que no fueron sometidos a este procedimiento por no haber tenido diagnóstico prenatal o haber tenido su seguimiento en otro hospital antes del nacimiento.

### ***Criterios de Inclusión/Exclusión***

#### **• Criterios de Inclusión de la Muestra**

1) pacientes con diagnóstico de gastrosquisis atendidos en el hospital durante el periodo mencionado y que, por ello, fueron sometidos a recambio de líquido amniótico durante la etapa prenatal.

2) Pacientes con gastrosquisis que no fueron sometidos a recambio de líquido amniótico por no haber tenido diagnóstico prenatal o por haber tenido su seguimiento en otro hospital antes del nacimiento.

#### **• Criterios de Exclusión de la Muestra**

1) Aquellos pacientes diagnosticados en nuestro centro y que completaron su tratamiento en otro hospital.

2) Pacientes cuyo expediente no pudo ser localizado para la recolección de los datos.

### ***Métodos de Evaluación***

#### **• Variables Maternas**

Antes de comparar el grupo de recambio con el grupo sin recambio se analizaron como un solo grupo las siguientes variables:

- Edad materna, clasificándolas como menores de 20 años y mayores de 20 años.
- Número de embarazos, puntualizando si era primigesta o multigesta.
- Tener o no diagnóstico prenatal.

- Toxicomanías, como alcoholismo, tabaquismo, mariguana, cocaína, solventes o cualquier otro.
- Escolaridad, se determinó el grado de estudios que en nuestro medio es primaria (seis años), secundaria (tres años), bachillerato -también llamado preparatoria- (2-3 años) y licenciatura (5-6 años).
- Vía de nacimiento.
- Trofismo,<sup>26</sup> valorando si era eutrófico (entre los percentiles 10 y 90), hipotrófico (por debajo del percentil 10) o hipertrófico (por encima del percentil 90).

Posteriormente, el grupo general se dividió en los dos subgrupos ya mencionados para la comparación, el grupo de recambio de líquido amniótico y el grupo sin recambio de líquido amniótico. Las variables maternas comparadas fueron: edad, paridad, diagnóstico prenatal, consumo de alcohol, tabaco u otras sustancias, y la escolaridad.

#### • Variables del Recién Nacido

En el recién nacido se estudiaron las siguientes variables:

- Peso al nacer (en gramos), clasificándolos en niños menores de 2500g y niños entre 2501 y 3999g.
- Edad gestacional (en semanas), registrándolos como niños menores de 37 semanas, niños entre 37 y 42 semanas, y niños mayores de 42 semanas.
- Sexo.
- Vía de nacimiento (parto/cesárea).
- Trofismo, estableciendo si eran hipotróficos, eutróficos o hipertróficos.
- Presencia de algún síndrome cromosómico o alguna malformación congénita mayor fuera del tubo digestivo.

Asimismo, en ambos grupos de pacientes, se anotaron los siguientes datos:

- Hallazgos quirúrgicos, como atresia intestinal, bridas, malrotación intestinal, perforación intestinal y la cirugía realizada, como cierre primario o colocación de silo.
- Complicaciones médicas que presentaron durante su estancia, como sepsis intrahospitalaria, urosepsis, neumonía intrahospitalaria, evisceración y obstrucción por bridas.
- Causas de mortalidad.

En los sobrevivientes se evaluaron además:

- Edad de inicio de la alimentación enteral.
- Tolerancia a la alimentación enteral.
- Número de días de ventilación mecánica.
- Estancia hospitalaria.

### ***Método Estadístico***

En el análisis estadístico se utilizaron variables cuantitativas (continuas y discretas) y cualitativas. Se determinaron medidas de tendencia central como la media, la dispersión de los datos se midió con la desviación estándar. Se utilizó un valor alfa de 0,05 y se rechazó la hipótesis nula cuando el valor crítico fue menor de 0,05. Las pruebas de hipótesis utilizadas fueron paramétricas (t de Student) y no paramétricas (Chi cuadrado).<sup>8,32</sup>

## **RESULTADOS**

Nuestra Institución es un Hospital-Escuela que depende de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, México. Es un hospital general con las cuatro especialidades troncales: medicina interna, cirugía general, pediatría y obstetricia. El hospital Universitario “José Eleuterio González” tiene 450 camas y durante el año 2009 ofreció la siguiente asistencia: 251.428 consultas, 12.610 cirugías efectuadas, 1.410.181 estudios de laboratorio clínico, 140.967 estudios radiológicos, 21.214 estudios patológicos y cito patológicos, 19.589 egresos hospitalarios, un 72,3% de ocupación hospitalaria, 59.942 pacientes vistos en urgencias, y una población total atendida de 460.000 personas.

El Departamento de Pediatría tiene 80 camas censadas y, de este total, la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal tiene 15 camas, lo que representa un 19%, y la Unidad de Terapia Intermedia Neonatal tiene 25 camas, representando el 25% del total de camas del Departamento de Pediatría.

En nuestro hospital, durante el periodo de estudio, se registraron un total de 26.481 nacimientos, de los que 24 tuvieron un diagnóstico de gastroquisis. Esta cifra supone una incidencia de 9 por cada 10.000 nacidos vivos.

### ***Características Maternas Generales***

El grupo de estudio lo formaron los 24 niños que nacieron con gastroquisis durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2004 y el 31 de diciembre de 2008. Las características maternas generales del grupo de estudio (ambos subgrupos) fueron las siguientes (Tabla 1): el 58,3% de las madres tenían más de 20 años (Fig. 4); el 66,7% eran primíparas (Fig. 5); un 83,3% tuvo diagnóstico prenatal (Fig. 6); dentro de las toxicomanías, el alcoholismo fue la más frecuente, con un 16,7% (Fig. 7); y, finalmente, el 83,3% de las madres sólo estuvieron escolarizadas hasta Educación Secundaria (Fig. 8).

Tabla 1. Características maternas generales (n=24).

Variables	Número de Casos	Porcentaje
<b>Edad Materna</b>		
< 20 años	10	41,7%
>20 años	14	58,3%
<b>Número de Embarazos</b>		
Primípara	16	66,7%
Múltipara	8	33,3%
<b>Diagnóstico Prenatal</b>		
Sí	20	83,3%
No	4	16,7%
<b>Toxicomanías</b>		
Alcoholismo	4	16,7%
Tabaquismo	2	8,3%
<b>Escolaridad</b>		
Primaria	2	8,3%
Secundaria	18	75,0%
10-50%Bachillerato	3	12,5%
Licenciatura	1	4,2%

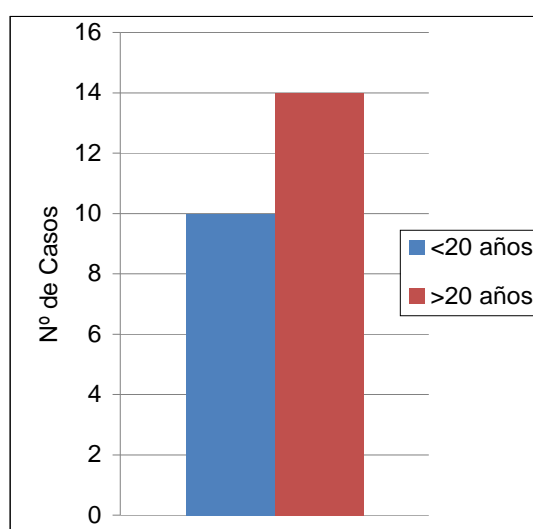
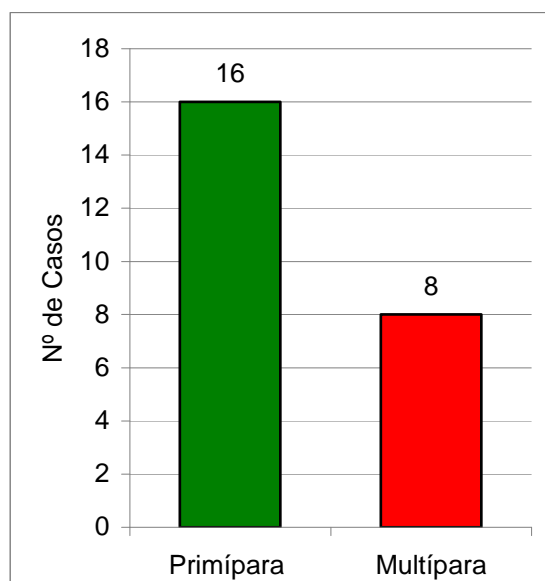
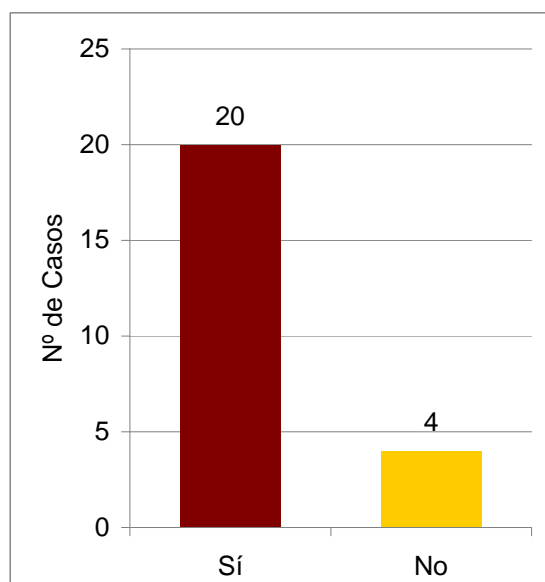


Figura 4. Edad materna del grupo general.

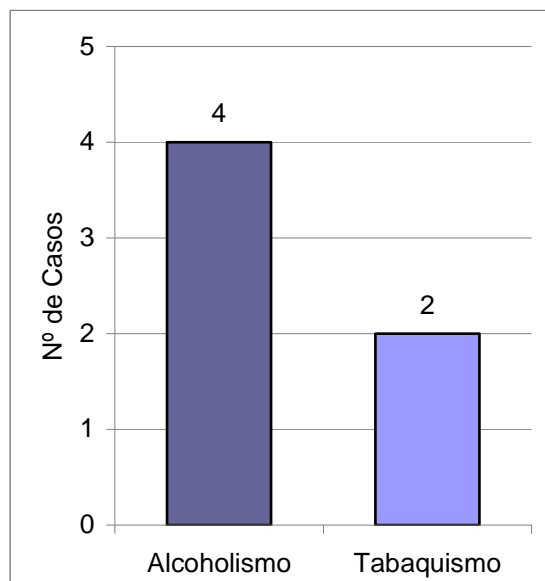


**Figura 5.** Número de embarazos del grupo general.

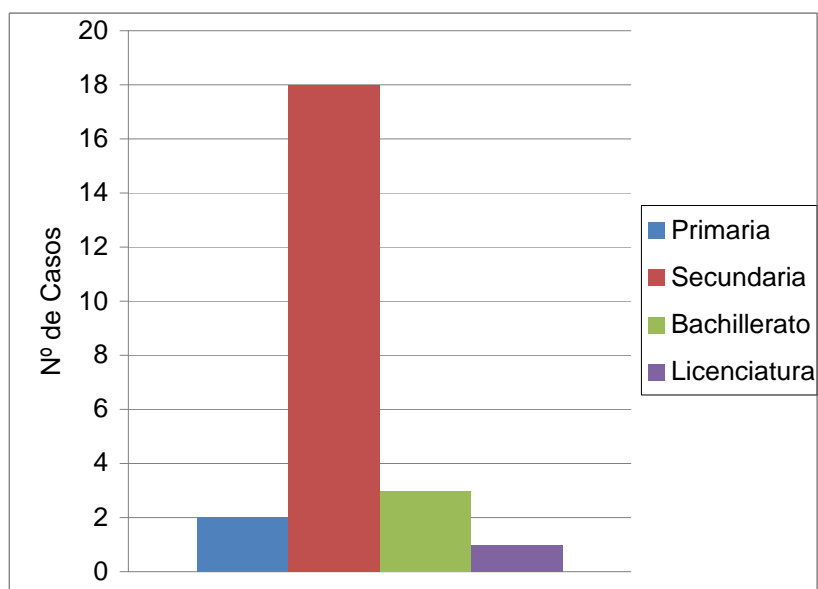


**Figura 6.** Diagnóstico prenatal de gastrosquisis en el grupo general.





**Figura 7.** Toxicomanías del grupo general.



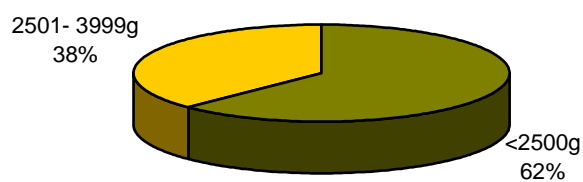
**Figura 8.** Grado de escolaridad de las madres del grupo general.

### ***Características Generales de los Pacientes con Gastrosquisis***

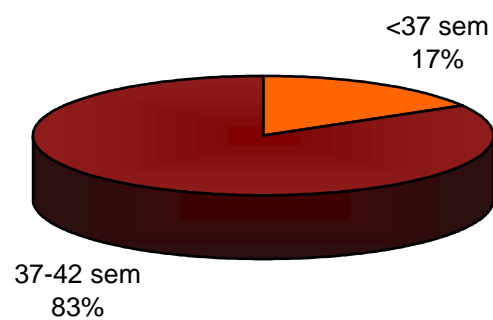
Las características generales de los neonatos con gastrosquisis se reflejan en la Tabla 2, y encontramos que un 62,5% de los recién nacidos tenían un peso inferior a 2500g (Fig. 9), el 17% (4/24) fueron prematuros (Fig. 10), en cuanto al sexo, predominó el masculino con un 58,3% (Fig. 11), todos los niños nacieron por cesárea y, por último, el 70,8% fueron hipotróficos (Fig. 12).

**Tabla 2.** Características generales de los pacientes con gastrosquisis (n=24)

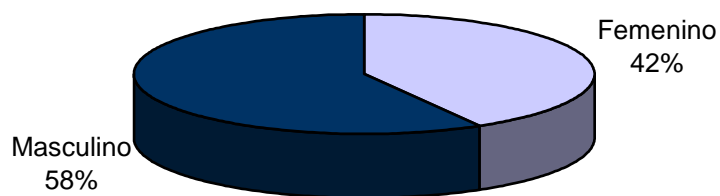
Variables	Número de Casos	Porcentaje
<b>Clasificación por Peso</b>		
< 2500 g	15	62,5%
2501 – 3999 g	9	37,5%
<b>Clasificación por Edad de Gestación</b>		
< 37 semanas	4	16,7%
37-42 semanas	20	83,3%
<b>Sexo</b>		
Femenino	10	41,7%
Masculino	14	58,3%
<b>Vía de Nacimiento</b>		
Cesárea	24	100%
<b>Trofismo</b>		
Eutrófico	7	29,2%
Hipotrófico	17	70,8%



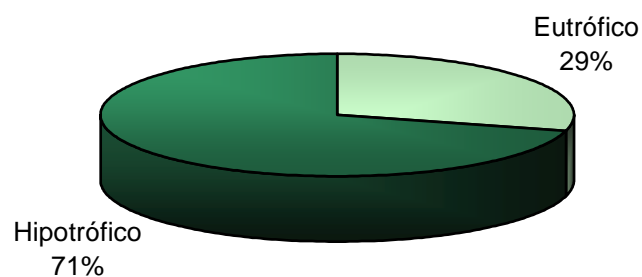
**Figura 9.** Clasificación por peso del grupo general de neonatos.



**Figura 10.** Clasificación por edad de gestación del grupo general de neonatos con gastrosquisis.



**Figura 11.** Clasificación por sexo del grupo general de neonatos con gastrosquisis.



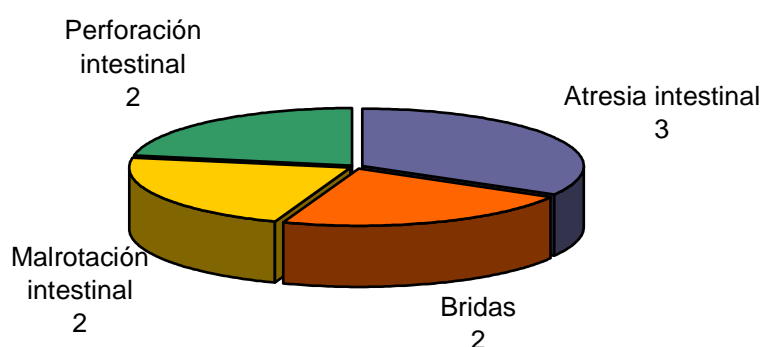
**Figura 12.** Clasificación por trofismo del grupo general de neonatos con gastrosquisis.

### ***Hallazgos Transquirúrgicos del Grupo General de Pacientes con Gastrosquisis***

El grupo general de pacientes con gastrosquisis presentó los siguientes hallazgos transquirúrgicos (Tabla 3): atresia intestinal, observada en tres pacientes; bridas, que afectó a dos niños; malrotación intestinal en otros dos niños; y, finalmente, perforación intestinal que también se vio en dos neonatos (Fig. 13). Además, en 9 pacientes (38%) se practicó un cierre primario y en 15 pacientes (62%), un silo (Tabla 4 y Fig. 14).

**Tabla 3.** Hallazgos transquirúrgicos del grupo general de pacientes con gastrosquisis (n=24).

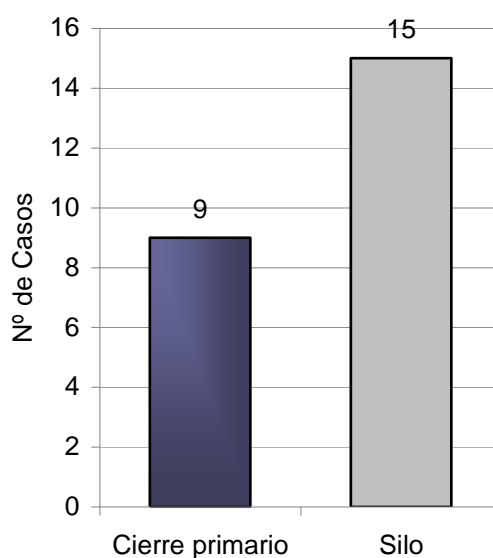
Hallazgos	Número de Casos	Porcentaje
Atresia intestinal	3	13%
Bridas	2	8%
Mal-rotación intestinal	2	8%
Perforación intestinal	2	8%



**Figura 13.** Hallazgos transquirúrgicos del grupo general de neonatos con gastrosquisis.

**Tabla 5.** Cirugía realizada en el grupo general de pacientes con gastrosquisis (n=24).

Tipo de Cirugía	Número de Casos	Porcentaje
Cierre primario	9	37,5%
Silo	15	62,5%

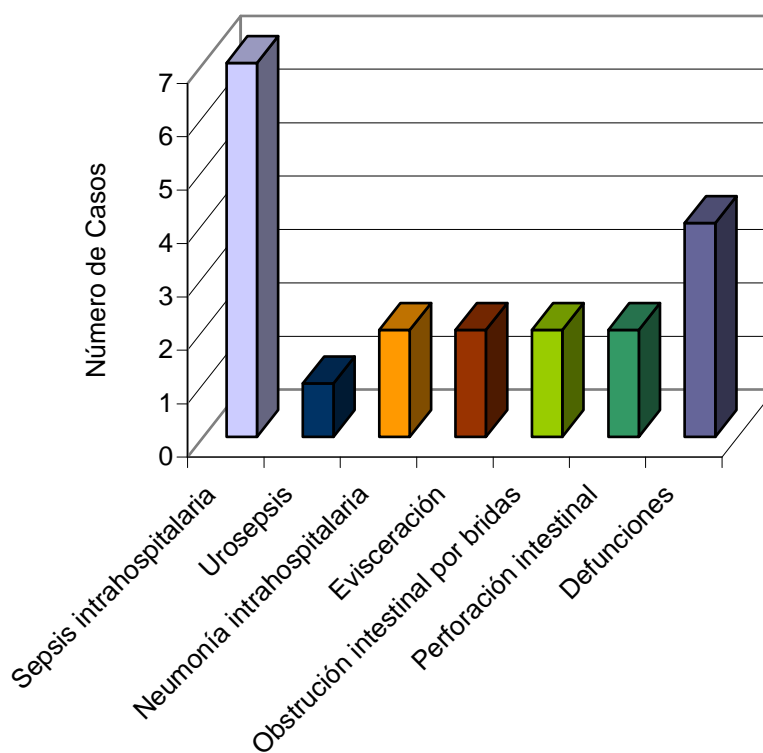
**Figura 14.** Cirugía realizada en el grupo general de neonatos con gastrosquisis.

### ***Complicaciones Postquirúrgicas del Grupo General de Pacientes con Gastrosquisis***

En el grupo general de pacientes con gastrosquisis se observaron las siguientes complicaciones postquirúrgicas (Tabla 6): sepsis intrahospitalaria en un 29,2% de los casos, urosepsis en el 4,2%, neumonía intrahospitalaria en el 8,3%, evisceración en el 8,3%, obstrucción por bridas en el 8,3%, y perforación intestinal en el 4,2%, asimismo, se registraron 4 defunciones (16,7%) (Fig. 15).

**Tabla 6.** Complicaciones postquirúrgicas en pacientes con gastrosquisis (n=24).

Hallazgos	Número de Casos	Porcentaje
Sepsis intrahospitalaria	7	29,2%
Urosepsis	1	4,2%
Neumonía intrahospitalaria	2	8,3%
Evisceración	2	8,3%
Obstrucción intestinal por bridas	2	8,3%
Perforación intestinal	2	8,3%
Defunciones	4	16,7%

**Figura 15.** Complicaciones postquirúrgicas en el grupo general de neonatos con gastrosquisis.

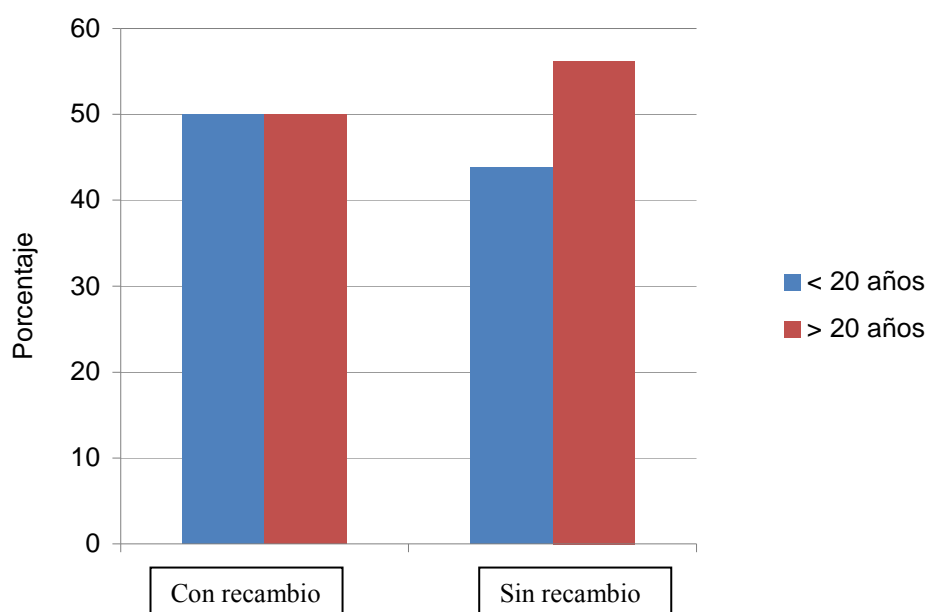
### *Análisis Comparativo de las Características Maternas entre los Grupos Con y Sin Recambio de Líquido Amniótico*

El grupo general de pacientes con gastrosquisis se dividió en dos subgrupos, según recibieran o no recambio del líquido amniótico durante la gestación. Cuando se compararon las características maternas entre ambos grupos (grupo con y sin recambio de líquido amniótico) no se encontraron diferencias significativas en ninguna de las variables analizadas (Tabla 7).

**Tabla 7.** Comparación de las características maternas entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico.

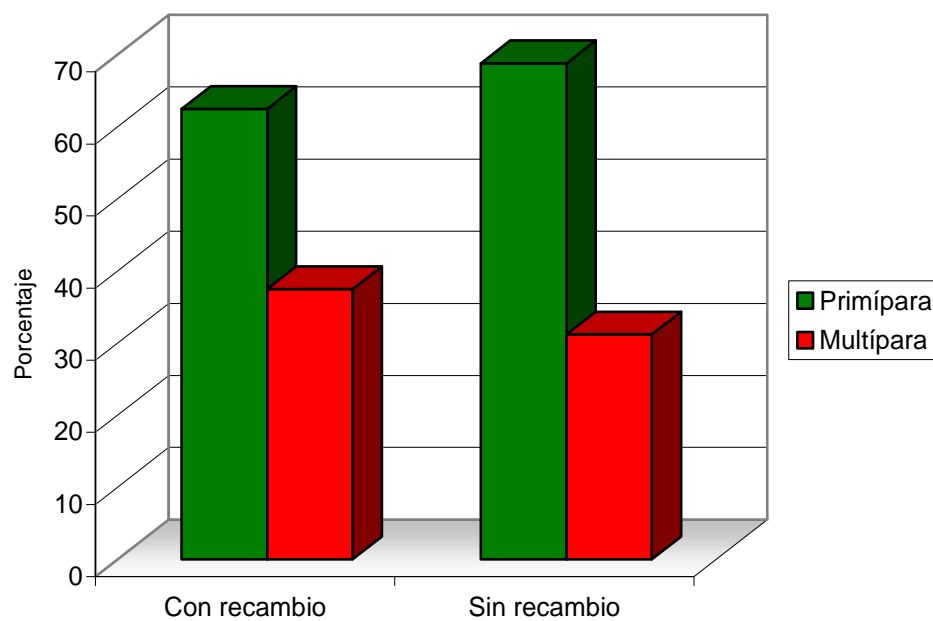
<b>Variables</b>	<b>Grupo Con Recambio n=8 N° Casos (%)</b>	<b>Grupo Sin Recambio n=16 N° Casos (%)</b>	<b>p</b>
<b>Edad Materna</b>			0,597
< 20 años	4 (50%)	7 (43,8%)	
> 20 años	4 (50%)	9 (56,2%)	
<b>Número de Embarazos</b>			0,739
Primípara	5 (62,5%)	11 (68,8%)	
Múltipara	3 (37,5%)	5 (31,2%)	
<b>Diagnóstico Prenatal</b>			0,115
Sí	8 (100%)	12 (75%)	
No	0	4 (25%)	
<b>Toxicomanías</b>			
Alcoholismo	1 (12,5%)	3 (18,8%)	0,687
Tabaquismo	1 (12,5%)	1 (6,2%)	0,911
<b>Escolaridad</b>			0,421
Primaria	0	2 (12,5%)	
Secundaria	6 (75%)	12 (75%)	
Bachillerato	1 (12,5%)	2 (12,5%)	
Licenciatura	1 (12,5%)	0	

En concreto, se encontró una edad materna similar en los dos grupos ( $p=0,597$ ) (Fig. 16). En el grupo sin recambio el 68% de las pacientes eran primíparas, mientras que el grupo con recambio presentó un 62% de madres primíparas, siendo similares estadísticamente ( $p=0.739$ ) (Fig. 17). En cuanto al diagnóstico prenatal, se realizó en el 75% de las pacientes del grupo sin recambio y en el 100% del grupo con recambio, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.115$ ) (Fig. 18). Igualmente, en el grupo sin recambio el 18% de las madres presentaron alcoholismo, y éste fue del 12% en el grupo con recambio, siendo estadísticamente similares ( $p= 0.687$ ) (Fig. 19); en cuanto al tabaquismo, solo observamos una paciente fumadora en cada grupo, por lo que no hubo diferencias entre ellos ( $p=0.911$ ). En lo referente a la escolaridad de las madres, se observó que el 88% de las pacientes del grupo sin recambio tenían una escolaridad secundaria o menor, y en el grupo de pacientes con recambio el 24% tenían una escolaridad superior a ésta; sin embargo, tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0.421$ ) (Fig. 20) (Tabla 7).

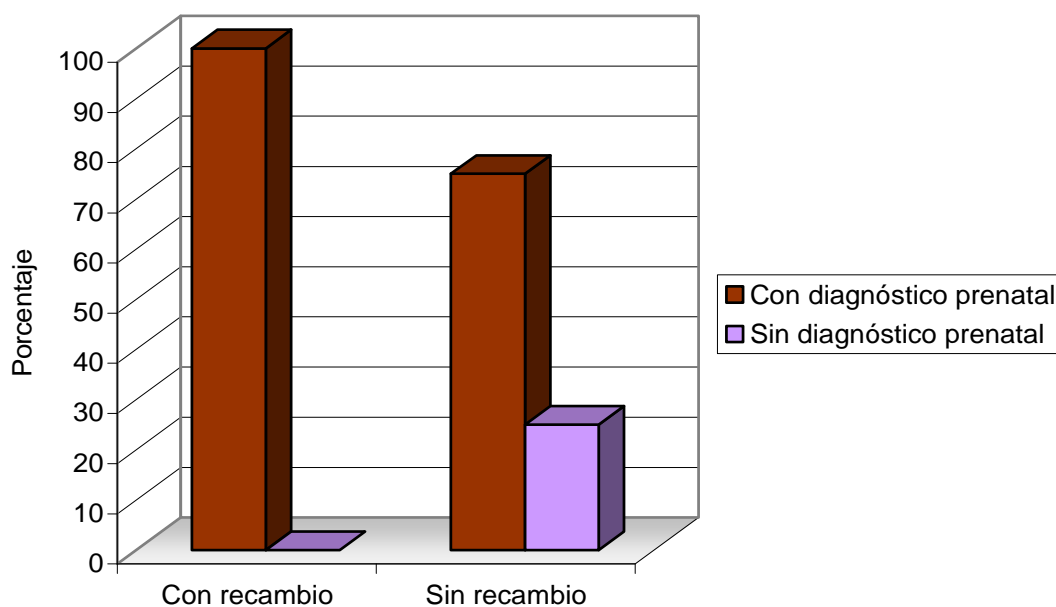


**Figura 16.** Comparación de la edad materna entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.

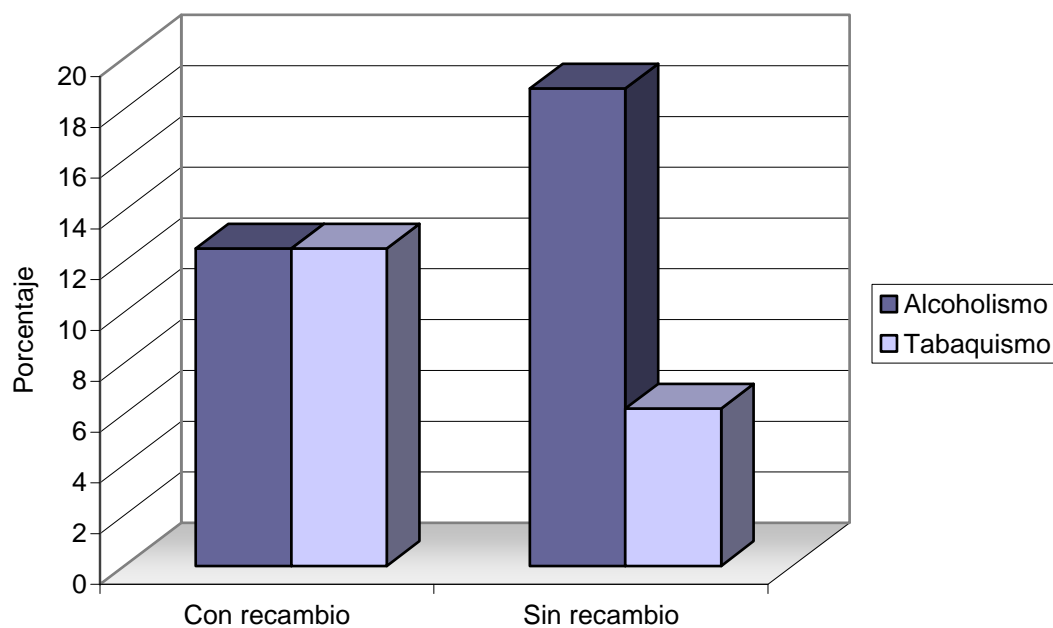




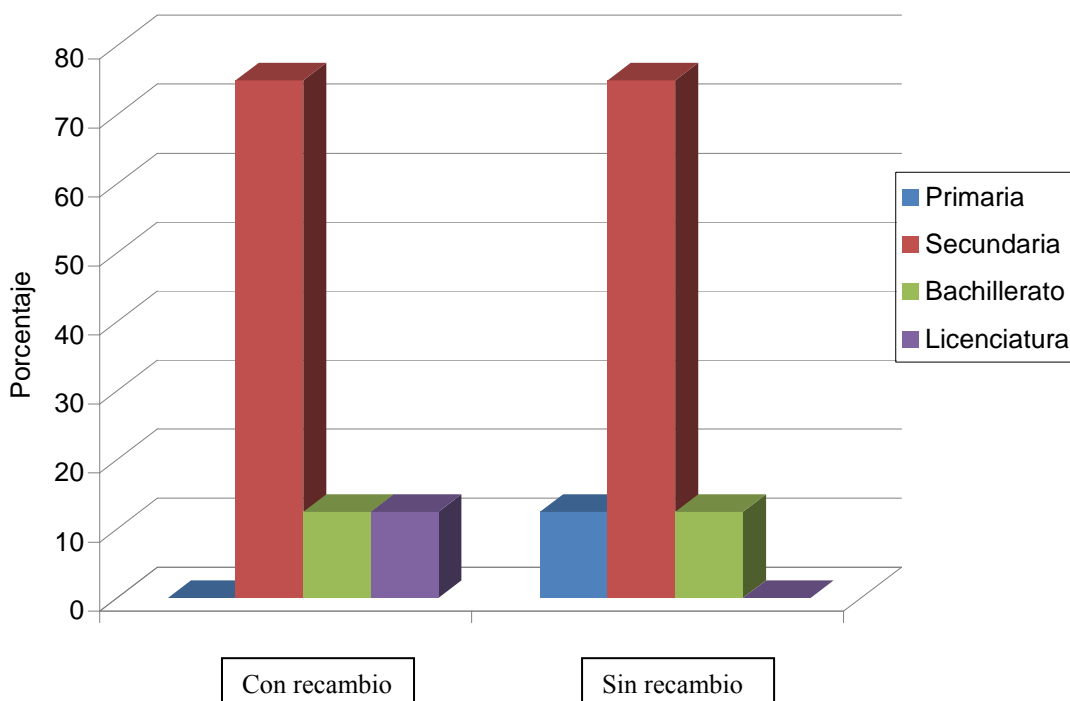
**Figura 17.** Comparación del número de embarazo de la madre entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.



**Figura 18.** Comparación de las madres con y sin diagnóstico prenatal de gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.



**Figura 19.** Comparación de las toxicomanías maternas entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.



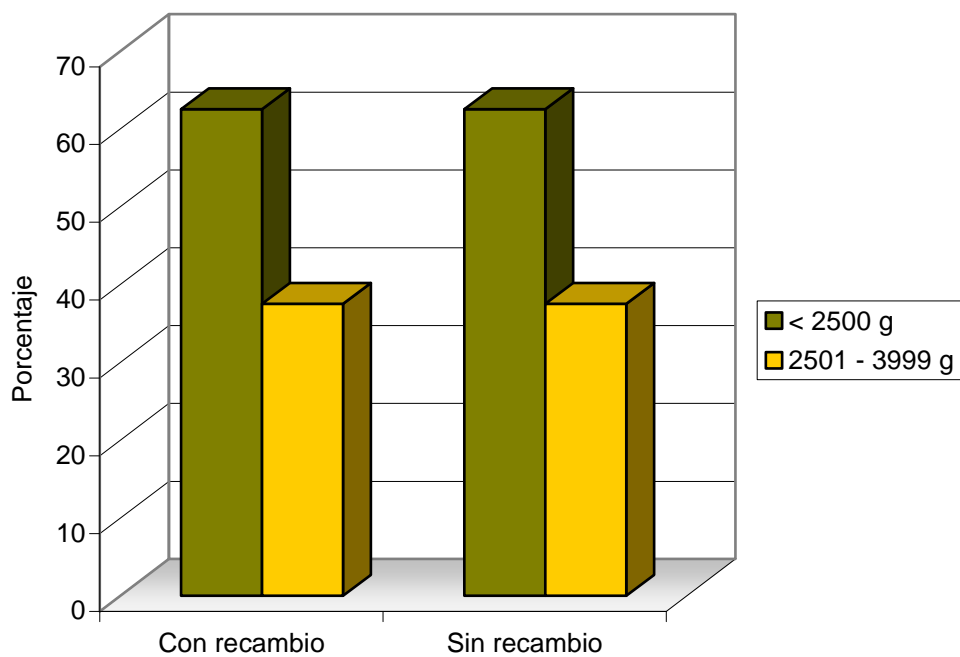
**Figura 20.** Comparación del grado de escolaridad de las madres entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.

### ***Análisis Comparativo de las Características Generales de los Pacientes con Gastrosquisis entre los Grupos Con y Sin Recambio de Líquido Amniótico***

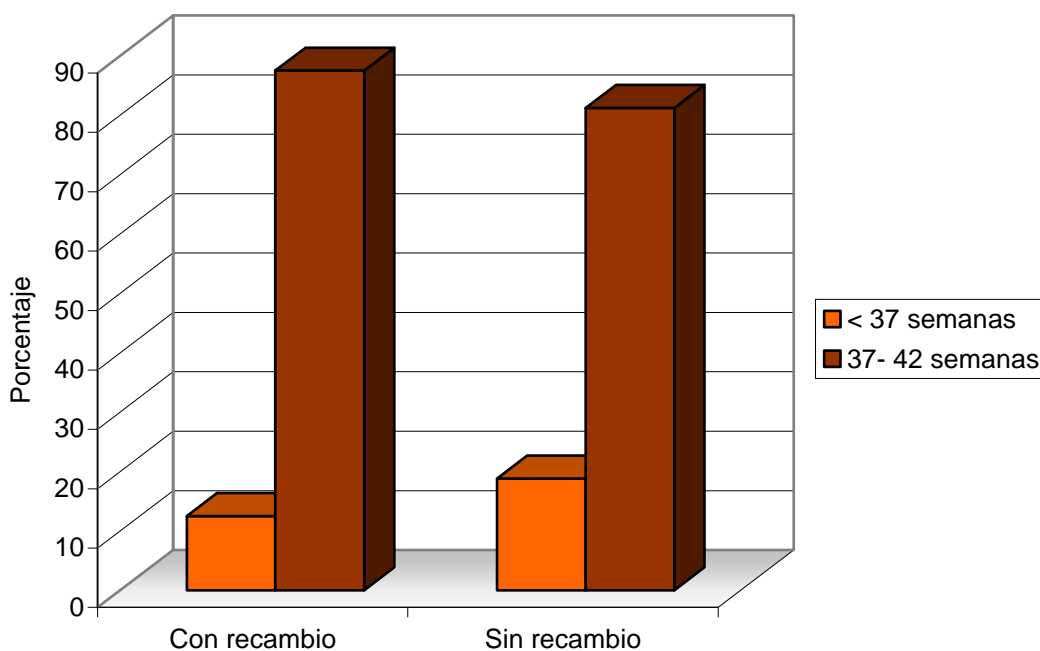
Al comparar ambos grupos, encontramos que los recién nacidos fueron similares en cuanto al peso, aunque predominaban los menores de 2500 g (Tabla 8 y Fig. 21); así mismo, la edad de gestación mayoritaria estuvo entre 37-42 semanas, sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ( $p=0,687$ ) (Fig. 22). Tampoco se encontraron diferencias estadísticas en cuanto al sexo, siendo un 62,5% del sexo masculino en el grupo con recambio, y de un 56,2% en el grupo sin recambio (Fig. 23); De otra parte, con respecto al trofismo, se observó predominio de niños hipotróficos, con un 75% en el grupo con recambio, y un 68,8% en el grupo sin recambio, aunque ambos grupos eran estadísticamente similares ( $p=0,739$ ) (Tabla 8 y Fig. 24).

**Tabla 8.** Comparación de las características generales de los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico.

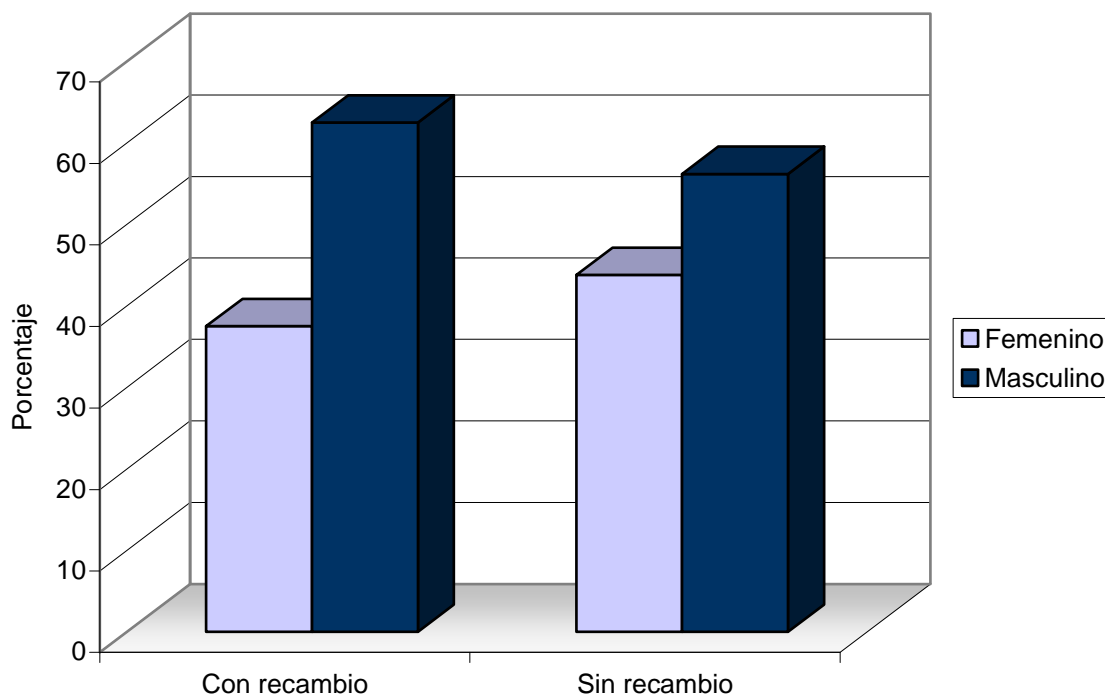
<b>Variables</b>	<b>Grupo Con Recambio n=8 N° Casos (%)</b>	<b>Grupo Sin Recambio n=16 N° Casos (%)</b>	<b>p</b>
<b>Clasificación por Peso</b>			1
< 2500 g	5 (62,5%)	10 (62,5%)	
2501 - 3999 g	3 (37,5%)	6 (37,5%)	
<b>Clasificación por Edad de Gestación</b>			0,687
< 37 semanas	1 (12,5%)	3 (18,8%)	
37-42 semanas	7 (87,5%)	13 (81,2%)	
<b>Sexo</b>			0,756
Femenino	3 (37,5%)	7 (43,8%)	
Masculino	5 (62,5%)	9 (56,2%)	
<b>Vía de Nacimiento</b>			
Cesárea	8 (100%)	16 (100%)	
<b>Trofismo</b>			0,739
Eutrófico	2 (25%)	5 (31,2%)	
Hipotrófico	6 (75%)	11 (68,8)	



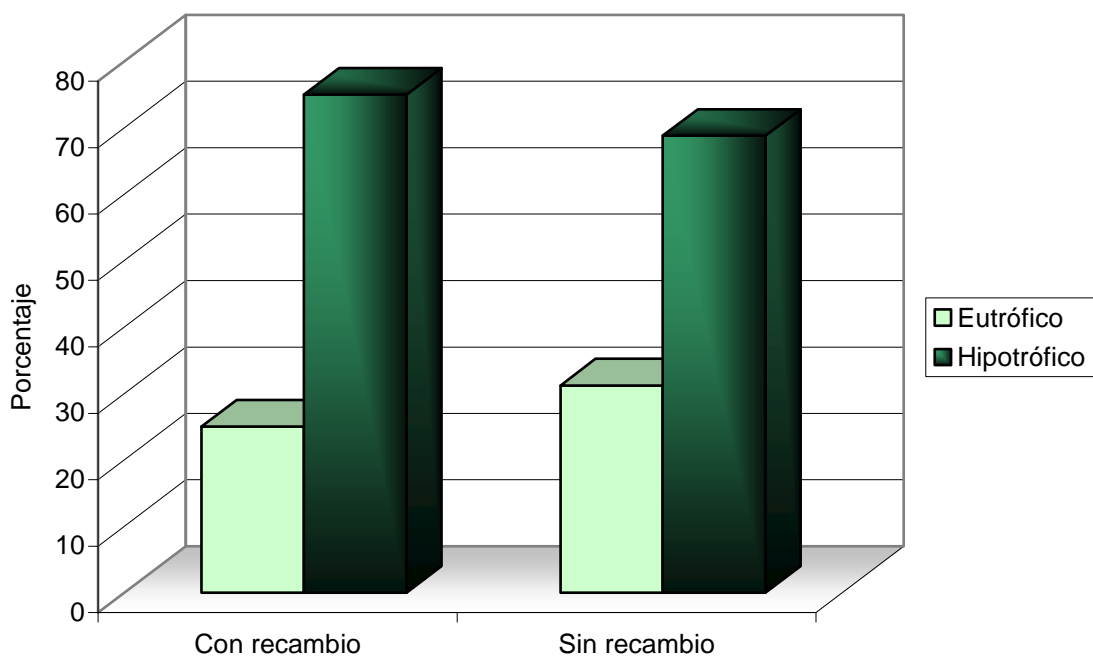
**Figura 21.** Comparación del peso al nacer de los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.



**Figura 22.** Comparación de la edad de gestación de los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.



**Figura 23.** Comparación del sexo de los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.



**Figura 24.** Comparación del trofismo de los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.

### ***Análisis Comparativo de los Hallazgos Transquirúrgicos en los Pacientes con Gastrosquisis entre los Grupos Con y Sin Recambio de Líquido Amniótico***

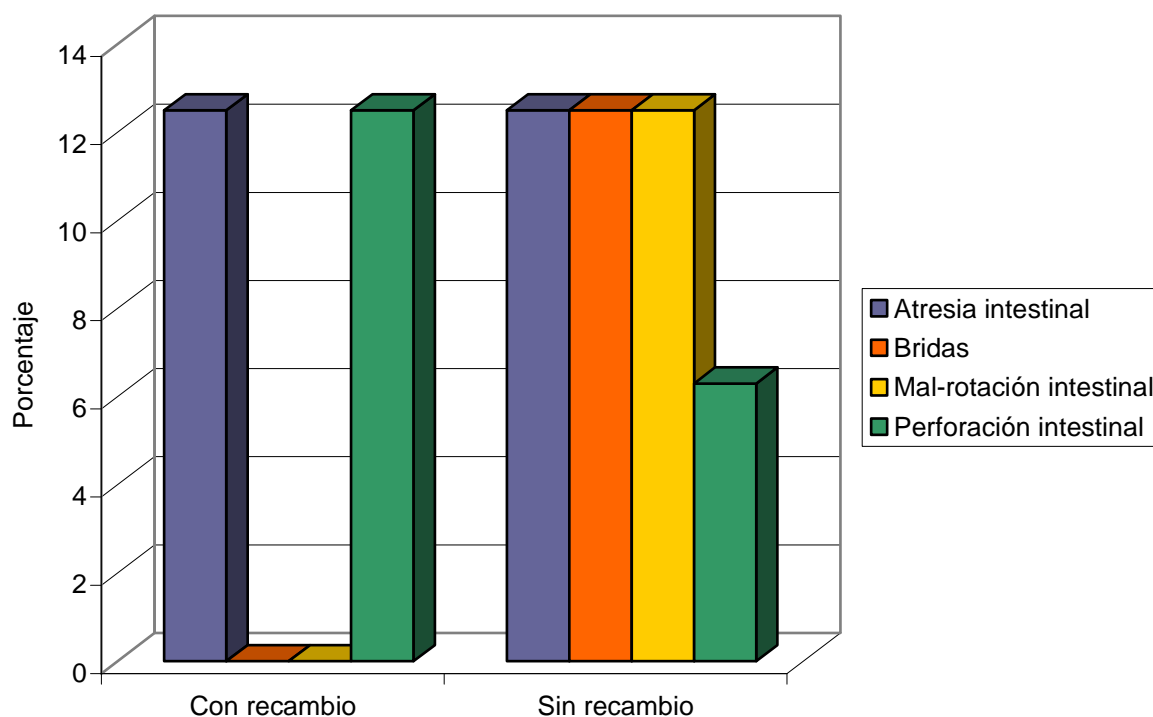
La comparación de los hallazgos transquirúrgicos de los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio del líquido amniótico durante la gestación no mostró diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables analizadas (Tabla 9).

Se observó atresia intestinal en un paciente del grupo con recambio y en tres niños del grupo sin recambio ( $p=0.693$ ); también hubo dos pacientes con bridas en el grupo sin recambio y ninguno en el grupo de recambio ( $p=0.288$ ); igualmente, se encontró mal-rotación intestinal en dos paciente del grupo sin recambio y ninguno en el grupo de recambio ( $p=0.288$ ); de otra parte, en ambos grupos se vio un paciente con perforación intestinal ( $p=0.604$ ) (Tabla 9 y Fig. 25).

La comparación de la cirugía realizada tampoco mostró diferencias entre ambos grupos (Tabla 10). En el grupo con recambio de líquido amniótico se realizó cierre primario en 5 pacientes (62,5%) y, silo, en 3 (37,5%); mientras que en el grupo sin recambio, se practicó cierre primario en 4 pacientes (25%) y, silo, en 12 (75%) ( $p=0.73$ ) (Fig. 26).

**Tabla 9.** Comparación de los hallazgos transquirúrgicos de los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico.

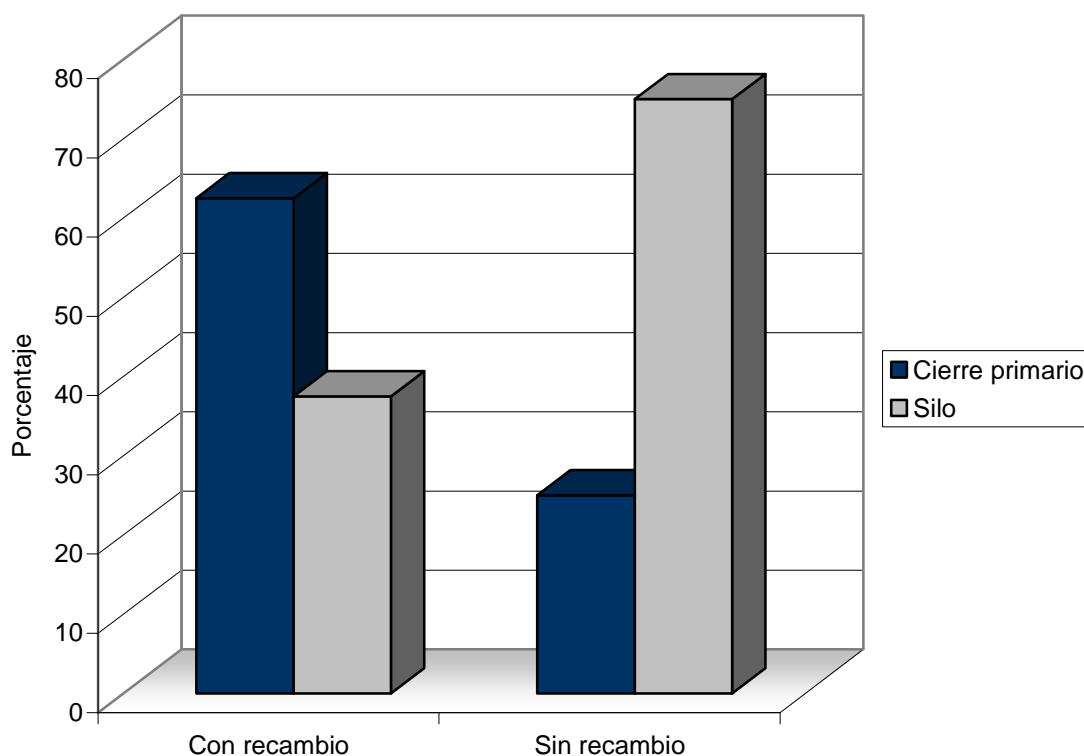
Hallazgos	Grupo Con Recambio n=8 Nº Casos (%)	Grupo Sin Recambio n=16 Nº Casos (%)	p
<b>Atresia intestinal</b>	1 (12,5%)	2 (12,5%)	0,693
<b>Bridas</b>	0	2 (12,5%)	0,288
<b>Mal-rotación intestinal</b>	0	2 (12,5%)	0,288
<b>Perforación intestinal</b>	1 (12,5%)	1 (6,3%)	0,604



**Figura 25.** Comparación de los hallazgos transquirúrgicos en los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.

**Tabla 10.** Comparación de la cirugía realizada en los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico.

Tipo de Cirugía	Grupo Con Recambio n=8 Nº Casos (%)	Grupo Sin Recambio n=16 Nº Casos (%)	p
Cierre primario	5 (62,5%)	4 (25%)	0,073
Silo	3 (37,5%)	12 (75%)	0,073



**Figura 26.** Comparación de la cirugía realizada en los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.

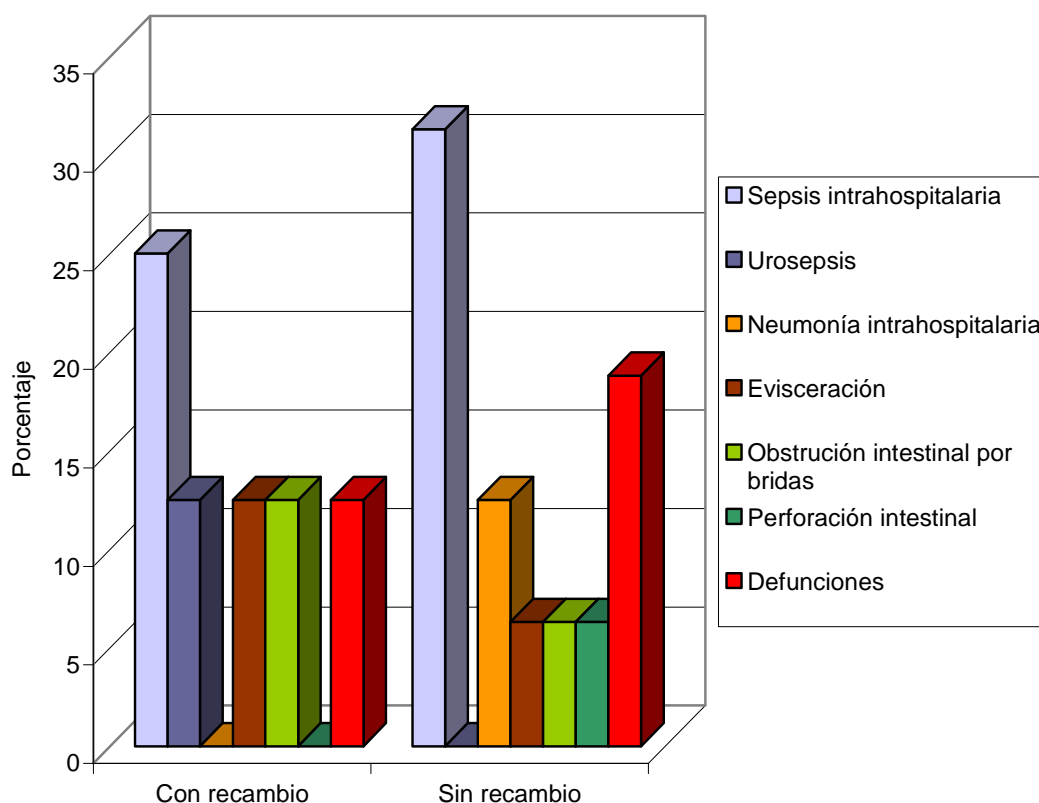
### ***Análisis Comparativo de las Complicaciones Postquirúrgicas entre los Grupos Con y Sin Recambio de Líquido Amniótico***

La comparación de las complicaciones postquirúrgicas de los pacientes con gastrosquisis, entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación, no mostró diferencias estadísticamente significativas (Tabla 11). La sepsis intrahospitalaria se observó en dos pacientes del grupo con recambio y, en 5, del grupo sin recambio ( $p=0.739$ ); hubo un solo caso de urosepsis en el grupo de recambio y ninguno en el grupo sin recambio ( $p=0.147$ ); en cuanto a la neumonía intrahospitalaria, se presentó en dos casos del grupo sin recambio y en ninguno del grupo con recambio ( $p=0.288$ ); en ambos grupos hubo un caso de evisceración ( $p=0.604$ ), y un caso de obstrucción intestinal por bridas ( $p=0.604$ ); la perforación intestinal sólo se encontró en un paciente del grupo sin recambio y en ninguno del grupo con recambio ( $p=0.147$ ); finalmente, tuvimos 4 defunciones, una, en el grupo con recambio, y, tres, en el grupo sin recambio (Tabla 11 y Fig. 27).



**Tabla 11.** Comparación de las complicaciones médicas en los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico.

Complicaciones	Grupo Con Recambio n=8 N° Casos (%)	Grupo Sin Recambio n=16 N° Casos (%)	p
Sepsis intrahospitalaria	2 (25%)	5 (31,3%)	0,739
Urosepsis	1 (12,5%)	0	0,147
Neumonía intrahospitalaria	0	2 (12,5%)	0,288
Evisceración	1 (12,5%)	1 (6,3%)	0,604
Obstrucción intestinal por bridas	1 (12,5%)	1 (6,3%)	0,604
Perforación intestinal	0	1 (6,3%)	0,147
Defunciones	1 (12,5%)	3 (18,8)	0,687



**Figura 27.** Comparación de las complicaciones postquirúrgicas en los pacientes con gastrosquisis entre los grupos con y sin recambio de líquido amniótico durante la gestación.

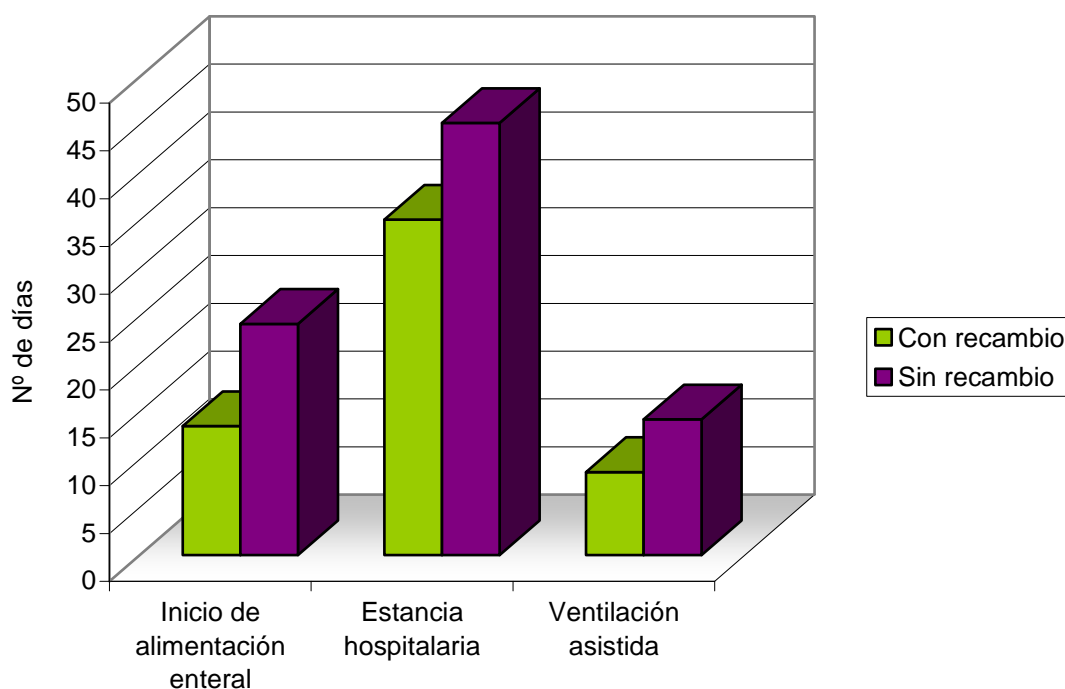
### ***Evaluación del Recambio de Líquido Amniótico en Pacientes con Gastrosquisis***

En todos los pacientes con gastrosquisis se valoró la edad de inicio de la alimentación enteral y la buena tolerancia a la misma, y cuando se compararon estas dos variables entre ambos grupos, se encontró que en el grupo con recambio la edad media de inicio de la alimentación enteral fue de  $13,5 \pm 6,5$  días, y en el grupo sin recambio, de  $24,2 \pm 12$  días, siendo la diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ). La duración de la estancia hospitalaria, calculada en días, fue similar en ambos grupos, con una media de  $35,1 \pm 14,4$  días en el grupo con recambio y, de  $45,2 \pm 24$  días, en el grupo sin recambio ( $p = 0,325$ ); sin embargo, al comparar la duración de la ventilación asistida, se encontró que en el grupo con recambio fue de  $8,7 \pm 6,5$  días, mientras que el grupo sin recambio tuvo una ventilación mecánica de  $14,2 \pm 3,9$  días, y esta diferencia sí fue estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) (Tabla 12 y Fig. 28).

**Tabla 12.** Valoración del recambio de líquido amniótico en pacientes con gastrosquisis

Variable	Grupo Con Recambio n=7 $\bar{X} \pm DE$ (días)	Grupo Sin Recambio n=13 $\bar{X} \pm DE$ (días)	p
<b>Edad de inicio de la alimentación enteral</b>	13,5 $\pm$ 6,5	24,2 $\pm$ 12	0,034
<b>Estancia hospitalaria</b>	35,1 $\pm$ 14,4	45,2 $\pm$ 24	0,325
<b>Duración de la ventilación asistida</b>	8,7 $\pm$ 6,5	14,2 $\pm$ 3,9	0,037

$\bar{X} \pm DE$ : media  $\pm$  desviación estándar



**Figura 28.** Valoración de los efectos del recambio de líquido amniótico en los pacientes con gastrosquisis.

### ***Tratamiento de los Pacientes con Gastrosquisis***

El manejo inicial de los recién nacidos con defectos de la pared abdominal se inicia con el “ABC” de la resucitación neonatal y, después de ser asistido y estabilizado, se centra la atención en el defecto de la pared abdominal. La víscera expuesta debe ser cuidada para evitar la torsión del pedículo vascular mesentérico; además, el intestino expuesto necesita ser protegido para disminuir las pérdidas de calor y de líquidos. En nuestro grupo general de estudio, 9 pacientes tuvieron un cierre primario, en los otros 15, se colocó un silo suturado a ambos lados del defecto de la pared abdominal. Las asas intestinales van penetrando lentamente en la cavidad abdominal, en 5-10 días toda la víscera entra en el abdomen; a continuación, se lleva al niño a quirófano para el cierre de la fascia y de la piel y para la reconstrucción del ombligo Figs. (29-41).



**Figura 29.** Gastrosquisis. Se observa como el defecto está a la derecha del cordón umbilical, distinguiéndose las asas intestinales dilatadas y engrosadas.



**Figura 30.** Observamos el apilotonamiento de las asas intestinales con engrosamiento de la pared intestinal, en este momento el cirujano intenta separar las asas intestinales y busca una posible atresia intestinal.



**Figura 31.** Gastrosquisis. Los dedos están agarrando las asas dilatadas y engrosadas en situación de enmarañamiento o apelotonamiento.



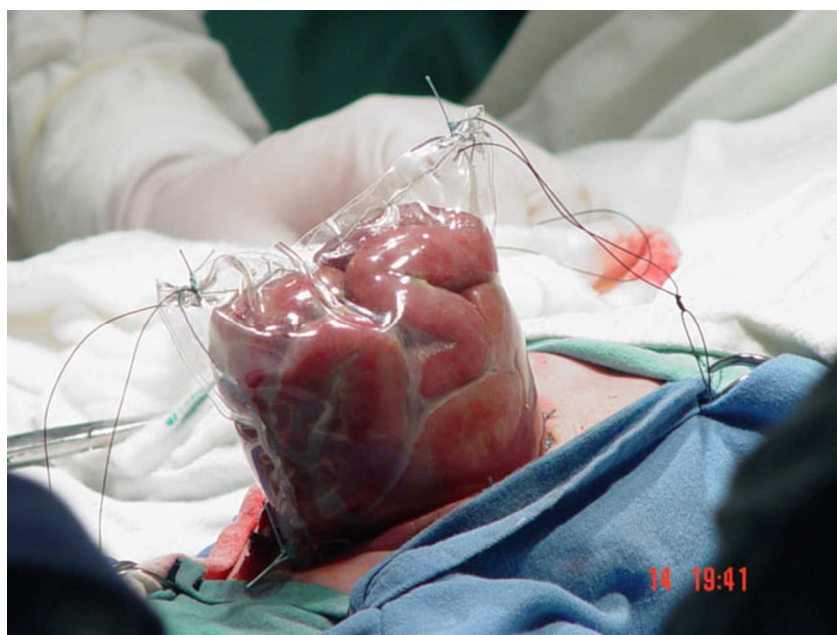
**Figura 32.** Gastrosquisis. Debe cubrirse el intestino para evitar la pérdida de calor y la torsión del pedículo vascular de las asas.



**Figura 33.** Se observan asas intestinales entrelazadas, algunas con compromiso vascular por su color cianótico.



**Figura 34.** Observamos la desproporción de la masa de asas intestinales en relación con la pequeña apertura de la pared intestinal.



**Figura 35.** Silo suturado al defecto de la pared abdominal

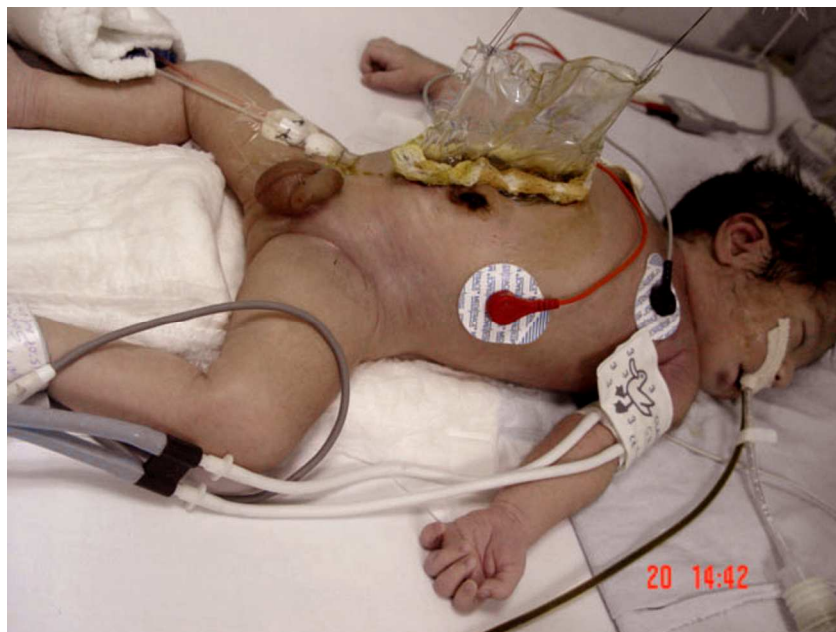


**Figura 36.** Ejemplo de la colocación de un silo en un niño con gastrosquisis en el cual el cirujano prefirió cubrirlo con compresas.



**Figura 37.** Silo suturado a la pared abdominal, donde se observa como se introduce progresivamente.





**Figura 38.** Paciente con silo suturado a la pared abdominal. En este momento las asas intestinales se han introducido completamente a la cavidad abdominal.



**Figura 39.** Después de haberse colocado un silo y haberse introducido las asas intestinales se procede al cierre de la pared abdominal.



**Figura 40.** Gastrosquisis ya cerrada quirúrgicamente.



**Figura 41.** Gastrosquisis cerrada y cicatrizada.

## **DISCUSIÓN**

La gastrosquisis es un defecto congénito de la pared anterior del abdomen que se sitúa generalmente a la derecha de la inserción del cordón umbilical (Fig. 29). Se trata de una hendidura adyacente al cordón umbilical, o separada de éste por un pedazo de piel (Fig. 30). Este defecto produce una hernia del contenido abdominal hacia el saco amniótico, generalmente de intestino delgado pero, algunas veces, también incluye el estómago, el hígado, el bazo, la vejiga, el colon y, en niñas, los ovarios.<sup>1</sup> El defecto abdominal es relativamente pequeño comparado con el tamaño del intestino eviscerado, el cual, frecuentemente, desarrolla una capa gruesa y fibrosa. La gastrosquisis no tiene saco que la cubra, como el onfalocele, y no se asocia con síndromes.<sup>95</sup>

Se estima que la prevalencia mundial de gastrosquisis se encuentra entre 0.4 y 3 por cada 10.000 nacidos vivos (nv), y parece que esta prevalencia tiende a incrementarse. Sin embargo, se han visto diferencias regionales en la incidencia de estos defectos de la pared abdominal. En un estudio de colaboración realizado en Europa, se analizaron 936 casos correspondientes a 25 poblaciones en el periodo de 1980-2002; en este estudio se observó un aumento de la prevalencia, que varió desde 0,54 por cada 10.000 nv, hasta 2,12 por cada 10.000 nv. Asimismo, se calculó un Riesgo Relativo para madres menores de 20 años de 7; pero, finalmente, se encontró un riesgo similar para madres mayores y menores de 20 años. Además, se detectó cierta variación geográfica, con países, como Ucrania, con una incidencia muy alta (3,91 por cada 10.000 nv) y países, como Italia, con una incidencia muy baja (0,71 por cada 10.000 nv).<sup>98</sup> De otra parte, una población de Carolina del Norte presentó un fuerte aumento, cambiando su prevalencia desde 1,96 por cada 10.000 nv en 1997, hasta 4,49 por cada 10.000 nv en el año 2000.<sup>93</sup> En un hospital de tercer nivel de Colombia describieron una prevalencia de 11,1 por cada 10.000 nacidos vivos, siendo de las más altas publicadas en la literatura. La prevalencia del área latinoamericana es de 1,1 por cada 10.000 nv, valorada entre 1982 y 1998.<sup>126</sup> Durante el periodo de estudio de nuestro trabajo tuvimos una prevalencia de 9 por cada 10.000 nacidos vivos; sin embargo, aunque este dato es alto, posiblemente se deba a que somos un

hospital de referencia de tercer nivel, y el único para la población que carece de seguridad social; además de esto, hay que añadir los diagnósticos prenatales realizados fuera de nuestra institución, pues las madres embarazadas con este diagnóstico eran referidas a nuestro hospital para su atención integral.

La etiología de la gastrosquisis es desconocida; no obstante, se han descrito ciertos factores de riesgo maternos. En este sentido, la gastrosquisis está fuertemente asociada con la edad materna juvenil, la mayoría de las madres tiene 20 años o menos. Además, también se ha relacionado la gastrosquisis con el consumo materno de tabaco, drogas ilícitas, drogas vasoactivas que se compran sin receta -como la pseudoefedrina-, y toxinas ambientales. Esta relación concuerda con las teorías que proponen una insuficiencia vascular de la pared abdominal para explicar la etiología de la gastrosquisis.

Las publicaciones internacionales sobre gastrosquisis muestran, de manera global, una tendencia al aumento,<sup>56</sup> lo que sugiere la existencia de un teratógeno ambiental. Recientemente, se han realizado trabajos centrados en drogas vasoactivas, ya que algunos estudios epidemiológicos han mostrado un incremento del riesgo de gastrosquisis en las madres que han ingerido medicamentos, como: pseudoefedrina, fenilpropanolamina, aspirina, ibuprofeno y acetaminofen.<sup>186</sup> Así, por ejemplo, se ha demostrado, tanto en animales como en humanos, que el consumo de Aspirina aumenta el riesgo de gastrosquisis.<sup>50</sup> De otra parte, el uso de medicamentos vasoactivos durante una enfermedad respiratoria sugiere la posibilidad de un agente infeccioso subyacente como factor etiológico potencial.

Otras drogas, cuyo consumo también se ha relacionado con la aparición de gastrosquisis, son: anticonceptivos orales, alcohol, cocaína, anfetaminas y exposición a radiación en etapas tempranas de la gestación. Además, como ya hemos mencionado anteriormente, el que la madre sea fumadora se considera un factor de riesgo para gastrosquisis; esta apreciación supone una patogénesis vascular, de forma que, si la madre fuma una cantidad igual o superior a veinte cigarrillos diarios, el riesgo de desarrollar gastrosquisis es de 3,6; y el riesgo de desarrollar atresia intestinal es de 4,2.

Recientemente, se ha publicado una investigación donde muestran que el uso de broncodilatadores por madres asmáticas incrementa el riesgo de gastrosquisis, con un “odds ratio” de 2,06.<sup>97</sup> En nuestro estudio encontramos un 16,7% de alcoholismo y un 8,3% de tabaquismo.

Existen, además, otros factores que se asocian con gastrosquisis, como: un bajo índice de masa corporal en el embarazo, un estado socioeconómico bajo, que se haya efectuado más de un aborto, un corto intervalo entre la menarquia y el primer embarazo, la toma de muestras de vellosidades coriónicas, y una dieta materna baja en alfa-carotenos, baja en glutatión y alta en nitrosaminas. Siega-Riz *et al.*<sup>158</sup> realizan un estudio para determinar el efecto del índice de masa corporal como factor de riesgo de gastrosquisis, y encuentran que un índice de masa corporal de 17, en madres de 15 años, conlleva un riesgo siete veces superior de tener un niño con gastrosquisis.<sup>158</sup> En nuestro trabajo, el 83,3% de las madres tenían un nivel educativo bajo, pero no valoramos el índice de masa corporal.

Una edad materna inferior a 20 años siendo, además, el primer embarazo, también se identifica como factor de riesgo.<sup>118</sup> En un estudio realizado en Australia, encuentran que las madres menores de 20 años tienen un riesgo 8,3 veces superior de tener un niño con gastrosquisis, cuando se comparan con madres mayores de 30 años.<sup>157</sup> La razón de esta asociación no está clara, pero se especula la presencia de un teratógeno no identificado relacionado con el estilo de vida, incluyendo pasatiempos, ocupación, dietas, nuliparidad y uso de anticonceptivos orales.<sup>172</sup> En nuestro estudio, el 41,7% de las madres eran menores de veinte años, y el 66,7% de ellas eran primíparas.

De otra parte, se han observado ciertas variaciones raciales sobre la prevalencia de gastrosquisis, de forma que la raza hispana tiene una de las más altas. En un estudio retrospectivo realizado en México, publican una tasa de prevalencia de 4,93 por cada 10.000 nacidos vivos en 1988,<sup>30</sup> y en un hospital de Colombia encuentran una tasa de 11,1 por cada 10.000 nv.<sup>126</sup> En Nueva York, se ha visto una mortalidad superior en niños negros que en blancos.

La prevalencia puede variar entre regiones urbanas y rurales; en concreto, la aparición de gastrosquisis podría estar influenciada por el uso de fertilizantes y pesticidas. En Europa, se ha descrito una variación geográfica ya que, como hemos mencionado anteriormente, Ucrania tiene una prevalencia muy alta (3,91 por cada 10.000 nv), e Italia, muy baja (0,71 por cada 10.000).<sup>98</sup>

La gastrosquisis también se ha relacionado con el mes de nacimiento, lo que fortalece la teoría de una causa infecciosa. Se ha descrito que el 37% de las gastrosquisis ocurren en los primeros meses del año, como enero, febrero, marzo y abril; esto está relacionado con el uso de medicamentos para enfermedades respiratorias, con lo cual también se especula con una causa viral. En nuestro estudio no efectuamos esta observación.

El diagnóstico de gastrosquisis se realiza de forma prenatal por ultrasonido, al observar el defecto ventral de la pared abdominal, a través del cual, las asas intestinales protruyen y flotan libremente en el líquido amniótico.<sup>14,135</sup> La inserción del cordón umbilical está en su sitio normal pero, a veces, es difícil de ubicar debido a las asas herniadas. En nuestro estudio, el 83,3% de los niños con gastrosquisis tuvieron diagnóstico prenatal, el resto no lo tuvieron y fueron cuatro pacientes del grupo sin recambio de líquido amniótico. Evidentemente, el 100% del grupo con recambio de líquido amniótico tuvieron diagnóstico prenatal. En nuestro estudio, no observamos ninguna muerte intrauterina.

En la gastrosquisis, la concentración de alfa fetoproteína sérica está, usualmente, elevada y puede considerarse como un marcador fetal, pero no se recomienda como tamiz bioquímico. Se ha descrito que las beta-endorfinas pueden ser marcadores pronósticos.<sup>105</sup> La amniocentesis genética no está recomendada por el bajo riesgo que existe de padecer anomalías cromosómicas.

Así mismo, se han intentado identificar predictores sonográficos de daño intestinal, como dilatación fija del intestino herniado y engrosamiento de la pared intestinal, pero ninguno ha demostrado dar una alta predicción de resultados

adversos,<sup>18</sup> En un estudio se analizaron 46 niños con gastrosquisis y los clasificaron en diferentes categorías, en una de ellas agruparon a los pacientes que en el ultrasonido prenatal presentaban una dilatación intestinal de más de 17 mm y un engrosamiento de más de 3 mm; sin embargo, no encontraron correlación entre estos datos y los malos resultados postnatales. En otro estudio, se valoró de forma prenatal la presencia de dilatación intestinal, engrosamiento de la pared intestinal, hernia de estómago a través del defecto de la pared o pérdida de la peristalsis; pero al valorar a los niños con estos problemas intrauterinos, y compararlos con los niños que no presentaron tales alteraciones, no encontraron diferencias estadísticas en cuanto al tiempo de inicio de la vía oral y tiempo para completar la vía oral, estancia hospitalaria, ventilación asistida, infección por líneas centrales, reoperaciones ni mortalidad.<sup>11</sup> El diagnóstico prenatal temprano es benéfico para el feto, ya que hay un seguimiento por ultrasonido para vigilar el desarrollo intrauterino y diagnosticar restricciones del crecimiento fetal (RCIU) y otras complicaciones gastrointestinales, como obstrucción y atresias; sin embargo, predecir el peso al nacer por ultrasonido es difícil, al igual que el diagnóstico de RCIU, ya que la circunferencia abdominal está disminuida de forma secundaria a la gastrosquisis.<sup>21</sup> Desde 1991 se empezaron a publicar casos de fetos con gastrosquisis en los cuales se cerró espontáneamente y de forma intrauterina el defecto de la pared, con resorción del intestino que queda fuera de la cavidad abdominal y con atresias y acortamiento del intestino intrabdominal.<sup>169</sup>

En el momento en que se identifica la gastrosquisis, la madre debe ser referida a un centro de tercer nivel para el manejo prenatal y perinatal, y la cirugía neonatal. La gastrosquisis hace que el embarazo sea considerado de alto riesgo debido a las complicaciones del tercer trimestre; por ello, es necesario realizar ultrasonidos cada dos semanas hasta el tercer trimestre y, semanalmente, hasta la terminación del embarazo. Las complicaciones descritas durante el tercer trimestre son: anomalías de la frecuencia cardíaca fetal, líquido amniótico teñido de meconio y trabajo de parto prematuro. Aunque la gastrosquisis no es letal al nacimiento, su pronóstico es incierto debido a las complicaciones potenciales del tercer trimestre.



El registro cardiotocográfico (RCT) se ha utilizado para advertir de la muerte intrauterina, sobre todo si hay restricción de crecimiento intrauterino o anomalías del flujo del cordón umbilical.<sup>79</sup> Las anomalías de la frecuencia cardíaca fetal (10%) se han asociado con gastrosquisis y pueden indicar compresión fetal; estas anomalías incluyen desaceleraciones, bradicardias, taquicardias, disminución de la variabilidad basal y ausencia de aceleraciones.<sup>79,103</sup> Posiblemente, estas anomalías se deban a la compresión del cordón umbilical por las asas herniadas o dilatación intestinal, dando como resultado hipoxia. En los fetos con gastrosquisis, también se ha observado una muesca diastólica en la arteria umbilical de la onda del doppler, y coincide con la hernia del estómago a través de la pared abdominal o con la dilatación súbita del intestino eviscerado.<sup>80</sup> El RCT se realiza semanalmente a partir de la semana 34 de gestación, y se ha visto que el 40% de los fetos tienen anomalías en el trazo, lo que sugiere estrés fetal secundario al compromiso gastrointestinal. Los RCTG en embarazadas con gastrosquisis, frecuentemente, están asociados con Apgar normales; esto parece indicar que las anomalías de los RCTG<sup>3</sup> no se deben necesariamente a hipoxia, y sí, a efectos hemodinámicos de pérdida de líquidos y proteínas a través del intestino fetal herniado, o a compresión del cordón debido a oligohidramnios. EL RCTG puede reducir el riesgo de muerte fetal, ya que detecta el estrés fetal.<sup>20</sup>

Resumiendo este concepto, durante la monitorización prenatal del feto con gastrosquisis hay que buscar signos de estrés fetal, como estómago dilatado, dilatación del intestino intrabdominal o con perístasis, “caída” de la señal del doppler de la arteria umbilical, desarrollo de polihidramnios y registro cardiotocográfico anormal.<sup>37</sup>

La muerte fetal por gastrosquisis varía del 9,8 al 12,5% y se presenta como muerte inesperada en el tercer trimestre.<sup>23,37,80</sup> Hay una fuerte asociación entre la muerte fetal y la reducción del volumen de líquido amniótico.<sup>20</sup> Durante el periodo de nuestro estudio no observamos ningún caso de muerte fetal en los niños con gastrosquisis.

De otra parte, se ha establecido una posible relación entre muerte fetal y ciertas citocinas, principalmente con aumento de: proteína C reactiva, factor alfa de necrosis tumoral, beta endorfinas e interleucinas 6 y 8.<sup>29</sup>

Un hallazgo frecuente en niños con gastrosquisis es la característica de oligohidramnios (10-40%) y, generalmente, se asocia con una alta incidencia de RCIU, el cual ocurre en el 60% de los casos.<sup>30,56,103</sup> In útero se produce pérdida de líquidos y proteínas del intestino herniado hacia el líquido amniótico, lo que produce una alta incidencia de RCIU, oligohidramnios y muerte fetal.<sup>103,133</sup> El polihidramnios está asociado con reducción de la mortalidad in útero y con obstrucción intestinal. En nuestra casuística tuvimos tres pacientes con atresia intestinal.

La incidencia de restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) en niños con gastrosquisis se encuentra incrementada (30-40%), y se produce sobre todo por un ambiente intrauterino adverso.<sup>133</sup> El ultrasonido no es exacto para predecir la RCIU debido a la disminución de la circunferencia del abdomen en gastrosquisis; pero el ultrasonido sí es importante para valorar el volumen de líquido amniótico y permitir la detección de oligohidramnios y disfunción placentaria.<sup>95,103</sup> En nuestro estudio, el 62,5% tuvieron un peso menor a 2500 g y el 71% fueron hipotróficos.

La presencia de polihidramnios se ha postulado como predictora de resultados adversos; Japaraj et al.<sup>79</sup> encontraron una clara correlación entre la existencia de polihidramnios y la aparición de graves complicaciones intestinales.

El inicio del trabajo de parto prematuro es común en los embarazos con fetos con gastrosquisis.<sup>29,103</sup> Los fetos afectados frecuentemente exhiben perivisceritis en grado grave, como lo evidencian las altas concentraciones de marcadores inflamatorios. Se ha postulado que es la perivisceritis la que produce el trabajo de parto prematuro. El líquido amniótico teñido de meconio es otra de las complicaciones asociadas con gastrosquisis, y se ha demostrado que el meconio presenta elevadas concentraciones de interleucina-8.<sup>103</sup> En nuestra casuística el 16,6% fueron partos prematuros (4/24) y no observamos diferencias en cuanto al sexo.

El concepto de líquido amniótico ha evolucionado y ha pasado de ser considerado solo orina fetal, a ser un entorno ambiental fetal dinámico y complejo con importantes funciones nutritivas y protectoras.<sup>175</sup> El líquido amniótico tiene carbohidratos, lípidos, electrolitos, enzimas, hormonas y proteínas -siendo rico en albúmina y aminoácidos-<sup>24</sup> y, más específicamente, presenta elevadas concentraciones de taurina, glutamina y arginina.<sup>2,41</sup> La circulación del líquido amniótico tiene varias vías: vía urinaria, vía respiratoria, vía digestiva, vía intramembranosa -a través de la placenta y superficie del cordón umbilical- y vía transmembranosa -a través de las membranas fetales-.

El daño intestinal intrauterino es la causa principal de morbilidad en la gastrosquisis, y la incapacidad para controlar el daño es uno de los mayores problemas en el manejo de estos pacientes (Figs. 29 y 30). La exposición de las asas intestinales al líquido amniótico produce engrosamiento de la pared, dilatación intestinal, acortamiento mesentérico y formación de una cáscara fibrosa y dura sobre el intestino llamada perivisceritis. La perivisceritis se presenta de forma grave en el 25% de los casos.<sup>49,103</sup> Algunos investigadores piensan que la aparición de la cáscara fibrosa y dura sobre el intestino depende de la edad de gestación.<sup>154</sup> En este sentido, Sapin et al.<sup>149</sup> estudiaron recién nacidos prematuros y encontraron que el daño intestinal se desarrollaba después de la semana 30 de gestación.<sup>149</sup> Además, el daño depende del defecto de la pared abdominal, de los cambios en la composición del líquido amniótico, y del comportamiento de los vasos venosos y linfáticos intestinales.<sup>90</sup> Los cambios macroscópicos que se observan en el intestino expuesto se han atribuido al aumento, en la composición del líquido amniótico, de los productos de deshecho urinarios y gastrointestinales;<sup>108</sup> sin embargo, un estudio, realizado en embriones de pollo con gastrosquisis, demostró que los productos de deshecho responsables del daño intestinal son los gastrointestinales, y no los urinarios.<sup>124</sup> Este trabajo con embriones de pollo presenta una peculiaridad, el modelo animal tiene una cavidad alantoidea y una cavidad amniótica separadas, los productos de deshecho del intestino y de la orina se secretan a la cavidad alantoidea sin mezclarse con la cavidad amniótica. Cuando,

experimentalmente, se expone el intestino únicamente al líquido amniótico, el intestino se desarrolla normal, pero cuando se expone a una mezcla de líquidos procedentes de las cavidades alantoidea y amniótica, se produce la capa gruesa y fibrosa sobre el intestino.<sup>124</sup> En humanos, se ha descrito que esta capa en cáscara gruesa y fibrosa se forma después de la semana 30 de gestación.<sup>49</sup>

Otros investigadores han observado que, aparte del daño directo causado por el líquido amniótico, también hay un factor vascular, ya que han evidenciado una gradual constricción del intestino herniado produciendo una vasodilatación venosa y linfática.<sup>10</sup> Además, el daño puede ser por factores proinflamatorios, como IL-6, IL-8, TNF-alfa y IL-1B, los cuales se encuentran habitualmente en niños con gastrosquisis.<sup>108</sup>

Varios estudios realizados en animales y en humanos han pretendido alterar el ambiente intrauterino, con la finalidad de preservar en condiciones óptimas el intestino en contacto con el líquido amniótico.

Actualmente existen dos estrategias para prevenir o limitar el daño del intestino por la exposición prolongada al líquido amniótico, y son: el intercambio de líquido amniótico<sup>4-7</sup> y la amnioinfusión.<sup>101,102</sup> La experiencia con el recambio de líquido amniótico en humanos es limitada. Midrio et al.<sup>108</sup> realizan recambios pero no modifican la composición del líquido amniótico, por lo que no se previene el daño al intestino herniado.<sup>108</sup> Burc et al.<sup>22</sup> demuestran que la infusión de 300 ml, repetidos de 2-3 veces, hasta un total de 600-900 ml es segura en humanos.<sup>22</sup> Sencan et al.<sup>154</sup> evalúan el intercambio de líquido amnio-alantoideo en embriones de pollo y encuentran que no se afecta la morfología de los ganglios intestinales, pero sí, su número, disminuyen.<sup>154</sup> Dommmergues et al.<sup>49</sup> ponen en evidencia que las amnioinfusiones transabdominales son efectivas para el manejo de neonatos con gastrosquisis y oligohidramnios grave;<sup>49</sup> estos hallazgos también se han descrito en otras investigaciones.<sup>7,149</sup> Estudios realizados en conejos demuestran que el recambio de líquido amniótico disminuye la capa gruesa y fibrosa y el infiltrado inflamatorio, y, además, no se producen depósitos de colágeno y fibroblastos.<sup>10</sup> En 2008, el Dr. Lee

al.<sup>96</sup> describen la realización de intercambio de líquido amniótico -para eliminar productos de deshecho- unido a infusión, en casos de gastrosquisis y oligohidramnios, con buenos resultados.

En nuestro estudio, demostramos que los niños con gastrosquisis, a quienes se les realizó recambio de líquido amniótico, pudieron iniciar la alimentación por vía oral de forma más temprana, y necesitaron menos días de ventilación mecánica que los niños con gastrosquisis que no tuvieron recambio de líquido amniótico. No obstante, los días de estancia hospitalaria fueron similares en ambos grupos.

El niño con gastrosquisis debe nacer en un hospital de tercer nivel, la madre debe ser referida a estos centros para permitir un manejo multidisciplinario. Desde principios de la década de los 90s se recomienda el nacimiento prematuro de los niños con gastrosquisis para prevenir complicaciones, como: la desproporción entre la cavidad abdominal y las vísceras herniadas, y la formación de la capa gruesa y fibrosa sobre el intestino herniado. Se sabe que el tiempo de exposición de las vísceras al líquido amniótico no se correlaciona con el daño intestinal y que el nacimiento prematuro es un gran predictor de muerte neonatal. El nacimiento antes de la semana 37 de gestación produce varios efectos: 1) retrasa el inicio de la entrada en funcionamiento del intestino; 2) retrasa el cierre primario; y 3) prolonga el tiempo de estancia hospitalaria. Un estudio prospectivo valoró el nacimiento prematuro usando criterios ultrasonográficos, como: diámetro intestinal máximo de 10 mm, grueso de la pared intestinal mayor de 2mm, pérdida de la peristalsis intestinal y enmarañamiento intestinal. Los resultados obtenidos fueron buenos, sin morbilidad secundaria a prematuridad.

En el año 2008, el Dr. Gelas et al.<sup>64</sup> publicaron un artículo basándose en las observaciones realizadas en niños con gastrosquisis y nacimiento prematuro -a las 35 semanas de gestación-. En este trabajo encuentran un inicio de la vía oral más temprano; sin embargo, el uso de nutrición parenteral total y la estancia hospitalaria no se modifican con respecto a los niños con gastrosquisis y nacimiento a término.

Otros estudios realizados para valorar el nacimiento prematuro de los niños con gastrosquisis no demuestran diferencias significativas en cuanto al tiempo para alcanzar alimentación completa y el cierre primario.<sup>32,74</sup> Actualmente, el consenso general indica que el bienestar fetal es lo más importante para decidir el momento del nacimiento, y no, la preocupación por el tiempo que las asas intestinales están en contacto con el líquido amniótico. En nuestra institución no se permite provocar el nacimiento prematuro secundario al diagnóstico de gastrosquisis.

El modo de nacimiento en niños con gastrosquisis es un tópico controversial. Hay estudios a favor del nacimiento vaginal<sup>59,132</sup> y otros, que no encuentran diferencias en cuanto al modo de nacer (parto-cesárea).<sup>152</sup> A principios de los años 90s, si un niño tenía gastrosquisis quedaba indicada la cesárea, para evitar que el intestino se expusiera al trabajo de parto y, además, lograr una reducción de la incidencia de la capa fibrosa y gruesa y del enmarañamiento de las asas intestinales, y un aumento del cierre primario. Sin embargo, otros estudios han fracasado en el intento de documentar una diferencia significativa en la morbilidad y mortalidad neonatal. Los que defienden el nacimiento por cesárea<sup>143</sup> pretenden evitar el riesgo de trauma intestinal herniado y exteriorizado durante el parto vaginal, y la producción de ruptura intestinal, compresión del intestino por las contracciones uterinas y exposición a la flora vaginal que, además, produciría contaminación microbiana intestinal.

De otra parte, otras investigaciones no han mostrado diferencias en la supervivencia o en las complicaciones cuando se comparan la cesárea y el parto vaginal. La cesárea es una indicación absoluta en los casos de hígado extracorpóreo para evitar la hemorragia letal si el hígado es dañado durante el parto vaginal. Cuando el intestino sólo está herniado es suficiente un trabajo de parto. No obstante, existe una alta incidencia de conversión de parto en cesárea por los RCTG anormales que se presenta en los niños con gastrosquisis.

Después de la reanimación neonatal general inicial y, tras colocar al neonato en un ambiente térmico adecuado, el intestino herniado se coloca inmediatamente en una bolsa de “silastic” para limitar la pérdida de líquidos y proteínas y, así, evitar la

hipotermia debida al alto riesgo de pérdida de calor y agua por las vísceras expuestas. En general, los cuidados del recién nacido con gastrosquisis están dirigidos a limitar la pérdida de líquidos y calor colocando una cubierta de plástico (Fig. 32). La fijación del intestino pretende prevenir el compromiso vascular.<sup>127</sup> La utilización de una sonda nasogástrica u orogástrica es importante para descomprimir el estómago y el intestino; también es esencial colocar al niño sobre su lado derecho para disminuir la tensión de los vasos mesentéricos;<sup>140</sup> Así mismo, se debe colocar un acceso venoso y administrar líquidos (150ml/kg y día)<sup>141</sup> y antibióticos de alto espectro, de forma profiláctica, para corregir cualquier acidosis metabólica posible.

Los objetivos principales en los niños con gastrosquisis son: mejorar la supervivencia, disminuir la morbilidad, disminuir el tiempo de ventilación mecánica, implantar lo antes posible la vía oral, disminuir la estancia hospitalaria, y evitar el síndrome de compartimiento abdominal y la sepsis intrahospitalaria.

En la consecución de estos objetivos, es de vital importancia el método de cierre quirúrgico (primario o silo) y el manejo de las anomalías intestinales asociadas.<sup>82</sup> El principal objetivo quirúrgico es el cierre del defecto sin que haya compromiso respiratorio o hemodinámico de los órganos abdominales, o sin que se produzca daño a las estructuras o a la función del intestino. Existen dos tipos de silos, en el primero, se sutura a los lados del defecto,<sup>179</sup> pero la sutura tiende a soltarse unos 14 días después de la cirugía, momento en el que el cierre abdominal debe quedar completado. (Figs. 32 y 33). El segundo tipo de silo (Figs. 6-8) es manufacturado con un aro o anillo en la base que está sobre el defecto de la fascia.<sup>109</sup> Los dos tipos de silos se utilizan en diferentes situaciones, y su uso depende de la preferencia del cirujano. El silo con sutura se emplea más frecuentemente cuando se intenta el cierre primario y no se consigue debido a la elevada presión abdominal. Se ha descrito el uso del condón femenino como silo en niños con desproporción víscero-abdominal, recomendándolo como una alternativa de bajo costo en el manejo inicial de niños con gastrosquisis.<sup>25</sup> En un estudio, publicado por Henrich et al., logran el cierre primario en el 78% de los

casos;<sup>66</sup> en nuestro estudio, se colocó silo en el 62% de los pacientes y solamente en 9 de 24 (38%) se logró el cierre primario.

En la gastrosquisis la incidencia de anomalías asociadas está entre el 10% y el 20%,<sup>66</sup> y la mayoría se encuentran en el tracto gastrointestinal. Cerca del 10% de los bebés con gastrosquisis tienen estenosis o atresia intestinal, que resulta de la insuficiencia vascular del intestino en el momento del desarrollo de la gastrosquisis o, más comúnmente, del vólvulo o compresión del pedículo vascular mesentérico por estrechamiento del anillo de la pared abdominal. Otras anomalías asociadas menos comunes incluyen testículos no descendidos, divertículo de Meckel y duplicaciones intestinales. En un estudio publicado por Jager y Heij,<sup>78</sup> en el que analizan diferentes riesgos relativos (RR) en niños con gastrosquisis y otras anomalías asociadas, encuentran un RR=9 para padecer complicaciones postquirúrgicas, un RR=20 para morir, un RR=4,7 para tener una estancia prolongada, y un RR=3,6 para desarrollar sepsis intrahospitalaria. En nuestra casuística encontramos tres pacientes (13%) con atresia intestinal; dos, con bridas congénitas; dos, con mal-rotación intestinal; y dos, con perforación intestinal.

Después de la reparación quirúrgica el íleo y la motilidad intestinal constituyen un problema que requiere nutrición parenteral total (NTP).<sup>63</sup> Para mejorar la morbilidad intrahospitalaria es primordial dar dieta lo antes posible. Se ha demostrado que el retraso de un día en el comienzo de la dieta supone un aumento de la estancia hospitalaria en 1,05 días, y el de NTP, en 1,6 días.<sup>157</sup> Al iniciar la vía oral se produce el desarrollo de la actividad motora y la secreción de hormonas gastrointestinales; se ha comprobado que la alimentación mejora la motilidad intestinal. Por todo ello, se recomienda no retrasar el inicio de la vía oral durante el tiempo postoperatorio.

Por otra parte, la hipertensión arterial también se ha descrito como una complicación postquirúrgica en niños con gastrosquisis, presentando una prevalencia del 17,5%; sin embargo, siempre es transitoria, raramente requiere terapia y la causa es incierta.<sup>27</sup> En nuestro trabajo no se encontró ningún paciente con hipertensión postquirúrgica.



Existen, además, anormalidades extragastrointestinales, la mayoría son del tracto urinario antes de la reparación quirúrgica, como vejiga herniada, dilatación del tracto urinario superior, hidronefrosis y vejiga en sitio anormal. El intestino herniado produce obstrucción funcional de una vía urinaria normal y la reparación quirúrgica de la gastrosquisis mejora el funcionamiento.<sup>77,137</sup> De tal manera que en todos los niños con diagnóstico de gastrosquisis está recomendado el ultrasonido del tracto urinario. En nuestra casuística no tuvimos ningún caso con obstrucción urinaria, sólo hubo un paciente con urosepsis perteneciente al grupo de recambio de líquido amniótico.

La mortalidad asociada a gastrosquisis ha disminuido marcadamente en los últimos veinte años debido a que ha mejorado la anestesia neonatal,<sup>15</sup> los cuidados intensivos neonatales y las técnicas quirúrgicas, junto con la NTP. Actualmente, la gastrosquisis está asociada con de complicaciones postoperatorias intestinales en un 10-25% de los casos,<sup>100</sup> el 50% de estas complicaciones ponen en riesgo la vida del paciente, y son: isquemia intestinal, enterocolitis necrosante (NEC), infarto intestinal, fístula enterocutánea, obstrucción intestinal, perforación intestinal, atresia/estenosis intestinal, ictericia colestática, síndrome de intestino corto, disfunción intestinal prolongada, sepsis intrahospitalaria e isquemia renal.<sup>47</sup> Las isquemias renal e intestinal son debidas a hipertensión abdominal; la enterocolitis necrosante ocurre entre el 18,5% y el 20% después de la reparación quirúrgica y es responsable de la alta morbilidad.<sup>122</sup> La NEC es atípica y ocurre tardíamente entre los días 32 y 72 (promedio de 52) después de la reparación quirúrgica. En un estudio en el que correlacionan la dilatación prenatal del estómago en niños con gastrosquisis con otras complicaciones postnatales, encuentran una alta incidencia de vólvulos, muerte neonatal, retraso en el inicio de la vía oral y estancia hospitalaria prolongada cuando, de forma prenatal, detectan dilatación del estómago.<sup>3</sup> En cambio, la presencia de dilatación intestinal prenatal en niños con gastrosquisis no incrementa las complicaciones postquirúrgicas.<sup>173</sup> En nuestro estudio, encontramos diferentes complicaciones postquirúrgicas: un 29% de sepsis intrahospitalaria, dos casos de neumonía intrahospitalaria, dos casos de evisceración, un caso de perforación intestinal y cuatro defunciones (17%).

La gastrosquisis presentaba una mortalidad del 80% en los años 60s, a partir de los 80s la supervivencia se ha incrementado debido a que han mejorado varios procesos: los cuidados de terapia intensiva neonatal, la ventilación mecánica, el soporte de nutrición parenteral total, el uso racional de antibióticos, y la rapidez del aislamiento de los gérmenes intrahospitalarios. Actualmente, el pronóstico en los niños con gastrosquisis es favorable, la supervivencia se reporta en más del 90%.<sup>157,162</sup>

Por otra parte, hay factores de mal pronóstico que afectan a los resultados de los niños con gastrosquisis, y son: el bajo peso al nacer, el momento de la cirugía, la presencia de otras anomalías, el distrés fetal, el modo de nacer y la edad gestacional.<sup>28</sup> Hay condiciones de mal pronóstico en el momento de la cirugía, como: la presencia de la capa gruesa y fibrosa sobre los intestinos, la dilatación intestinal, atresia y el tipo de cierre (primario o silo).

Cuando existe una anomalía mayor unida a gastrosquisis, la mortalidad aumenta a un 50%. Se ha descrito que cuando la gastrosquisis va acompañada de enterocolitis necrosante la mortalidad incrementa 5,6 veces, y el riesgo de sepsis 5,8 veces, sobre todo si el niño tiene bajo peso y éste se debe a una pobre función inmune, a la necesidad prolongada de nutrición parenteral y al uso de catéteres extravasculares durante tiempo prolongado.<sup>162</sup> Aunque el nacimiento por vía vaginal no aumenta la mortalidad, otros prefieren la cesárea.<sup>145</sup> La edad de gestación no parece ser un predictor del incremento de mortalidad y morbilidad. En cuanto al tipo de cierre, se ha referido que cuando el cierre no es primario, sino tardío, el niño tiene más probabilidades de tener complicaciones. La atresia intestinal se ha observado en un 11,4 de los pacientes y se ha asociado con mal pronóstico,<sup>37</sup> aunque Snyder et al.<sup>162</sup> son contrarios a esta asociación.

## **CONCLUSIONES**

## CONCLUSIONES

**PRIMERA.** El intercambio de líquido amniótico parece ser una buena alternativa en los niños con gastrosquisis ya que, al limitar el daño que ocasiona el líquido amniótico al intestino, permite iniciar la vía oral de forma más temprana.

**SEGUNDA.** El intercambio de líquido amniótico en los niños con gastrosquisis disminuye los días de ventilación mecánica en relación con su grupo control.

## **RESUMEN**

**Title.** Morbilidad y mortalidad en recién nacidos con gastrosquisis: valoración del recambio del líquido amniótico.

**Introducción.** La gastrosquisis es un defecto de la pared abdominal con salida de los intestinos hacia la cavidad amniótica. Los intestinos fetales no están cubiertos por membrana por lo que quedan expuestos al líquido amniótico. El daño a los intestinos expuestos se caracteriza por engrosamiento de la pared con formación de una cubierta gruesa y fibrosa. La prevalencia de gastrosquisis es de 0,66 a 2,7 por 10.000 nacidos vivos. En los últimos años se ha detectado un incremento de la prevalencia en todo el mundo. La reparación quirúrgica primaria es el método de cierre preferido. Los niños con gastrosquisis tienen una alta supervivencia (>90%), pero, a pesar de esta buena supervivencia, la estancia y los costos hospitalarios por la cirugía siguen siendo altos. En la última década el intercambio de líquido amniótico se ha propuesto como una estrategia terapéutica para prevenir o limitar el daño intestinal. El intercambio de líquido amniótico consiste en reemplazar líquido amniótico que contiene mediadores inflamatorios y otras posibles sustancias dañinas por igual cantidad de solución salina estéril o Ringer lactato.

**Objetivos.** Conseguir un inicio más temprano de la vía oral, un menor tiempo de ventilación mecánica, y una disminución de la estancia hospitalaria y de la mortalidad en los niños con recambio de líquido amniótico.

**Material y Métodos.** Es un estudio observacional, descriptivo analítico, retrospectivo de casos y controles. Se evaluaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de gastrosquisis que nacieron en nuestro hospital desde enero de 2004 hasta el 31 diciembre de 2008. Se establecieron dos subgrupos, uno tuvo intercambio de líquido amniótico durante la gestación, y el otro (control), no recibió este tratamiento. Se elaboró una base de datos donde se registraron las características sociodemográficas de las madres y los datos generales del recién nacido, además, se investigaron el número

de días de ventilación asistida, la edad de inicio de alimentación entera, los días de estancia hospitalaria y la mortalidad. Finalmente, se realizó la comparación de las diferentes variables entre ambos grupos.

**Resultados.** Durante el período de estudio nacieron 26.481 niños en nuestro hospital, y 24 de ellos tuvieron diagnóstico de gastrosquisis, lo que supone una prevalencia de 9 por cada 10.000 nacidos vivos. El grupo con intercambio de líquido amniótico lo formaron 8 recién nacidos y el grupo sin recambio o grupo control, 16. No encontramos diferencias estadísticamente significativas al comparar la edad materna, el número de embarazos, las toxicomanías, ni la escolaridad. Ambos grupos fueron iguales en cuanto a peso, edad gestacional, sexo, vía de nacimiento y trofismo. En los hallazgos transquirúrgicos, ambos grupos fueron similares respecto a atresia intestinal, bridas, malrotación intestinal, perforación intestinal, mortalidad y tipo de cirugía realizada. Tampoco encontramos diferencias al comparar las complicaciones postquirúrgicas. Sin embargo, en cuanto al inicio de la vía oral, en el grupo con recambio se inició más temprano ( $13,5 \pm 6,5$  días) que en el grupo control ( $24,2 \pm 12$ ), con significancia estadística ( $p < 0,05$ ). También fue menor la duración de la ventilación mecánica en el grupo con recambio ( $8,7 \pm 6,5$  días) y mayor en el grupo control ( $14,2 \pm 3,9$ ), con una  $p < 0,05$ . En relación con la estancia hospitalaria y la mortalidad no observamos diferencias entre ambos grupos ( $p = \text{NS}$ ).

**Conclusiones.** El intercambio de líquido amniótico es una buena estrategia de tratamiento ya que, al limitar el daño intestinal, permite iniciar la vía oral más tempranamente y disminuir los días de ventilación mecánica.

**Palabras clave:** gastrosquisis, intercambio de líquido amniótico, recién nacido.

## **SUMMARY**



**Title.** Morbidity and mortality in newborn with gastroschisis: evaluation of amniotic fluid exchange.

**Introduction.** Gastroschisis is a birth defect in which the fetal intestine extrudes into the amniotic cavity through a paraumbilical abdominal wall defect. The fetal intestine is not covered by a membrane and is exposed to amniotic fluid. The damage to the exposed intestine is characterized by intestinal wall thickening and covering with a fibrous peel. Prevalence ranges between 0.66 and 2.7 per 10,000 live births. In the last years has been detected an increasing proportion of the prevalence worldwide. Primary surgical repair has been preferred method of closure. Infants with gasatroschisis have a high overall survival rate (>90), but despite the good survival the length and cost of hospitalization for surgically repaired are high. In the last decade amnioexchange has been proposed as a therapeutic strategy to prevent or to limit intestinal damage. Amnioexchange consists in the replacement of the amniotic fluid containing a number of inflammatory mediators and other possibly harmful substances with a equal amount of sterile warm normal saline or Ringer's lactate solution.

**Objetives.** Beginning early oral feeding, less time of mechanic ventilation, decreasing hospital stay and mortality.

**Materials and Methods.** This is an observational, analytic descriptive, retrospective, of cases and controls study. Evaluation of database from newborn with diagnosis of gastroschisis in our hospital of January 2004 to December 31, 2008. The group study (A) had amniochange and the group control (B) without amniochange. Used database of our hospital and analized: mother's sociodemographic characteristic, general dates of newborn, the days to first oral feeds, number of days of mechanical ventilation and the length of hospital stay.

**Results.** During the study period there were 26,481 birth, of wich 24 had gastroschisis to prevalence of 9 x 10,000 live births. 8 patient were from study group (A) and 16

from control group (B). No statistically difference was found regarding to: mother age, number of pregnancies, drugs, and education. Upon comparison there was no statistically significant difference in the two groups regarding to: birthweight, gestacional age, male/female ratio, mode of delivery, and trophism. No statistically diference was found regarding to: intestinal atresia, bridas, intestinal malrotation, intestinal perforation, method of surgical and mortality. Both groups were equal on postsurgical complications. The days to first oral feeds in the study group (A) were early ( $13.5 \pm 6.5$  days) vs control group ( $24.2 \pm 12$ ) with statistically significant  $p < 0.05$ . Also was less time of mechanical ventilation in study group ( $8.7 \pm 6.5$  days) and higher in the control group ( $14.2 \pm 3.9$ ) with  $p < 0.05$ . The length of hospital stay and mortality were equals ( $p = NS$ ).

**Conclusion.** The amnioexchange is a good strategy of treatment to decreased the damage intestinal and allow the beginning early of the oral feeding and decreased mechanic ventilation days.

**Key words:** gastroschisis, amniochange, newborn.

## **REFERENCIAS**

1. **Abdullah F, Arnold MA, Nabaweesi R, Fischer AC, Colombani PM, Anderson KD, Lau H, Chang DC.** Gastroschisis in the United States 1988-2003: analysis and risk categorization of 4344 patients. *J Perinatol* 2007;27:50-55.
2. **Aguinaga-Ríos M, Hernández-Trejo M.** Evolución neonatal de pacientes con gastrosquisis. *Perinatol Reprod Hum* 2007;21:133-138.
3. **Aina-Mumuney AJ, Fischer AC, Blakemore KJ, Crino JP, Costigan K, Swenson K, Chisholm CA.** A dilated fetal stomach predicts a complicated postnatal course in cases of prenatally diagnosed gastroschisis. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1326-1330.
4. **Aktug T, Demir N, Akgür FM, Olguner M.** Pretreatment of gastroschisis with transabdominal amniotic fluid exchange. *Obstet Gynecol* 1998; 91:821-823.
5. **Aktug T, Erdag G, Kargi A, Akgür FM, Tibboel D.** Amnio-allantoic fluid exchange for the prevention of intestinal damage in gastroschisis: an experimental study on chick embryos. *J Pediatr Surg* 1995;30:384-387.
6. **Aktug T, Ucan B, Olguner M, Akgür FM, Ozer E.** Amnio-allantoic fluid exchange for the prevention of intestinal damage in gastroschisis II: Effects of exchange performed by using two different solutions. *Eur J Pediatr Surg* 1998;8:308-311.
7. **Aktug T, Uçan B, Olguner M, Akgür FM, Ozer E, Caliskan S, Onvural B.** Amnio-allantoic fluid exchange for the prevention of intestinal damage in gastroschisis III: Determination of the waste products removed by exchange. *Eur J Pediatr Surg* 1998;8:326-328.
8. **Allotey J, Davenport M, Njere I, Charlesworth P, Greenough A, Ade-Ajayi N, Patel S.** Benefit of preformed silos in the management of gastroschisis. *Pediatr Surg Int* 2007;23:1065-1069.
9. **Altamirano LM, Valle FC, Romero HG.** Epidemiología Clínica. 2ªed. Interamericana-McGraw-Hill, México, 1994:237-245.
10. **Ashrafi M, Hosseinpour M, Farid M, Sanei MH.** Evaluation of diluted amniotic fluid effects on histological changes of intestine of rabbit fetus with gastroschisis. *Pediatr Surg Int* 2008;24:421-424.
11. **Badillo AT, Hedrick HL, Wilson RD, Danzer E, Bebbington MW, Johnson MP, Liechty KW, Flake AW, Adzick NS.** Prenatal ultrasonographic gastrointestinal abnormalities in fetuses with gastroschisis do not correlate with postnatal outcomes. *J Pediatr Surg* 2008; 43:647-653.
12. **Baerg J, Kaban G, Tonita J, Pahwa P, Reid D.** Gastroschisis: A sixteen-year review. *J Pediatr Surg* 2003;38:771-774.
13. **Banyard D, Ramones T, Phillips SE, Leys CM, Rauth T, Yang EY.** Method to our madness: an 18-year retrospective analysis on gastroschisis closure. *J Pediatr Surg* 2010;45:579-584.
14. **Barisic I, Clementi M, Häusler M, Gjergja R, Kern J, Stoll C, Euroscan Study Group.** Evaluation of prenatal ultrasound diagnosis of fetal abdominal wall defects by 19 European registries. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001; 18:309-316.
15. **Berde CH.** Anestesia y analgesia. En: Cloherty JP, Stark AR (eds.). Manual de cuidados neonatales. 3ª ed. Masson, Barcelona, 2002:749-758.
16. **Bhatnagar V, Das K, Agarwala S, Mitra DK.** Silo construction from a sterile adhesive film and polypropylene mesh in the repair of gastroschisis and omphalocele. *Pediatr Surg Int* 2001; 17:356-358.
17. **Blane CE, Wesley JR, DiPietro MA, White SJ, Coran AG.** Gastrointestinal complications of gastroschisis. *AJR Am*

- J Roentgenol* 1985;144:589-591.
18. **Bond SJ, Harrison MR, Filly RA, Callen PW, Anderson RA, Golbus MS.** Severity of intestinal damage in gastroschisis: correlation with prenatal sonographic findings. *J Pediatr Surg* 1988;23:520-525.
  19. **Bonnard A, Zamakhshary M, de Silva N, Gerstle JT.** Non-operative management of gastroschisis: a case-matched study. *Pediatr Surg Int* 2008;24:767-771.
  20. **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.
  21. **Brun M, Grignon A, Guibaud L, Garel L, Saint-Vil D.** Gastroschisis: are prenatal ultrasonographic findings useful for assessing the prognosis? *Pediatr Radiol* 1996;26:723-726.
  22. **Burc L, Volumenie JL, de Lagausie P, Guibourdenche J, Oury JF, Vuillard E, Sibony O, Blot P, Saizou, Luton D.** Amniotic fluid inflammatory proteins and digestive compounds profile in fetuses with gastroschisis undergoing amnioexchange. *BJOG* 2004;111:292-297.
  23. **Burge DM, Ade-Ajayi N.** Adverse outcome after prenatal diagnosis of gastroschisis: the role of fetal monitoring. *J Pediatr Surg* 1997;32:441-444.
  24. **Burjonrappa SC, Crete E, Bouchard S.** The role of amniotic fluid in influencing neonatal birth weight. *J Perinatol* 2010;30: 27-29.
  25. **Bustorff-Silva JM, Schmidt AF, Gonçalves A, Marba S, Sbragia L.** The female condom as a temporary silo: a simple and inexpensive tool in the initial management of the newborn with gastroschisis. *J Matern fetal Neonatal Med* 2008;21: 648-651.
  26. **Byrne JL, Feldkamp ML.** Seven-week embryo with gastroschisis, multiple anomalies, and physiologic hernia suggests early onset of gastroschisis. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2008;82:236-238.
  27. **Cachat F, Van Melle G, McGahren ED, Reinberg O, Norwood V.** Arterial hypertension after surgical closure of omphalocele and gastroschisis. *Pediatr Nephrol* 2006;21:225-229.
  28. **Calderon CF, Presas LAZ, Garcia RAL, Villalobos AL, Nava GF.** Onfalocele y gastrosquisis: cuatro años de experiencia. *Rev Mex pediat* 2007; 74:208-211.
  29. **Chabra S.** Management of Gastroschisis: Prenatal, Perinatal and Neonatal. *NeoReviews* 2006;7:419-427.
  30. **Chabra S, Gleason C.** Gastroschisis: Embriology, Pathogenesis, Epidemiology. *NeoReviews* 2005;6:493-499.
  31. **Chabra S, Hall BD.** A cluster study of gastroschisis: single center experience. *J Ky Med Assoc* 2008;106:361-365.
  32. **Charlesworth P, Njere I, Allotey J, Dimitrou G, Ade-Ajayi N, Devane S, Davenport M.** Postnatal outcome in gastroschisis: effect of birth weight and gestacional age. *J Pediatr Surg* 2007;42:815-818.
  33. **Chircor L, Mehedinți R, Hîncu M.** Risk factors related to omphalocele and gastroschisis. *Rom J Morphol Embryol* 2009;50:645-649.
  34. **Chiu B, Lopoo J, Hoover JD, Almond PS, Arensman R, Madonna MB.** Closing arguments for gastroschisis: management with silo reduction. *J Perinat Med* 2006;34:243-245.
  35. **Clark RH, Walker MW, Gauderer MW.** Prevalence of gastroschisis and associated hospital time continue to rise in neonates who are admitted for intensive care. *J Pediatr Surg* 2009;44:1108-1112.
  36. **Cochran WD.** Valoración del recién nacido. En: Cloherty JP, Stark AR. Manual de cuidados neonatales. 3ª ed. Masson, Barcelona, 2002:35-57.

37. **Cohen-Overbeek TE, Hatzmann TR, Steegers EA, Hop WC, Wladimiroff JW, Tibboel D.** The outcome of gastroschisis after a prenatal diagnosis or a diagnosis only at birth. Recommendations for prenatal surveillance. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008;139:21-27.
38. **Contro E, Fratelli N, Okoye B, Papageorghiou A, Thilaganathan B, Bhide A.** Prenatal ultrasound in the prediction of bowel obstruction in infants with gastroschisis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010;35:702-707.
39. **Curry JI, McKinney P, Thornton JG, Stringer MD.** The aetiology of gastroschisis. *BJOG* 2000;107:1339-1346.
40. **Cusick E, Spicer RD, Beck JM.** Small-bowel continuity: a crucial factor in determining survival in gastroschisis. *Pediatr Surg Int* 1997;12:34-37.
41. **Cynober L.** Can arginine and ornithine support gut functions? *Gut* 1994;35:S42-S45.
42. **Daniel WW.** Bioestadística, base para el análisis de las ciencias de la salud. 1ª ed. UTEHA, México, 1995:245-296.
43. **Davenport M, Haugen S, Greenough A, Nicolaides K.** Closed gastroschisis: Antenatal and postnatal features. *J Pediatr Surg* 2001;36:1834-1837.
44. **Davies B, Stringer M.** The survivors of gastroschisis. *Arch Dis Child* 1997; 77:158-160.
45. **Davis RP, Treadwell MC, Drongowski RA, Teitelbaum DH, Mychaliska GB.** Risk stratification in gastroschisis: can prenatal evaluation or early postnatal factors predict outcome? *Pediatr Surg Int* 2009;25:319-325.
46. **De Vries PA.** The pathogenesis of gastroschisis and omphalocele. *J Ped Surg* 1980;15:245-51.
47. **Dehesa RM, Becerra AAG.** Sepsis neonatal. En: Treviño G. *Pediatría*. 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2009:381-389.
48. **Di Tanna GL, Rosano A, Mastroiacovo P.** Prevalence of gastroschisis at birth: retrospective study. *BMJ* 2002;325:1389-1390.
49. **Dommergues M, Ansker Y, Aubry MC, MacAleese J, Lortat-Jacob S, Nihoul-Fékété C, Dumez Y.** Serial transabdominal amnioinfusion in the management of gastroschisis with severe oligohydramnios. *J Pediatr Surg* 1996;31(9):1297-1299.
50. **Draper ES, Rankin J, Tonks AM, Abrams KR, Field DJ, Clarke M, Kurinczuk JJ.** Recreational drug use: a mayor risk factor for gastroschisis? *Am J Epidemiol* 2008;167:485-491.
51. **Driver CP, Bowen J, Doig CM, Bianchi A, Dickson AP, Bruce J.** The influence of delay in closure of the abdominal wall on outcome in gastroschisis. *Pediatr Surg Int* 2001;17:32-34.
52. **Driver CP, Bruce J, Bianchi A, Doig CM, Dickson AP, Bowen J.** The contemporary outcome of gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2000;35:1719-1723.
53. **Duncan ND, Brown B, Dundas SE, Wierenga K, Kulkarni S, Pinnock-Ramsaran C, Abel C.** Minimal intervention management" for gastroschisis: a preliminary report. *West Indian Med J* 2005;54:152-154.
54. **Dunn JC, Fonkalsrud EW, Atkinson JB.** The influence of gestational age and mode of delivery on infants with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 1999; 34:1393-1395.
55. **Durfee SM, Downard CD, Benson CB, Wilson JM.** Postnatal outcome of fetuses with the prenatal diagnosis of gastroschisis. *J Ultrasound Med* 2002; 21:269-274.
56. **Eggink BH, Richardson CJ, Malloy MH, Angel CA.** Outcome of gastroschisis: a 20-year case review of infants with gastroschisis born in Galveston, Texas. *J Pediatr Surg* 2006; 41:1103-1108.

57. **Eichenwald EC.** Ventilación mecánica. En: Cloherty JP, Stark AR. Manual de Cuidados Neonatales. 3ª ed. Masson, Barcelona, 2002:380-394.
58. **Emusu D, Salihu HM, Aliyu ZY, Pierre-Louis BJ, Druschel CM, Kirby RS.** Gastroschisis, low maternal age, and fetal morbidity outcomes. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2005;73:649-654.
59. **Ergün O, Barksdale E, Ergün FS, Prosen T, Qureshi FG, Reblock KR, Ford H, Hackam DJ.** The timing of delivery of infants with gastroschisis influences outcome. *J Pediatr Surg* 2005;40:424-428.
60. **Feldkamp ML, Carey JC, Sadler TW.** Development of gastroschisis: review of hypotheses, a novel hypothesis, and implications for research. *Am J Med Genet A* 2007;143:639-652.
61. **Fillingham A, Rankin J.** Prevalence, prenatal diagnosis and survival of gastroschisis. *Prenat Diagn* 2008; 28:1232-1237.
62. **Garza LUJ.** Malformaciones del tubo digestivo. En: Treviño G. Pediatría. 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2009:877-882.
63. **Garza AAG, Barragan LJR.** Nutrición parenteral en pediatría En: Treviño G. Pediatría. 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana México, 2009:1077-1082.
64. **Gelas T, Gorduza D, Devonec S, Gaucherand P, Downham E, Claris O, Dubois R.** Scheduled preterm delivery for gastrochisis improves postoperative outcome. *Pediatr Surg Int* 2008; 24:1023-1029.
65. **Guerina NG.** Infecciones bacterianas y fúngicas. En: Cloherty JP, Stark AR. Manual de Cuidados Neonatales. 3ª ed. Masson, Barcelona, 2002:306-369.
66. **Henrich K, Huemmer HP, Reingruber B, Weber PG.** Gastrochisis and omphalocele: treatments and long-term outcomes. *Pediatr Surg Int* 2008;24:167-173.
67. **Hernández Siverio N, M López-Tomassetti Fernández E, Mario Troyano Luque J.** Gastroschisis: primary closure using umbilical cord strengthened by a polypropylene mesh. *J Perinat Med* 2007;35:249-251.
68. **Hinojosa LJM, Treviño MGT.** Deshidratación, desequilibrio electrolítico y alteraciones acidobásico. En: Treviño G. Pediatría. 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2009:537-552.
69. **Hong L, Wu YM, Yan ZL, Chen S, Wang J.** Modified silo technique-An easy and effective method to improve the survival rate of neonates with gastroschisis in Shanghai. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010;148:31-34.
70. **Houben C, Davenport M, Ade-Ajayi N, Flack N, Patel S.** Closing gastroschisis: diagnosis, management, and outcomes. *J Pediatr Surg* 2009;44:343-347.
71. **Houben CH, Patel S.** Gastroschisis closure: a technique for improved cosmetic repair. *Pediatr Surg Int* 2008;24:1057-1060.
72. **Hoyme HE, Higginbottom MC, Jones KL.** The vascular pathogenesis of gastroschisis: intrauterine interruption of the omphalomesenteric artery. *J Pediatr* 1981;98:228-23.
73. **Hoyme HE, Jones MC, Jones KL.** Gastroschisis: abdominal wall disruption secondary to early gestational interruption of the omphalomesenteric artery. *Semin Perinatol* 1983;7:294-298.
74. **Huang J, Kurkchubasche AG, Carr SR, Wesselhoeft CW Jr, Tracy TF Jr, Luks FL.** Benefits of term delivery in infants with antenatally diagnosed gastroschisis. *Obstet Gynecol* 2002; 100:695-699.
75. **Huh NG, Hirose S, Goldstein RB.** Prenatal intraabdominal bowel dilation is associated with postnatal gastrointestinal complications in fetuses with gastroschisis. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:396.

76. **Hunter AG, Stevenson RE.** Gastroschisis: clinical presentation and associations. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2008;148C:219-230.
77. **Ikhena SE, de Chazal RC, Konje JC.** Gastroschisis associated with bladder evisceration complicated by hydro-nephrosis presenting antenatally. *Utrasound Obstet Gynecol* 1999;13:370-372.
78. **Jager LC, Heij H.** Factors determining outcome in gastroschisis: clinical experience over 18 years. *Pediatr Surg Int* 2007;23:731-736.
79. **Japaraj RP, Hockey R, Chan FY.** Gastroschisis: can prenatal sonography predict neonatal outcome? *Utrasound Obstet Gynecol* 2003;21:329-333
80. **Kalache KD, Bierlich A, Hammer H, Bollman R.** Is unexplained third trimester intrauterine death of fetuses with gastroschisis caused by umbilical cord compression due to acute extra-abdominal bowel dilatation? *Prenat Diagn* 2002;22:715-717.
81. **Khalil BA, Baath ME, Baillie CT, Turnock RR, Taylor N, Van Saene HF, Losty PD.** Infections in gastroschisis: organisms and factors. *Pediatr Surg Int* 2008;24:1031-1035.
82. **Kidd JN Jr, Jackson RJ, Smith SD, Wagner CW.** Evolution of staged versus primary closure of gastroschisis. *Ann Surg* 2003;237:759-765.
83. **Kidd JN, Levy MS, Wagner CW.** Staged reduction of gastroschisis: a simple method. *Pediatr Surg Int* 2001;17:242-244.
84. **Kimble RM, Singh SJ, Bourke C, Cass DT.** Gastroschisis reduction under analgesia in the neonatal unit. *J Pediatr Surg* 2001;36:1672-1674.
85. **Komuro H, Imaizumi S, Hirata A, Matsumoto M.** Staged silo repair of gastroschisis with preservation of the umbilical cord. *J Pediatr Surg* 1998;33:485-488.
86. **Lall A, Singh M, Morabito A.** Silo pouch stoma: a rescue procedure for intestinal catastrophe in gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2006;41:e13-14.
87. **Lammer EJ, Iovannisci DM, Tom L, Schultz K, Shaw GM.** Gastroschisis: a gene-environment model involving the VEGF-NOS3 pathway. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2008;148C:213-218.
88. **Langer JC.** Gastroschisis and omphalocele. *Semin Pediatr Surg* 1996;5:124-128.
89. **Langer JC, Khanna J, Caco C, Dykes EH, Nicolaides KH.** Prenatal diagnosis of gastroschisis: development of objective sonographic criteria for predicting outcome. *Obstet Gynecol* 1993;81:53-56.
90. **Langer JC, Longaker MT, Crombleholme TM, Bond SJ, Finkbeiner WE, Rudolph CA, Verrier ED, Harrison MR.** Etiology of intestinal damage in gastroschisis. I: effects of amniotic fluid exposure and bowel constriction in a fetal lamb model. *J Pediatr Surg* 1989;24:992-997.
91. **Lansdale N, Hill R, Gull-Zamir S, Drewett M, Parkinson E, Davenport M, Sadiq J, Lakhoo K, Marven S.** Staged reduction of gastroschisis using preformed silos: practicalities and problems. *J Pediatr Surg* 2009;44:2126-2129.
92. **Lao OB, Larison C, Garrison MM, Waldhausen JH, Goldin AB.** Outcomes in neonates with gastroschisis in U.S. children's hospitals. *Am J Perinatol* 2010;27:97-101.
93. **Laughon M, Meyer R, Bose C, Wall A, Otero E, Heerens A, Clark R.** Rising birth prevalence of gastroschisis. *J perinatol* 2003;39:291-293.
94. **Lausman AY, Langer JC, Tai M, Seaward PG, Windrim RC, Kelly EN, Ryan G.** Gastroschisis: what is the average gestational age of spontaneous delivery? *J Pediatr Surg* 2007;42:1816-1821.



95. **Ledbetter DJ.** Gastroschisis and Omphalocele. *Surg Clin North Am* 2006;86:249-260.
96. **Lee HY, Shim JY, Won HS, Lee PR, Kim A.** Changes in intestinal waste products during the antenatal management of gastroschisis by serial amniotic fluid exchange and infusion. *Fetal Diagn Ther* 2008;24:448-451.
97. **Lin S, Munsie JP, Herdt-Losavio ML, Bell E, Druschel C, Romitti PA, Olney R; National Birth Defects Prevention Study.** Maternal asthma medication use and the risk of gastroschisis. *Am J Epidemiol* 2008;168:73-79.
98. **Loane M, Dolk H, Bradbury I; EUROCAT Working Group.** Increasing prevalence of gastroschisis in Europe 1980-2002: a phenomenon restricted to younger mothers? *Paediatr Perinat Epidemiol* 2007;21:363-369.
99. **Logghe HL, Mason GC, Thornton JG, Stringer MD.** A randomized controlled trial of elective preterm delivery of fetuses with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2005;40:1726-1731.
100. **Lund CH, Bauer K, Berrios M.** Gastroschisis: incidence, complications, and clinical management in the neonatal intensive care unit. *J Perinat Neonatal Nurs* 2007;21: 63-68.
101. **Luton D, De Lagausie P, Guibourdenche J, Oury J, Sibony O, Vuillard E, Boissinot C, Aigrain Y, Beaufils F, Navarro J, Blot P.** Effect of amnioinfusion on the outcome of prenatally diagnosed gastroschisis. *Fetal Diagn Ther* 1999;14:152-155.
102. **Luton D, De Lagausie p, Guibourdenche J, Peuchmaur M, Sibony O, Aigrain Y, Oury JF, Blot P.** Influence of amnioinfusion in a model of in utero created gastroschisis in the pregnant ewe. *Fetal Diagn Ther* 2000;15:224-228
103. **Luton D, Guibourdenche J, Vuillard E, Bruner J, de Lagausie P.** Prenatal management of gastroschisis: the place of amnioexchange procedure. *Clin Perinatol* 2003;30:551-572.
104. **Mac Bird T, Robbins JM, Druschel C, Cleves MA, Yang S, Hobbs CA; National Birth Defects Prevention Study.** Demographic and environmental risk factors for gastroschisis and omphalocele in the National Birth Defects Prevention Study. *J Pediatr Surg* 2009;44:1546-1551.
105. **Mahieu-Caputo D, Muller F, Jouvét P, Thalabard JC, Jouannic JM, Nihoul-Fekété C, Dumez Y, Dommergues M.** Amniotic fluid beta-endorphin:a prognostic marker for gastro-schisis? *J Pediatr Surg* 2002; 37:1602-1606.
106. **Marder AL, Moise K Jr, Chuang A, Johnson A, Chapman JF, Snyder JA.** Amnioexchange for the treatment of gastroschisis--an in vitro study to determine the volume and number of exchanges needed. *Fetal Diagn Ther* 2008;23:95-99.
107. **Marven S, Owen A.** Contemporary postnatal surgical management strategies for congenital abdominal wall defects. *Semin Pediatr Surg* 2008;17:222-235.
108. **Midrio P, Stefanutti G, Mussap M, D'Antona D, Zolpi E, Gamba P.** Amnioexchange for fetuses with gastroschisis: is it effective? *J Pediatr Surg* 2007;42:777-782.
109. **Minkes RK, Langer JC, Mazziotti MV, Skinner MA, Foglia RP.** Routine insertion of a silastic spring-loaded silo for infants with gastroschisis . *J Pediatr Surg* 2000;35:843-846.
110. **Moir CR, Ramsey PS, Ogburn PL, Johnson RV, Ramin KD.** A prospective trial of elective preterm delivery for fetal gastroschisis. *Am J Perinatol* 2004;21:289-294.
111. **Molik KA, Gingalewski CA, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA, Grosfeld JL.** Gastroschisis: a plea for risk categorization. *J Pediatr Surg* 2001;36:51-55.

112. **Moore KL, Persaud TVN.** Cavidades corporales mesentéricas y diafragma. En: Moore KL, Persaud TVN. Embriología clínica. 6ª ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 1999:211-225.
113. **Moore KL, Persaud TVN.** Aparato digestivo. En: Moore KL, Persaud TVN. Embriología clínica. 6ª ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 1999:288-320.
114. **Morrison JJ, Klein N, Chitty LS, Kocjan G, Walshe D, Goulding M, Geary MP, Pierro A, Rodeck CH.** Intra-amniotic inflammation in human gastroschisis: possible aetiology of postnatal bowel dysfunction. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:1200-1204.
115. **Netta DA, Wilson RD, Visintainer P, Johnson MP, Hedrick HL, Flake AW, Adzick NS.** Gastroschisis: growth patterns and a proposed prenatal surveillance protocol. *Fetal Diagn Ther* 2007;22:352-357.
116. **Nichol PF, Byrne JL, Dodgion C, Saijoh Y.** Clinical considerations in gastroschisis: incremental advances against a congenital anomaly with severe secondary effects. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2008; 148C:231-240.
117. **Nicholas SS, Stamilio DM, Dicke JM, Gray DL, Macones GA, Odibo AO.** Predicting adverse neonatal outcomes in fetuses with abdominal wall defects using prenatal risk factors. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:383.
118. **Nichols CR, Dickinson JE, Pemberton PJ.** Rising incidence of gastroschisis in teenage pregnancies. *J Matern Fetal Med* 1997;6:225-229.
119. **Nick AM, Bruner JP, Moses R, Yang EY, Scott TA.** Second-trimester intra-abdominal bowel dilation in fetuses with gastroschisis predicts neonatal bowel atresia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;28:821-825.
120. **Novotny DA, Klein RL, Boeckman CR.** Gastroschisis: An 18-year review. *J Pediatr Surg* 1993;28:650-652.
121. **Ogasawara Y, Okazaki T, Kato Y, Lane GJ, Yamataka A.** Spontaneous sutureless closure of the abdominal wall defect in gastroschisis using a commercial wound retractor system. *Pediatr Surg Int* 2009;25:973-976.
122. **Oldham KT, Coran AG, Drongowski RA, Baker PJ, Wesley JR, Polley TZ Jr.** The development of necrotizing enterocolitis following repair of gastroschisis: a surprisingly high incidence. *J Pediatr Surg* 1988;23:945-949.
123. **Olesevich M, Alexander F, Khan M, Cotman K.** Gastroschisis revisited: role of intraoperative measurement of abdominal pressure. *J Pediatr Surg* 2005;40:789-792.
124. **Olguner M, Akgür F, Api A, Ozer E, Aktug T.** The effects of intraamniotic human neonatal urine and meconium on the intestine of the chick embryo with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2000; 35:458-461.
125. **Owen A, Marven S, Jackson L, Antao B, Roberts J, Walker J, Shawis R.** Experience of bedside preformed silo staged reduction and closure for gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2006;41: 1830-1835.
126. **Pachajoa H, Saldarriaga W, Isaza C.** Gastrosquisis en un hospital de tercer nivel de la ciudad de Cali, Colombia, durante el período marzo 2004 a febrero 2006. *Coloma Med* 2008;39:S35-S40.
127. **Paidas MJ, Crombleholme TM, Robertson FM.** Prenatal diagnosis and management of the fetus with an abdominal wall defect. *Semin Perinatol* 1994;18:196-214.
128. **Pastor AC, Phillips JD, Fenton SJ, Meyers RL, Lamm AW, Raval MV, Lehman E, Karp TB, Wales PW, Langer JC.** Routine use of a SILASTIC spring-loaded silo for infants with gastroschisis: a multicenter randomized controlled trial. *Pediatr Surg* 2008; 43:1807-1812.

129. **Payne NR, Pflieger K, Assel B, Johnson A, Rich RH.** Predicting the outcome of newborns with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2009;44:918-923.
130. **Pridjian G.** Interacciones fetomaternas: fisiología placentaria y su papel como mediadora. En: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG. Fisiopatología neonatal. 5ª ed. Editorial Panamericana, Buenos Aires, 2001:133-134.
131. **Pryde PG, Bardicef M, Treadwell MC, Klein M, Isada NB, Evans MI.** Gastroschisis: Can antenatal ultrasound predict infant outcomes? *Obstet Gynecol* 1994;84:505-510.
132. **Puligandla PS, Janvier A, Flageole H, Bouchard S, Laberge JM.** Routine cesarean delivery does not improve the outcome of infants with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2004;39:742-745.
133. **Puligandla PS, Janvier A, Flageole H, Bouchard S, Mok E, Laberge JM.** The significance of intrauterine growth restriction is different from prematurity for the outcome of infants with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2004;39:1200-1204.
134. **Raghavan M, Montgomerie J.** Anesthetic management of gastrochisis--a review of our practice over the past 5 years. *Paediatr Anaesth* 2008;18:1055-1059.
135. **Ramsden WH, Arthur RJ, Martínez D.** Gastroschisis: A radiological and clinical review. *Pediatr Radiol* 1997;27:166-169.
136. **Rasmussen SA, Frías JL.** Non-genetic risk factors for gastroschisis. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2008;148C:199-212.
137. **Reiss RE, Landon MB, Jayanthi VR, Caniano DA, Mutabagani K, O'shaughnessy RW.** Functional urinary tract obstruction developing in fetuses with isolated gastroschisis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;15:194-198.
138. **Riboh J, Abrajano CT, Garber K, Hartman G, Butler MA, Albanese CT, Sylvester KG, Dutta S.** Outcomes of sutureless gastroschisis closure. *J Pediatr Surg* 2009;44:1947-1951.
139. **Rinehart BK, Terrone DA, Isler CM, Larmon JE, Perry KG Jr, Roberts WE.** Modern obstetric management and outcome of infants with gastroschisis. *Obstet Gynecol* 1999;94:112-116.
140. **Ringer SA.** Urgencias quirúrgicas en el recién nacido. En: Cloherty JP, Stark AR. Manual de Cuidados Neonatales. 3ª ed. Masson, Barcelona, 2002:691-708.
141. **Rodríguez BI, Rodríguez JDA.** Vigilancia de líquidos y electrolitos en el recién nacido. En: Treviño G. Pediatría. 2ª ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2009:284-288.
142. **Ryckman J, Aspirot A, Laberge JM, Shaw K.** Intestinal venous congestion as a complication of elective silo placement for gastroschisis. *Semin Pediatr Surg* 2009;18:109-112.
143. **Sakala EP, Erhard LN, White JJ.** Elective cesarean section improves outcomes of neonates with gastroschisis. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1050-1053.
144. **Salemi JL, Pierre M, Tanner JP, Kornosky JL, Hauser KW, Kirby RS, Carver JD.** Maternal nativity as a risk factor for gastroschisis: a population-based study. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2009;85:890-896.
145. **Salihu HM, Emusu D, Aliyu ZY, Pierre-Louis BJ, Drushel CM, Kirby RS.** Mode of delivery and neonatal survival of infants with isolated gastroschisis. *Obstet Gynecol* 2004;104:678-683.
146. **Saller DN Jr, Canick JA, Palomaki GE, Knight GJ, Haddow JE.** Second-trimester maternal serum alpha-fetoprotein, unconjugated estriol, and hCG levels in pregnancies with ventral wall defects. *Obstet Gynecol* 1994;84:852-855.
147. **Sandler A, Lawrence J, Meehan J, Phearman L, Soper R.** A "plastic"

- sutureless abdominal wall closure in gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2004; 39:738-741.
148. **Santiago-Munoz PC, McIntire DD, Barber RG, Megison SM, Twickler DM, Dashe JS.** Outcomes of pregnancies with fetal gastroschisis. *Obstet Gynecol* 2007;110):663-668.
149. **Sapin E, Mahieu D, Borgnon J, Douvier S, Carricaburu E, Sagot P.** Transabdominal amniocentesis to avoid fetal demise and intestinal damage in fetuses with gastroschisis and severe oligohydramnios. *J pediatr Surg* 2000; 35:598-600.
150. **Saranrittichai S.** Gastroschisis: delivery and immediate repair in the operating room. *J Med Assoc Thai* 2008;91:686-692.
151. **Sawin R, Glick P, Schaller R, Hatch E, Hall D, Hicks L.** Gastroschisis wringer clamp: a safe, simplified method for delayed primary closure. *J Pediatr Surg* 1992;27:1346-1348.
152. **Segel SY, Marder SJ, Parry S, Macones GA.** Fetal abdominal wall defects and mode of delivery: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2001; 98:867-873.
153. **Sekabira J, Hadley GP.** Gastroschisis: a third world perspective. *Pediatr Surg Int* 2009;25:327-329.
154. **Sencan A, Gümüstekin M, Gelal A, Arslan O, Ozer, Mir E.** Effects of amnio-allantoic fluid exchange on bowel contractility in chick embryos with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2002;37: 1589-1593.
155. **Serber J, Stranzinger E, Geiger JD, Teitelbaum DH.** Association of gastroschisis and choledochal cyst. *J Pediatr Surg* 2009;44:e23-26.
156. **Serra A, Fitze G, Kamin G, Dinger J, König IR, Roesner D.** Preliminary report on elective preterm delivery at 34 weeks and primary abdominal closure for the management of gastroschisis. *Eur J Pediatr Surg* 2008;18:32-37.
157. **Sharp M, Bulsara M, Gollow I, Pemberton P.** Gastroschisis: early enteral feeds may improve outcome. *J Paediatr Child Health* 2000;36:472-476.
158. **Siega-Riz AM, Herring AH, Olshan AF, Smith J, Moore C; National Birth Defects Prevention Study.** The joint effects of maternal prepregnancy body mass index and age on the risk of gastroschisis. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2009;23:51-57.
159. **Simmmons CHF.** Tratamiento hidroelectrolítico. En: Cloherty JP, Stark AR. Manual de Cuidados Neonatales. 3ª ed. Masson, Barcelona, 2002:97-112.
160. **Singh SJ, Fraser A, Leditschke JF, Spence K, Kimble R, Dalby-Payne J, Baskaranathan S, Barr P, Halliday R, Badawi N, Peat JK, Glasson M, Cass D.** Gastroschisis: determinants of neonatal outcome. *Pediatr Surg Int* 2003;19:260-265.
161. **Snyder CL.** Outcome analysis for gastroschisis. *J Pediatr Surg* 1999; 34:1253-1256.
162. **Snyder CL, Miller KA, Sharp RJ, Murphy JP, Andrews WA, Holcomb GW 3rd, Gittes GK, Ashcraft KW.** Management of intestinal atresia in patients with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2001;36:1542-1545.
163. **Snyder CL, St Peter SD.** Trends in mode of delivery for gastroschisis infants. *Am J Perinatol* 2005;22:391-396.
164. **Stevenson RE, Rogers RC, Chandler JC, Gauderer MW, Hunter AG.** Escape of the yolk sac: a hypothesis to explain the embryogenesis of gastroschisis. *Clin Genet* 2009;75:326-333.
165. **Stringer MD, Brereton RJ, Wright VM.** Controversies in the management of gastroschisis: a study of 40 patients. *Arch Dis Child* 1991;66:34-36.
166. **Suita S, Okamatsu T, Yamamoto T, Handa N, Nirasawa Y, Watanabe Y,**

- Yanagihara J, Nishijima E, Hirobe S, Nio M, Gomi A, Horisawa M. Changing profile of abdominal wall defects in Japan: results of national survey. *J Pediatr Surg* 2000;35:66-72.
167. Sun Y, Awnetwant EL, Collier SB. Nutrición neonatal. En: Cloherty JP, Stark AR. Manual de Cuidados Neonatales. 3ª ed. Masson, Barcelona, 2002:113-151.
168. Sydorak RM, Nijagal A, Sbragia L, Hirose S, Tsao K, Phibbs RH, Schmitt SK, Lee H, Farmer DL, Harrison MR, Albanese CT. Gastroschisis: small hole, big cost. *J Pediatr Surg*. 2002;37:1669-1672.
169. Tawil A, Comstock CH, Chang Ch CH. Prenatal closure of abdominal defect in gastroschisis: case report and review of the literature. *Pediatr Dev Pathol* 2001;4:580-584.
170. Thepcharoenirund S. Primary fascial closure in 112 infants with gastroschisis. *J Med Assoc Thai* 2005;88:492-497.
171. Tibboel D, Vermey-Keers C, Klück P, Gaillard JL, Koppenberg J, Molenaar JC. The natural history of gastroschisis during fetal life: development of the fibrous coating on the bowel loops. *Teratology* 1986;33:267-272.
172. Torfs CP, Lam PK, Schaffer DM, Brand RJ. Association between mothers' nutrient intake and their offspring's risk of gastroschisis. *Teratology* 1998;58:241-250.
173. Tower C, Ong SS, Ewer AK, Khan K, Kilby MD. Prognosis in isolated gastroschisis with bowel dilatation: a systematic review. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2009;94:F268-F274.
174. Tsai MC, Chen SN. Hypothermia and sepsis: the major causes of mortality in gastroschisis. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi* 1995;36:328-330.
175. Underwood MA, Gilbert WM, Sherman MP. Amniotic fluid: not just fetal urine anymore. *J Perinatol* 2005;25:341-348.
176. Vachharajani AJ, Dillon PA, Mathur AM. Outcomes in neonatal gastroschisis: an institutional experience. *Am J Perinatol* 2007;24:461-465.
177. van Eijck FC, Wijnen RM, van Goor H. The incidence and morbidity of adhesions after treatment of neonates with gastroschisis and omphalocele: a 30-year review. *J Pediatr Surg* 2008;43:479-483.
178. Villela Rodríguez J, Salinas López MP, Navas R. Medical-surgical course of neonates with gastroschisis according to time, abdominal closure method and intestinal involvement: six years of experience. *Cir Pediatr* 2009;22:217-222.
179. Waldhausen JH. Surgical management of gastroschisis. *NeoReview* 2005;6:500-507.
180. Walkinshaw SA, Renwick M, Hebisch G, Hey EN. How good is ultrasound in the detection and evaluation of anterior abdominal wall defects? *Br J Radiol* 1992;65:298-301.
181. Waller SA, Paul K, Peterson SE, Hitti JE. Agricultural-related chemical exposures, season of conception, and risk of gastroschisis in Washington State. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:241.
182. Walter-Nicolet E, Rousseau V, Kieffer F, Fusaro F, Bourdaud N, Oucherif S, Benachi A, Sarnacki S, Mitanchez D. Neonatal outcome of gastroschisis is mainly influenced by nutritional management. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48:612-617.
183. Weinsheimer RL, Yanchar NL, Bouchard SB, Kim PK, Laberge JM, Skarsgard ED, Lee SK, McMillan D, von Dadelszen P; Canadian Pediatric Surgery Network. Gastroschisis closure--does method really matter? *J Pediatr Surg* 2008;43:874-878.

- 
184. **Weinsheimer RL, Yanchar NL; Canadian Pediatric Surgical Network.** Impact of maternal substance abuse and smoking on children with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2008;43:879-883.
185. **Werler MM, Mitchell AA, Moore CA, Honein MA; National Birth Defects Prevention Study.** Is there epidemiologic evidence to support vascular disruption as a pathogenesis of gastroschisis? *Am J Med Genet A* 2009;149A:1399-1406.
186. **Werler MM, Sheehan JE, Mitchell AA.** Maternal medication use and risks of gastroschisis and small intestinal atresia. *Am J Epidemiol* 2002;155:26-31.
187. **Wilker RE.** Hipoglucemia e hiperglucemia. En: Cloherty JP, Stark AR. Manual de Cuidados Neonatales. 3ª ed. Masson, Barcelona, 2002:615-624.
188. **Wu Y, Vogel AM, Sailhamer EA, Somme S, Santore MJ, Chwals WJ, Statter MB, Liu DC.** Primary insertion of a silastic spring-loaded silo for gastroschisis. *Am Surg* 2003;69:1083-1086.
189. [www.flickr.com/photos/korneliusz/320955976](http://www.flickr.com/photos/korneliusz/320955976)
190. [www.frca.co.uk/images\\_main/resources/silo2.jpg](http://www.frca.co.uk/images_main/resources/silo2.jpg)
191. **Yaster M, Scherer TL, Stone MM, Maxwell LG, Schleien CL, Wetzel RC, Buck JR, Nichols DG, Colombani PM, Dudgeon DL.** Prediction of successful primary closure of congenital abdominal wall defects using intraoperative measurements. *J Pediatr Surg* 1989;24:1217-1220.
192. **Young ET, Mangum B.** Neofax. 20<sup>th</sup> ed. Thomson, New Jersey, 2008:4-77.