



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

Factores Asociados a mortalidad en pacientes con
Gastroquisis atendidos en la UCIN del Hospital para
el Niño Poblano en el periodo comprendido del 1o
de Enero de 2006 al 31 de diciembre del 2009.

TRABAJO DE INVESTIGACION QUE
PRESENTA EL

DR. EDUARDO GRACIDAS SANDOVAL

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
SUBESPECIALISTA EN NEONATOLOGIA



ASESORES:

Dr. Roberto Herrera Torres.

Dr. Froylán E. Hernández Lara González.

Puebla, Pue., Junio de 2014.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS.

Gracias a Dios.

Por darme la fe y la oportunidad de vivir con la familia más hermosa e invaluable que tengo.

A mi madre:

Por todos y cada uno de los momentos de mi vida, por darme la luz, la esperanza, la vida, los sueños, por tu cariño, por tus enseñanzas pero sobre todo, por tu amor que empapa mis días. Te amo mamá.

A mi padre:

Por ser mi mejor amigo, mi estandarte, mi ejemplo de fortaleza y de vida, por darme tu mano, por cuidarme, por amarme y mirarme en la forma en que me miras. Te amo papá.

A mis hermanas:

Por una infancia formidable, por su amor y respeto, por quererme y apoyarme en esta carrera de la vida.

A mi esposa:

Gracias por compartir el amor y la vida a mi lado, por regalarme lo mejor que tengo, por amarlo y educarlo en mi ausencia, y más aún por el apoyo incondicional que me brindas; gracias por sostenerme y creer en mi y en mis sueños. Por tenderme la mano cuando quise claudicar y llenar el vacío con amor. Gracias eternas amor.

A mi hijo:

Por todo el amor que me das con tu hermosa sonrisa, por sopesar mi ausencia, por cuidarme en mis desvelos, pero simplemente por enseñarme que no hay nada mejor en la vida que el amor de ser padre. Te amo hijo.

Gracias al Hospital para el Hiño Poblano y a todo el personal que labora en el mismo por haberme permitido hacer la subespecialidad.

A mi asesor:

Dr. Froylán E. Hernández Lara González.

Gracias por su apoyo y por compartir el valioso y arduo trabajo de la enseñanza e investigación.

ÍNDICE

INTRODUCCION.....	4
1. ANTECEDENTES	5
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	21
3. JUSTIFICACIÓN.....	21
4. OBJETIVOS.....	22
5. METODOLOGÍA.....	22
5.1 Tipo de estudio.....	22
5.2 Definición poblacional.....	22
5.2.1 Tamaño de la muestra.....	22
5.2.2 Criterios de inclusión.....	23
5.2.3 Criterios de exclusión.....	23
5.3 Definición operacional	23
6. Definición operacional.....	23
6.1. Descripción genera del procedimiento.....	23
7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	24
8. RECURSOS HUMANOS.....	24
9. ÉTICA.....	24
10. RESULTADOS.....	26
11. DISCUSION.....	32
12. CONCLUSIONES.....	36
13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40

INTRODUCCION

La gastrosquisis es un defecto de la pared abdominal, para umbilical, que involucra la herniación de vísceras abdominales caracterizada por la ausencia de una membrana que los recubra y típicamente localizada a la derecha del cordón umbilical. Con una prevalencia de aproximadamente 5 de cada 10,000 nacidos vivos la cual se ha incrementado notablemente en la última década.

Esta patología ha representado un gran reto para la Obstetricia, la Medicina Materno Fetal, la Neonatología y la Cirugía Pediátrica debido al gran número de complicaciones pre y postnatales que se observan secundarias a esta patología.

Gracias a los avances en esta área de la salud, en la actualidad se reportan tasas de supervivencia neonatal alrededor de 90% a nivel mundial con pocos problemas a largo plazo, así como también disminución del número de muertes fetales.

A lo largo del tiempo su manejo ha sido controversial, tanto en la vigilancia prenatal, la vía y el tiempo de nacimiento, como en el manejo postnatal de corrección del defecto, sobre todo, con el objetivo de tratar de evitar las complicaciones relacionadas a esta patología y que incrementan la morbimortalidad perinatal.

El objetivo del presente estudio es identificar la prevalencia y frecuencia de mortalidad, así como sus principales causas en los recién nacidos con gastrosquisis que se atendieron en el Hospital para el Niño Poblano en un periodo de 3 años con la finalidad de establecer pautas de manejo que nos permitan disminuir en la medida de lo posible los factores de riesgo asociados a la mortalidad en estos pacientes.

ANTECEDENTES GENERALES

INCIDENCIA

De los defectos de la pared anterior del abdomen la gastrosquisis es el defecto más comúnmente encontrado. La prevalencia de la gastrosquisis es aproximadamente de 5 de cada 10,000 nacidos vivos a nivel mundial. En los últimos años, se ha registrado un incremento global de la gastrosquisis; en la década de los años 90s la incidencia era de 1.85 por cada 10,000 nacidos vivos incrementándose a 4.06 por cada 10,000 recién nacidos vivos en el año 2000. (1,2).

En el Departamento de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario Erlangen Alemania, en el año 2008, reportaron una incidencia de gastrosquisis de 22 casos por cada 100,000 recién nacidos vivos. (3). En un estudio publicado en el año 2012 por el departamento de Cirugía Pediátrica de la Universidad de Washington se muestra el incremento en la incidencia de esta patología a nivel mundial en los siguientes países por cada 10,000 recién nacidos vivos: Finlandia, en el año 1970, tenía una incidencia de 0.77 a 1.4 en 1974; Inglaterra y Gales, en 1987, 0.65 a 1.35; Japón, en 1975, de 0.13 a 0.47 en 1997, en Australia Occidental su incidencia era de 1 de 1980 a 1990, a 2.4 en el 2001. Irlanda reporta 1.0 en 1991 y 4.9 en el 2000. Canadá de 1.85 en los años 1985 a 1990 a 4.06 en los años 1996 a 2000. Noruega, de 1967 a 1974, tiene 0.5, a 2.9 de 1995 a 1998. La ICBDMMS (International Clearinghouse for Birth defects Monitoring System) de 0.29 en 1974 a 1.66 en 1998. El incremento en la prevalencia de gastrosquisis en los Estados Unidos muestra un incremento por cada 10,000 recién nacidos en los siguientes estados: Hawái de 2.42, en 1986, a 3.85 en 1997; New York de 1.32, en 1992, a 1.65 en 1999; Carolina del Norte 1.96, en 1997, a 4,49 en el año 2000; Atlanta de 0.8 de 1968 a 1975, a 2.3 de 1976 a 2000. (4) En el año 2008, en el Hospital Italiano Garibaldi en Rosario Argentina, reportó una incidencia de 1 por cada 1876 recién nacidos. (5). De los años 2000 al 2004 en el Hospital Universitario Dr. José E. González en Monterrey se obtuvieron 18,702 recién nacidos vivos, obteniendo una frecuencia de pacientes con gastrosquisis de 0.08% e incidencia de 8.5 casos por cada 10,000 nacidos vivos en dicho hospital. (6).

En el Instituto Nacional de Perinatología su incidencia es de 0.5 a 1 caso por 10,000 recién nacidos vivos en el año 2004. (7). En el Hospital General de México se realizó un estudio del año 2000 a 2004 obteniendo 30,810 nacimientos registrados en donde 12% de los recién nacidos ingresaron al área de Hospitalización por diferentes patologías y el 0.12% presentaron malformaciones congénitas de la pared abdominal anterior, y de estos 27 tuvieron gastrosquisis reportando una incidencia de 0.9% casos por cada 1000 nacidos vivos. (8)

En el año 2009, el Instituto Nacional de Perinatología reporta una incidencia de 1 a 2 por cada 10,000 recién nacidos vivos, ya que en los últimos años ha habido un incremento en algunos países de México, en donde la incidencia es de 5.1 por cada 10,000 recién nacidos vivos. Sin embargo, la incidencia de gastrosquisis en México, según reportes del Registro y Vigilancia Epidemiológica de Malformaciones Congénitas Externas (RYVEMCE), la incidencia en el periodo comprendido entre 1986 y 1990 era de 1.49 por 10,000 recién nacidos en comparación con el periodo entre 2001 y 2005 en el cual la incidencia reportada fue de 5.33 por cada 10,000 recién nacidos vivos misma que se le encuentra asociada con madres jóvenes, en niños con peso bajo al nacer y con retardo del crecimiento intrauterino predominando en mujeres con una relación 1.0:1.4. (9).

En el Hospital para el Niño Poblano se reportaron del año 2003 al 2007, 602 ingresos a la sala de UCIN de los cuales 158 (26.2%) fueron portadores de defectos congénitos de pared anterior del abdomen de los cuales 9 se excluyeron del estudio por no ser operados en dicho nosocomio, resultando 27 casos con el diagnóstico de gastrosquisis (23%) obteniendo una incidencia de 5.8 casos (Tesis aún no publicada por Salinas G y cols, 2006). (10)

MORTALIDAD.

CUADRO 1. PORCENTAJE DE MORTALIDAD ASOCIADA A GASTROSQUISIS

PAIS Y CENTRO	AUTOR	AÑO	PORCENTAJE DE MORTALIDAD
Reino Unido	Kalli ¹¹	2008	14
Sevilla	Martínez Criado ¹²	2012	20
Florida	Saleem I ¹³	2008	15 a 20
Francia	Guibourdenche ¹⁴	2006	10
Japón	Wada ¹⁵	2006	10
Países bajos	Floortaje ¹⁶	2008	15
Alemania	Heinrich ¹⁷	2008	10
Nuevo León México	Martinez ¹⁸	2012	35
México	Brancho E. ¹⁹	2012	14.2
México	Aguinaga ²⁰	2007	4.8
Chile	Muñoz O. ²¹	2006	10
Brasil	Maksoud ²²	2006	10

Se considera un defecto generalmente aislado, asociado a otras anomalías cromosómicas en un solo 10 a 20% de los casos y la mortalidad ha disminuido hasta un 27% de los casos teniendo una sobrevivencia en estos últimos años de un 90 de acuerdo al reporte de Registro y Vigilancia Epidemiológica de Malformaciones Congénitas Externas RYVEMCE. (19).

FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores de riesgo identificados asociados con gastrosquisis, la edad materna temprana ha sido el factor de riesgo principal para gastrosquisis fetal, observándose al grupo de mujeres menores de 20 años como el grupo de mayor riesgo con un OR de 4.2, y reportándose una disminución del riesgo conforme avanza la edad siendo este mínimo.(19). En Inglaterra, se ha observado que en madres menores de 20 años, la prevalencia de gastrosquisis se ha incrementado de 8.9 a 24.4 por 10,000 nacidos a lo largo de un periodo de 10 años (1994 a 2004). (20). Incluso en una serie de 42 años realizada en Atlanta y publicada en el 2004 por Reefhuis, reporta que las mujeres entre 14 y 19 años tiene 7.2 veces más riesgo de tener un hijo con gastrosquisis comparado con las mujeres de 25 a 29 años, siendo la gastrosquisis el defecto más prevalente relacionado con la edad temprana en esta serie. (21).

También se ha asociado la paridad como un factor de riesgo para gastrosquisis, reportándose que la incidencia se observa mayormente en mujeres primigesta comparadas con las multigestas; sin embargo estudios recientes en los cuales se ha realizado un ajuste de la primigravidad con la edad materna, no se han observado que ésta tenga efectos significativos en la presencia de gastrosquisis. (22,23).

El estatus socioeconómico y educacional bajo también se han incluido como uno de los factores de riesgo importantes para la gastrosquisis, aún después de controlar otras variables incluyendo la edad materna. Se reporta que las mujeres con ingresos bajos y con bajo nivel educacional tienen un OR de 4.5% (IC 95% 1.4-14.4) para presentar un hijo con gastrosquisis. Estos factores pueden reflejar las condiciones nutricionales y ambientales a las cuales se encuentran expuestas este grupo de mujeres, otro de los factores que se ha visto vinculado a la presencia de gastrosquisis es el uso materno de ciertas drogas o medicamentos durante el embarazo. Dentro de estas se han reportado la ingesta de cocaína, anfetaminas, descongestionantes, nicotina y alcohol. Werler en 2003 realizó un estudio retrospectivo en Estados Unidos y Canada de 1995 y 1999 para investigar el efecto de Pseudoefedrina, Fenilpropanolamina, Efedrina y Metilenedioximetanfetamina utilizándolas solas y combinadas con tabaquismo en el tiempo de estudio y se reporta un OR de 2.1 cuando se utilizaron los fármacos solos y un OR de 3.6 cuando se combinaron además con tabaquismo.

Para el tabaquismo solo el OR varió de 1.2 a 2.1 incrementándose con un número de cigarrillos fumados al día (24). Mac Bird en su estudio describe la importancia de los factores socio demográfico incluyendo como factores de riesgo: la raza, edad materna, índice de masa corporal bajo, dieta materna insuficiente, estrato socioeconómico bajo, fiebre, sexo del paciente y parentesco en pacientes con gastrosquisis. (25).

Puliglanda reportó que la vía de nacimiento no influyó en la supervivencia y pronóstico de los recién nacidos con defecto de la pared abdominal (28), como en los estudios publicados por Aguinaga Ríos en su estudio de evolución neonatal de pacientes con gastrosquisis quien mostró que la forma de nacimiento idónea para este tipo de pacientes continúa en controversia, toda vez que no hay evidencia directa que demuestre que la cesárea es mejor que el parto vaginal. (26, 27).

DEFINICION:

La gastrosquisis se define como un defecto de pared abdominal generalmente pequeño (menor de 4 cm.) localizado con mayor frecuencia a la derecha del cordón umbilical, con eventración del contenido abdominal y sin la presencia de un saco o membrana que recubra el defecto. La palabra gastrosquisis deriva de los vocablos griegos *gáster*, vientre, y *squisis*, hendidura (27, 28).

Tras el nacimiento es característico hallar un recién nacido con un paquete de asas cuyo aspecto denota dilatación, fibrina, engrosamiento de la pared con inflamación que simula una cáscara intestinal y se le ha denominado "peel". (29).

Se considera un defecto generalmente aislado, asociado a otras anomalías cromosómicas en un solo 10 a 20% de los casos. (30). A diferencia de la gastrosquisis clásica, la gastrosquisis izquierda es una entidad rara y sólo se han reportado 17 casos a nivel mundial. La etiología de este tipo de gastrosquisis es desconocida y se describe que los pacientes tienen anomalías distintas a las encontradas en gastrosquisis derecha, ya que se asocia más a defectos extra intestinales y se ha encontrado predominantemente en mujeres. (9).

La mayoría de los casos de gastrosquisis son esporádicos, aproximadamente el 90% de los casos son aislados y el 10% que presentan alteraciones asociadas se considera que la mitad de ellas, atresia intestinal o estenosis, mal rotación intestinal, criptorquidia, obstrucción del tracto urinario. El resto de anomalías asociadas no son secundarias o debidas a gastrosquisis incluso pueden considerarse como ocurrencias incidentales en el mismo feto. (31).

En el estudio realizado internacional publicado por Mastroiacovo P. en el 2006, encontró que el 86% de las gastrosquisis se presentan de forma aislada; y de 3,322 casos de gastrosquisis reportados se observó que solo el 1.2% presentó asociación con alteraciones cromosómicas o síndromes, los cuales ninguno de ellos ocurrió en presencia de gastrosquisis aislada y usualmente no se recomienda la realización de cariotipo fetal en los casos en que se presente en esta forma. (32).

En otras series, la gastrosquisis se reporta más frecuente en productos del sexo masculino, con peso al nacer (entre 2000 y 3000 gr.) que se presenta en un rango de hasta un 40 a 67% (33). Avery reporta que la gastrosquisis tiene mayor frecuencia en las primigesta. (34,38).

EMBRIOGENESIS.

La embriogénesis de la gastrosquisis no está claramente comprendida, durante el desarrollo, la herniación fisiológica de las vísceras abdominales inicia a la 6ta semana, el intestino medio migra a través del cordón umbilical para retornar a la cavidad abdominal alrededor de la semana 10^o a la 12^o semana de gestación para la reducción completa y con ello el cierre abdominal completo. (35).

Los distintos estudios epidemiológicos muestran que las anomalías cromosómicas y los desórdenes puntuales en los genes se encuentran raramente con la gastrosquisis. Sin embargo, se han reportado algunos casos, aislados de ocurrencia familiar de gastrosquisis en los cuales se ha establecido un riesgo de recurrencia del 3.5%, apoyando que los factores genéticos podían también desempeñar un rol en las causas de al menos una mínima cantidad de los casos de gastrosquisis. (36).

Se han propuesto varias teorías embriológicas para explicar la patogénesis de la gastrosquisis las cuales son:

- Falla del mesodermo para formar la pared corporal.
- Ruptura del amnios alrededor del anillo umbilical con la subsecuente herniación del intestino.
- Involución anormal de la vena umbilical derecha llevando a una pared corporal debilitada y a la herniación.
- Disrupción de la arteria onfalomesentérica derecha o involución prematura de la misma aproximadamente en la 5ta o 6ta semana de gestación. Esta arteria irriga la porción lateral derecha de la pared abdominal y en su porción distal forma parte de la arteria mesentérica superior. Esta disrupción lleva a un daño en la pared corporal y la herniación. (37).

Recientemente se ha propuesto otra teoría en la cual se sugiere que el desarrollo de un evento embriológico temprano, como la falla en uno o más de los pliegues responsables del cierre de la pared abdominal, resulta en un defecto de la pared abdominal a través del cual se produce la herniación. El desarrollo de las regiones primordiales del tubo digestivo (intestino primitivo anterior, medio y posterior) se relaciona con los pliegues embrionarios de la pared abdominal. (38)

El desarrollo normal de la pared abdominal y el tubo digestivo dependen del crecimiento y fusión de los pliegues cefálico, caudal y lateral. Estos fenómenos se producen en una etapa temprana de la embriogénesis. En la semana 6 de vida intrauterina, y debido al rápido crecimiento del intestino, éste migra a través del anillo umbilical desde la cavidad abdominal hacia el cordón umbilical. Entre la 10^a y la 11^a semana el intestino regresa a la cavidad abdominal ya desarrollada, rota y se fija, a la vez que se cierra el anillo umbilical. Al final de la tercera semana, el intestino primitivo consta de tres primordios, intestino anterior, medio y posterior, en íntima relación con el desarrollo de los pliegues embrionarios; cefálicos, caudal y dos laterales, cada uno compuesto por dos capas, una esplácnica y otra somática. Los pliegues laterales comprenden dos capas somáticas que forman la pared lateral del abdomen y que envuelven junto con la capa amniótica al intestino medio que da lugar al yeyuno e íleon. (38, 39).

Una vez que se ha producido el defecto, las vísceras herniadas que entran en contacto con el líquido amniótico pueden sufrir una serie de cambios o daños a lo largo de la gestación. Estos daños pueden ir desde inflamación leve, hasta necrosis intestinal y atresia. Al estar las vísceras en contacto con líquido amniótico se inicia una reacción inflamatoria estéril, caracterizada por el desarrollo de una capa fibrosa llamada "previsceritis" y edema de la pared intestinal; dando la apariencia de un intestino más denso en la imagen por ultrasonido. Se ha descrito que estos cambios aparecen en forma progresiva después de las 30 semanas de gestación debido a que a estas semanas existe un nivel incrementado de interleucina 8, proteínas, ferritina y células mononucleares, lo cual se ha sugerido también como un mecanismo de disfunción intestinal en la vida neonatal. (40).

Por otra parte, la presencia de meconio en el líquido amniótico parece ser importante en la génesis de la reacción inflamatoria y en la presencia de fibrina a nivel intestinal, aunque la formación de esta última aún no está bien establecida. Durante la vida fetal pueden observarse distintas complicaciones en los fetos con gastrosquisis. La atresia intestinal ocurre en aproximadamente el 10% de los fetos con gastrosquisis, la cual puede ser explicada por la teoría de la disrupción vascular de la arteria onfalomesentérica derecha sobre todo a nivel yeyuno-ileal. (41).

Pueden observarse complicaciones isquémicas o de congestión venosa, llegando en algunos casos a necrosis, debido a la compresión mecánica que ejerce el defecto sobre la arteria mesentérica superior o sobre la vena y también pueden presentarse cuadros oclusivos o subocclusivos intestinales, llevando a hipo peristaltismo, defecación anormal y alteraciones en la cantidad de líquido amniótico, siendo el poli hidramnios el que este mayormente asociado con atresia intestinal, así como la restricción del crecimiento intrauterino en un 38% y riesgo de muerte fetal. (42). También puede observarse dilatación intestinal a partir del 2º trimestre, siendo un hallazgo altamente asociado con atresia intestinal, así como también alteraciones del eje cardiaco en un 14% aproximadamente. (43).

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico prenatal de los defectos de pared anterior abdominal y el tratamiento subsecuente son áreas de interés y controversia. Por lo general, se usan dos modos de detección:

- 1.- La prueba de alfa- feto proteína en suero materno.
- 2.- Ultrasonografía fetal.

La alfa-feto proteína se mide durante el segundo trimestre de gestación y es útil para la detección de gastrosquisis. No se ha demostrado que otros marcadores séricos maternos, como el estriol conjugado y la gonadotropina coriónica humana, tengan utilidad clínica. (44). La realización de rutina de la cuantificación de alfa-feto proteína en las 15 ó 20 semanas de gestación y la realización de rutina de ultrasonido abdominal a las 16-22 semanas de gestación pueden identificar hasta en un 80% de los defectos de pared abdominal. En la actualidad, la ecografía prenatal se realiza en la mayoría de las embarazadas y esta prueba puede identificar la mayoría de los defectos de la pared abdominal, así como distinguir con seguridad entre la gastrosquisis y otro defecto de pared anterior de abdomen. Esa información proporciona la oportunidad de aconsejar a la familia y prepararse en el cuidado postnatal óptimo. Sin embargo, la exactitud de la ecografía prenatal para diagnosticar los defectos de la pared abdominal se ve afectada por la cronología y por los objetivos del estudio, la posición del feto, la experiencia y pericia del operador. La especificidad es alta (mayor al 95%) pero la sensibilidad es sólo de 60% para la identificación de gastrosquisis, teniendo una tasa de detección de 78% en el primer trimestre y de casi 100% en el segundo trimestre

Los errores diagnósticos se pueden deber a:

1. Confusión con otros defectos abdominales raros.
2. El onfalocele roto imita una gastrosquisis, debido a la falta de cobertura membranosa.
3. Algunos casos raros de gastrosquisis comienzan como un defecto cubierto y que más tarde se rompen, por la razón más probable y habitual es que el defecto, simplemente se pase por alto, sobre todo cuando el estudio se hace por sospecha de anomalías diferentes.

La visualización ecográfica de estas malformaciones es posible a partir de la 12ª semana y se traduce por una tumefacción suspendida en cara ventral del feto, de aspecto festoneado, formado por asas intestinales agrupadas y dilatadas con contorno grueso, que se bañan directamente en la cavidad amniótica sin membrana limitante y situada a la derecha del cordón umbilical en los neonatos con gastrosquisis. En la gastrosquisis existe una desproporción entre las vísceras herniadas en la cavidad abdominal que dificulta la reubicación quirúrgica del intestino y obliga a amplias laparotomías y reparaciones diferidas mediante la colocación de un silo. (44). El descenso progresivo del intestino alojado en el silo en unos 8 a 10 días permite el cierre abdominal con cierta tensión. También es frecuente hallar atresias intestinales, zonas de necrosis y perforaciones del intestino expuesto, estas situaciones elevan la morbi-mortalidad de estos pacientes pudiendo fallecer por sepsis intestinal o llegar a un síndrome de intestino corto tras las reacciones intestinales que requieren en su reparación quirúrgica. (13,44)

El diagnóstico postnata/ para gastrosquisis por lo común es obvio, con los hallazgos clínicos de extrofia del intestino, a través de un defecto de la pared abdominal sin membrana recubriendo el material herniado, la apertura de la pared abdominal es menor de 4 centímetros, el intestino eviscerado se encuentra cerca del cordón umbilical y puede estar asociado con intestino y estómago, localizado casi siempre a la derecha, el cordón umbilical está unido normalmente a la pared abdominal. Se han reportado casos aislados en donde la localización es a la izquierda del cordón umbilical y evisceración del útero, trompas de Falopio, vesícula biliar, vejiga urinaria, testículos y varios. . El intestino herniado tiene aspecto inflamatorio, está engrosado y cubierto de exudado secundario a irritación por líquidos amniótico que produce peritonitis química intrauterina y la cavidad abdominal es pequeña. (45).

TRATAMIENTO:

La atención de un niño con gastrosquisis empieza en el momento del nacimiento y se enfoca en tres áreas: proporcionar al intestino una cobertura protectora estéril, prevenir la hipotermia y asegurar la reanimación adecuada con líquidos. Puesto que la gastrosquisis casi nunca se acompaña de defectos congénitos considerables, además de la atresia intestinal, estos lactantes no necesitan una evaluación extensa antes de la reparación.

En la sala de partos las vísceras expuestas se protegen con envolturas estériles mojadas en solución salina o con una bolsa intestinal de plástico y se coloca al paciente en un calentador infantil. Se instala una sonda oro gástrica para descomprimir el estómago y prevenir la deglución de aire, así como la aspiración. Si existe ruptura de la membrana, se deberán cubrir las vísceras con gasas húmedas con solución fisiológica y posteriormente, con gasas secas cubiertas con venda elástica manteniendo traccionado al zenit lo que permite disminuir la pérdida de líquidos y calor disminuyendo el riesgo de que los vasos mesentéricos se ocluyan, provocando isquemia intestinal. (46)

Una vez que el paciente se ha instalado en la unidad de cuidados intensivos neonatales y previo a la realización de la cirugía, se debe colocar silo con tracción superior con sutura seda calibre 1/0. misma que se fija a la parte superior de la cuna de calor radiante, lo que evita que las vísceras se basculen y comprometan la función respiratoria. Por la pérdida de líquidos y proteínas altas debido a la exposición de las vísceras abdominales, se administraran a través de una línea venosa central líquidos parenterales calculados a 150ml/día con aportes de sodio y de potasio. Si existe nivel de albumina sérica menor de 1.8mg/dl se administrará plasma fresco congelado o albúmina, hay que vigilar de manera estrecha el equilibrio hidroelectrolítico y se iniciara en forma temprana la alimentación parenteral e inicio de doble esquema antimicrobiano profiláctico. En los casos en que no exista sospecha de atresia intestinal y con el fin de disminuir el contenido intestinal, se realizarán enemas evacuantes con soluciones fisiológicas calculadas a 10 ml/kg. Después de estabilizar al paciente se lleva a cabo la reparación que se practica en un quirófano bajo anestesia general y relajación muscular completa. La naturaleza de la reparación ha tenido una evolución considerable, desde los años 1960, cuando se describió por primera vez el uso de silo de silastic para proporcionar una cobertura temporal a los intestinos expuestos. (45-46).

El cierre prostético conlleva mayor incidencia de sepsis, sin embargo los intentos demasiados radicales de cierre primario pueden elevar la presión abdominal, con trastornos fisiológico que incluyen disminución del gasto cardiaco debido al descenso del retorno venoso por compresión de la vena cava, dificultad respiratoria por elevación del diafragma, insuficiencia renal; isquemia intestinal e hipo perfusión en las extremidades inferiores. (47, 48).

El grado de desproporción víscero-peritoneal determinará si el cierre de la pared puede ser realizado de forma primaria o si se requerirá un procedimiento de cierre por etapas (cierre secundario). . Una presión media intraabdominal menor de 20mmHg gástrica o intravesical cuando el contenido externo es introducido a la cavidad abdominal indica que el cierre primario es posible. Los experimentos en perros han demostrado que los incrementos de la presión intraabdominal superiores a 20mmHg reducen considerable el índice de filtración abdominal y el flujo sanguíneo renal. (8). Douglas Wilson describe en su estudio que presiones excesivas pueden llevar a una compresión de la vena cava, comprometer la función respiratoria, obstrucción uretral e isquemia intestinal. (49).

A partir de 2007, Sveltiza reporta con la puesta en marcha del grupo de trabajo de cirugía fetal pacientes con gastrosquisis nacieron con el procedimiento símil-EXIT, en la cual se realiza una reducción visceral intraparto y cierre del defecto posterior. (50) Tradicionalmente el método óptimo del cierre de la pared ha sido el cierre primario, y el cierre por etapas se realiza en el caso de que no sea posible el cierre primario debido a compresión severa la cual lleva a una inadecuada ventilación.(8).

El cierre primario, si se considera que el intestino es suficientemente normal para tolerar la reducción, entonces debe realizarse introduciendo cuidadosamente dentro de la cavidad peritoneal. El intestino puede ser frágil sobre todo cuando presenta algún grado de edema, en caso de detectarse atresia intestinal se reporta que puede realizarse la anastomosis y en el mismo tiempo realizar el cierre primario del defecto siendo hasta en un 80% la atresia yeyunoileal la más comúnmente encontrada. En el caso de que al intentar realizar el cierre primario incrementa la presión pueden sobrevenir complicaciones ya descritas anteriormente por incremento de la presión abdominal incrementando significativamente la morbilidad neonatal. (51).

En el cierre por etapas, en caso de que sea requerido, debe colocarse una malla de silo, la cual es una cubierta artificial misma que es suturada en los márgenes del defecto con la finalidad de proteger las vísceras y mantenerlas en una posición que asegure un adecuado flujo sanguíneo hacia las mismas; así como también realizar la ampliación del defecto para permitir el retorno de las vísceras herniadas al abdomen sin restricción. Dentro de los siguientes 5 a 10 días se lograría realizar el cierre definitivo del defecto posterior a varias plicaturas. Sin embargo, también se han descrito un incremento en las complicaciones post natales relacionadas al cierre por etapas sobre todo un inicio de la vía oral más prolongado. (51-53).

Schlatter y colaboradores reportaron mejores resultado para gastrosquisis usando un silo y cierre de las fascias durante las primeras 24 horas comparado con otro grupo al que se le realizo cierre primario del primer día después de iniciada el manejo de líquidos. El uso de silo estuvo asociado con un mejor cierre de las fascias, menores días de ventilación, más rápido retorno de la función intestinal y menores complicaciones. (51,52)

COMPLICACIONES:

Dentro de las complicaciones post natales se ha reportado un incremento en la mortalidad debido a un cierre inadecuado, con incremento de la presión abdominal y sus complicaciones; sepsis secundario a infecciones de catéter, así como también por sobre crecimiento bacteriano en el lumen del intestino secundaria a la estasis intestinal por la patología de base. La nutrición parenteral prolongada se ha asociado con la presencia de defectos deletéreos en la función del hígado sobre todo con la presencia de colestasis la cual remite paulatinamente posterior a discontinuar la nutrición parenteral. Otro mecanismo de desarrollo de colestasis es la misma sepsis. (54).

Las complicaciones son por lo común: infecciones (neumonía y sepsis); y la principal causa de muerte es el choque séptico, teniendo una malformación congénita asociada a atresia intestinal, colon hipoplásico, mala rotación intestinal tipo I y hernia inguino escrotal derecha además de que presentaron un defecto más amplio además de eventos de oclusión intestinal secundarios a la formación de bridas. (54,55).

Las causas de las infecciones en pacientes con gastrosquisis son multifactoriales. En un estudio prospectivo de Donnell et al. En el año 2002 refiere que la incidencia de septicemia en neonatos quirúrgicos se encontró que era del 15% y fue la traslación intestinal microbiana la responsable del 84% de los episodios de septicemia en el 76% de los pacientes. Pierro et al. En 1998, también informó de un aumento de la incidencia de septicemia en los recién nacidos que recibieron nutrición parenteral ya que encontraron que los niños con flora anormal del intestino tuvieron una incidencia estadísticamente mayor de sepsis que aquellos con flora intestinal normal. (56).

Otra complicación es por necrosis del intestino o las condiciones por el incremento de la presión abdominal al momento del cierre del defecto, tales como la disminución de la distensibilidad pulmonar o alteraciones del sistema urinario secundario a mala perfusión renal. (54-56)

Es importante resaltar la frecuencia de falla renal aguda como causa de muerte dado a que uno de los principales factores que ocasionan deshidratación en este tipo de pacientes es también la pérdida de líquidos a través del defecto abdominal, por esta razón quienes atienden a estos niños de primer contacto deben tener pleno conocimiento de las necesidades hídricas y electrolíticas desde el nacimiento. Cuando no es posible el cierre primario del defecto se tiene que utilizar material protésico para cubrir las asas intestinales, esto generalmente se ha realizado con mallas de silastic que provocan poca o ninguna reacción de cuerpo extraño, sin embargo, no están exentas de otras complicaciones asociadas a su uso como puede ser la necrosis del intestino, o una mayor posibilidad de infección. (54).

La supervivencia depende de las malformaciones asociadas, edad gestacional, técnicas quirúrgicas empleadas para la corrección del defecto, tratamiento oportuno con antibióticos de amplio espectro, manejo respiratorio y apoyo nutricional adecuado. (1, 2, 4,6).

En un estudio que reportó Boglione M. en donde evaluaron las horas de vida al ingreso a su unidad hospitalaria, vía de nacimiento, presencia de diagnóstico prenatal y condiciones de derivación, observaron que el traslado adecuado tenía un impacto positivo en la evolución de los pacientes hecho que ayuda a lo observado por otros autores quienes informaron una mala evolución a pacientes referidos a centros de atención terciaria en comparación con aquellas nacidas en estos centros de referencia.(57).

Respecto al pronóstico, algunos autores han reportado que los recién nacidos que presentan gastrosquisis tienen mayor supervivencia por ausencia de malformaciones graves asociadas (58,59).

ANTECEDENTES ESPECIFICOS:

Las malformaciones congénitas son siempre motivo de interés, más ahora que el estudio de la genética permite las explicaciones de estos tipos de eventos. Hasta el momento son pocas las modificaciones que se pueden realizar antes del nacimiento en un niño con gastrosquisis y muchas veces no es sino hasta el nacimiento que la alteración es detectada.

Una de las causas de mortalidad en los recién nacidos con gastrosquisis es la insuficiencia respiratoria dada principalmente por incremento en la presión abdominal al momento de la reparación quirúrgica, este aumento de la presión está limitado al periodo postoperatorio inmediato; sin embargo, hay evidencias de que en estos pacientes la insuficiencia respiratoria también puede ser debida a falla del crecimiento pulmonar intrauterino. (26).

La mortalidad postquirúrgica asociada a gastrosquisis ha disminuido apreciablemente en los últimos 20 años, debido a la mejora en el uso de anestesia, los cuidados intensivos neonatales, nuevas técnicas quirúrgicas, y el advenimiento de la nutrición parenteral. El tratamiento contemporáneo de gastrosquisis tiene una incidencia de 10 a 25% de complicaciones postquirúrgicas como la isquemia intestinal, infarto intestinal, fístula entero cutánea, obstrucción de intestino delgado, perforación intestinal, atresia o estenosis intestinal, síndrome colestásico, síndrome de intestino corto. La enterocolitis necrosante ha sido documentada en un 18.5% a 20% de los pacientes posterior a la reparación de la gastrosquisis y es responsable de una morbilidad significativa. (59).

Las complicaciones infecciosas son por lo común: neumonía y sepsis, enterocolitis necrosante o las condicionadas por el incremento de la presión intraabdominal al momento del cierre del defecto, tales como disminución de la distensibilidad pulmonar o alteraciones del sistema urinario, secundaria a mala perfusión renal, y eventos de oclusión intestinal secundarios a la formación de bridas. Tiempo de ventilación mecánica, dehiscencia de herida quirúrgica, neumonía, displasia broncopulmonar, síndrome compartimental, choque séptico. (4,6, 26).

La sepsis principalmente por Estafilococo cuagulasa negativos secundario a infección de catéter, así como también por sobre crecimiento bacteriano en el lumen del intestino secundaria a la éstasis intestinal por la patología de base. La nutrición parenteral prolongada se ha asociado con la presencia de efectos deletéreos en la función del hígado sobre todo con la presencia de colestasis la cual remite paulatinamente posterior a discontinuarla (4, 11).

Cuando no es posible el cierre primario del defecto se tiene que utilizar material protésico para cubrir las asas intestinales, esto generalmente se ha realizado con mallas de silastic, sin embargo, no están exentas de otras complicaciones asociadas a su uso como puede ser la necrosis del intestino, o una mayor probabilidad de infección.(4,6,26,28).

La supervivencia de esta patología depende de las malformaciones asociadas, edad gestacional, técnica quirúrgica empleada para la corrección del defecto, tratamiento oportuno con antibióticos de amplio espectro, manejo respiratorio, apoyo nutricional adecuado. Dentro las complicaciones encontradas la septicemia fue la más común mente encontrada. (4,11, 16, 17, 18, 23).

Se ha mejorado el porcentaje de pacientes con gastrosquisis que sobreviven, de 60% en 1960 hasta el 90% actualmente, la disminución de la mortalidad ha sido por un mejor manejo anestésico y por técnicas quirúrgicas, además del empleo de nutrición parenteral y el cuidado de los niños en el postoperatorio. La mortalidad por gastrosquisis oscila en un 10% (4, 6,8, 26,59).

2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los defectos congénitos al nacimiento son la principal causas de morbilidad y mortalidad neonatal en casi todo el mundo; la gastrosquisis constituye un problema grave de salud aún no resuelto, por lo que se requieren fuentes de información precisa para la planeación de su atención.

Los recién nacidos con gastrosquisis que requieren tratamiento quirúrgico, son pacientes complejos que necesitan soporte multidisciplinario para su cuidado, se ha observado en promedio un incremento en la incidencia anual por gastrosquisis, siendo un reto muy grande para el personal médico y paramédico ya que requieren de estancias prolongadas en la U.C.I.N con un alto costo tanto económico como social, por lo que es indispensable conocer la tasa de ocupación neonatal por pacientes operados.

El desarrollo global del cuidado intensivo neonatal ha permitido mejorar la sobrevivencia de los neonatos operados, sin embargo, en nuestra unidad no conocemos qué factores están asociados a la mortalidad del paciente por ello se plantea la siguiente pregunta:

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuáles son los factores asociados a mortalidad en los recién nacidos con gastrosquisis que ingresaron a la UCIN del HNP en el periodo comprendido de 1 enero de 2006 al 31 de diciembre de 2009?

3.- JUSTIFICACION

La justificación de nuestro estudio es identificar los factores de riesgo, las complicaciones más comunes y así tener una base firme para establecer pautas encaminadas a disminuir o controlar dichos factores y que aquellos que no son susceptibles de control ponderarlos para determinar cuál es el riesgo de complicaciones pre y postquirúrgicas y las causas de mortalidad de estos pacientes para establecer pautas de manejo que nos ayuden a mejorar la atención, buscando disminuir las complicaciones y la mortalidad.

Los resultados de esta investigación también aportan información de la mortalidad asociada a gastrosquisis en México, específicamente de parte de la población pediátrica poblana y sirve también para plantear líneas de investigación e hipótesis relacionadas.

4.- OBJETIVOS.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar y describir los factores asociados a mortalidad en pacientes con gastrosquisis atendidos en la UCIN del HNP en el periodo comprendido del 1o de Enero del 2006 al 31 de Diciembre del 2009.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

4.1 Describir las características demográficas de los pacientes como son: género, peso, edad al nacimiento, nivel socioeconómico, lugar de nacimiento, edad materna. Ultrasonido obstétrico, diagnóstico prenatal.

4.2 Determinar los factores asociados a la aparición de gastrosquisis, tales como: toxicomanias maternas, vía de nacimiento, edad gestacional, líquidos amniótico, APGAR al minuto y a los cinco minutos, malformaciones asociadas, hemorragia interventricular, membrana hialina, perforación intestinal.

4.3 Determinar los factores de riesgo de mortalidad asociados a gastrosquisis como son: Tamaño del defecto, órganos expuestos, características de los órganos al momento del nacimiento, número de plicaturas antes del cierre de pared abdominal la presencia de membrana o peritonitis. Sepsis. Neumonía.

4.4 Determinar los factores de riesgo asociados a la estancia intrahospitalaria y los procedimientos diagnósticos y terapéuticos relacionados al evento quirúrgico.

5.- METODOLOGIA.

5.1.- TIPO DE ESTUDIO.

Encuentra descriptiva.

Características: Observacional, transversal, retrospectivo, hodémico, unicéntrico y descriptivo.

5.2.- DEFINICION DE LA POBLACION

Expedientes de pacientes con gastrosquisis atendidos en la UCIN del Hospital del Niño Poblano el periodo comprendido de 1 de Enero del 2006 al 31 de Diciembre del 2009.

5.2.1 TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Muestra conveniente.

5.2.2.- CRITERIOS DE INCLUSION

Expedientes de aquellos pacientes que cumplan con la definición operacional de Gastrosquisis en el período de tiempo descrito anteriormente.

5.2.3.- CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes que no cuenten con expediente o que éste se encuentra incompleto con más de un 10% de notas faltantes.

6.- DEFINICIONES OPERACIONALES.

Gastrosquisis: Defecto de pared abdominal localizado con mayor frecuencia a la derecha del cordón umbilical y sin la presencia de un saco o membrana que recubre el defecto y puede incluir asas intestinales, hígado, bazo.

Características de los órganos abdominales: Son las características que presentan los órganos abdominales herniados a través del defecto de la pared abdominal al momento del nacimiento e incluyen: peritonitis, des pulimiento de asas, laceraciones, necrosis, sangrado.

Cierre de pared abdominal: Pueden ser cierre primario y cierre por etapas que habitualmente incluye la colocación inicial de un silo y en cada etapa se realiza una plica tura que es el procedimiento para la introducción de los órganos abdominales a la cavidad abdominal.

Complicaciones postquirúrgicas: Se incluyen: patrón restrictivo respiratorio, perforación intestinal, oclusión intestinal, laceración de cualquier órgano abdominal, infección de pared o peritoneal.

Otras complicaciones: Se incluyen: sepsis, enterocolitis necrosante, síndrome de dificultad respiratoria, síndrome colestasico, insuficiencia renal, Atelectasia entre otras.

Tabla de variables ver anexo 1.

6.1.- DESCRIPCION GENERAL DEL PROCEDIMIENTO.

Se solicitará al departamento de archivo clínico una relación de expedientes de pacientes con diagnóstico de gastrosquisis atendidos en la UCIN del Hospital para el Niño Poblano en el periodo comprendido de 1 enero de 2006 al 31 de diciembre de 2009, se una vez obtenida esta lista se revisaran los expedientes clínicos electrónicos y físicos para realizar el llenado de la cédula de recolección de datos (anexo 2).

Cedula de recolección de datos Ver anexo 2.

7.- ANALISIS ESTADISTICO.

Se procederá a analizar la distribución de las frecuencias absolutas y relativas de cada una de las diferentes variables consideradas en el estudio, a las variables cuantitativas se les determinará medidas de tendencia central y dispersión, y las variables cualitativas con proporciones.

Se analizará la información de las variables con la realización de tablas, gráficos para los datos obtenidos representativos. Además se realizara análisis univariado con búsqueda de riesgos con razón de momios (OR) intervalo de confianza del 95% considerándose de riesgo siempre que los intervalos del valor de OR sean mayores a 1 y de protección cuando los tres valores caigan por debajo de 1. Además se buscará si existen diferencias entre las variables por medio de Chi cuadrada y T de Student de acuerdo al tipo de variable.

Cronograma de Grant. Ver anexo 3.

8.- RECURSOS:

A) HUMANOS.

Investigador principal. Tesista en subespecialidad en neonatología.

Asesor experto de protocolo Neonatologo Pediatra.

Asesor experto en metodología.

B) MATERIALES.

Equipo de computación, hojas tamaño carta, Cartuchos de tinta a color, Lapiceros y lápices y Calculadora.

C) FINANCIAMIENTO.

El total del costo será absorbido por el investigador principal.

9. -ETICA.

El presente estudio se realizará en expedientes, no se revisarán pacientes directamente, por lo que no conlleva riesgos a los pacientes, sin embargo se mantendrá la confidencialidad de los datos a reserva y el anonimato de los participantes.

Anexo 1.

6.2.- TABLA DE VARIABLES.

NOMBRE DE LA VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	TIPO DE VARIABLE	TIPO DE ESCALA	ESTADISTICA PARA REPORTE DE RESULTADOS.
Edad gestacional al nacimiento	Semanas con días.	Cuantitativa	Intervalo	Promedio y desviaciones estándar
Vía de resolución del embarazo	Parto o cesárea.	Cualitativa	Nominal Dicotómica.	Proporciones
Características de los órganos abdominales	Laceración, perforación, Oclusión buscar más.	Cuantitativa	Nominal Categórica	Proporciones
Cierre de pared abdominal	Cierre primario o por etapas	Cualitativo	Nominal Dicotómica.	Proporciones.
Inicio de la vía oral	días	Cuantitativa	Continua	Promedio y desviación estándar
Días de hospitalización	días	Cuantitativa	Continua	Promedio y desviación estándar.
Complicaciones postquirúrgicas	Sepsis, absceso, buscar en variables	Cualitativa	Nominal	

10.- RESULTADOS.

Se revisó el archivo clínico identificando 24 expedientes con los diagnósticos de gastroquiasis que fueron atendidos en el Hospital para el Niño Poblano en el periodo comprendido de 1o de Enero de 2006 al 31 de diciembre del 2009.

En el cuadro 2 se describen las variables sociodemográficas encontrando los siguientes datos:

CUADRO 2. VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS Y CLINICAS

Variable		No. %
Sexo	Masculino	18 (75%)
	Femenino	6 (25%)
Edad de vida al momento del ingreso	1 día	17 (70.8%)
	2 días	3 (12.5%)
	3 días	2 (8.3%)
	4 días	2 (8.3%)
Nivel socioeconómico de las madres	Bajo	18 (75%)
	Medio	5 (20.8%)
	Alto	1 (4.1%)
Lugar de referencia	Puebla	8 (33.3%)
	Tehuacán	3 (12.5%)
	Tecamachalco	2 (8.3%)
	Atlixco	1 (4.1%)
	Zacatlán	1 (4.1%)
	Amozoc	1 (4.1%)
	Tepeaca	1 (4.1%)
	Cholula	1 (4.1%)
	Cuhautlanzingo	1 (4.1%)
	Tlatlahuquitepec	1 (4.1%)
	Atzalan	1 (4.1%)
	Xoxtla	1 (4.1%)
	Huejotzingo	1 (4.1%)
Edad materna en años	15 a 18 años	7 (29.1%)
	19 a 22 años	10 (41.6%)
	23 a 26 años	3 (12.5%)
	27 a 32años	4 (16.6%)
Numero de embarazos	Primigesta	13 (54.1%)
	Secundigestas	11 (45.8%)
Edad gestacional por semanas de gestación	Pre término (menos 36.6SDG)	7 (29.1%) 17(70.8%)
	Término	
	De 37 a 42 SDG	
Líquido amniótico	Meconial	7 (29.1%)
	Claro	17 (70.9%)
	Otros	0

Apgar	Al 1er min	
	Al 1er minuto	0
	Menor a 5	8 (33.3%)
	6	8 (33.3%)
	7	7 (29.1%)
	8	1 (4.1%)
	9	
	A los 5 ^o min	
	Menor a 5	0
	6	0
	7	1 (4.1%)
	8	9 (37.5%)
	9	14 (58.3%)
Peso al nacimiento	1000- 1499 gr	2 (8.3%)
	1500- 1999 gr	8 (33.5%)
	2000- 2999gr	10 (41.6%)
	3000-3500 gr	4(16.6%)

Servicio de ingreso	UCIN	5 (20.8%)
	Urgencias	19 (79.2%)
Ultrasonido obstétrico	Si	18 (75%)
	No	6 (25%)
Diagnóstico por ultrasonido obstétrico	Si	0
	No	24 (100%)
Alfa feto proteína en suero materno	SI	0
	NO	24 (100%)

Observando el cuadro 2, notamos que el predominio por género fue mayor en el sexo masculino en $\frac{3}{4}$ de la población total. La edad de vida al momento del diagnóstico fue en su mayoría al primer día de vida extrauterina. Los tres primeros lugares de procedencia de la población fueron originarios de Puebla, Tehuacán y Tecamachalco y son hijos de madres jóvenes que tienen entre 19 a 22 años de edad, primigestas y que tuvieron hijos a término en más de las $\frac{2}{3}$ de la población total. Observando en un tercio de la población liquido amniótico meconial y calificación de Apgar al 1er minuto de 6 y a los 5 minutos de 9. Teniendo en $\frac{1}{4}$ de la población peso promedio entre 2000 y 2999gr.

Observamos también que en más del 50% de los pacientes fueron ingresados a nuestra unidad hospitalaria por el servicio de urgencias pediátricas y que en más de $\frac{2}{3}$ de la población se le realizó ultrasonido obstétrico sin ser diagnosticados con gastrosquisis el 100% de ellos.

Cuadro 3. Factores asociados a la aparición de gastrosquisis:

Variable		No %.
Toxicomanías maternas	Si	0
	NO	24 (100%)
Vía de nacimiento	Vaginal	12 (50%)
	Cesárea	12 (50%)
Malformaciones asociadas	Si	0
	No	24 (100%)

En el cuadro 3 observamos que en el 100% de las madres no presento toxicomanía durante la gestación y obtuvimos que el 50% de los nacimientos fueron por vía vaginal y con el 100% de los nacidos sin presentar malformaciones asociadas.

Cuadro 4. Factores de riesgo de mortalidad asociada a gastrosquisis.

Tamaño del defecto en centímetros	1 a 3	7 (29.2%)
	3 a 6	14 (58.3%)
	6 a 9	3 (12.5%)
Órganos expuestos a través del defecto	Intestino delgado	1 (4.1%)
	ID + estómago	12 (50%)
	ID + hígado	4 (16.6%)
	ID + otras viseras.	7 (29.1%)
Características de los órganos al momento del nacimiento	Inflamación de asas int.	1 (4.1%)
	Edema de asas int.	7 (29.1%)
	Isquemia de asas int.	1 (4.1%)
	Dilatación de asas int.	2 (8.3%)
	Des pulimiento de asas int.	3 (12.5%)
	Peritonitis plástica.	9 (37.5%)
	Perforación de asas int.	1 (4.1%)
Cobertura protectora estéril	SI	0
	NO	24 (100%)
Cierre del defecto	Primario	4 (16.6%)
	Por etapas	20 (83.3%)
Numero de plica turas antes del cierre del defecto de pared abdominal	0	3 (12.5%)
	2 a 4	15 (62.5%)
	5 a 7	4 (16.6%)
	8 a 10	2 (8.3%)
Días transcurridos desde el nacimiento al cierre definitivo	1 a 4	7 (29.1%)
	5 a 9	9 (37.5%)
	10 a 14	4 (16.6%)
	15 a 19	2 (8.3%)
	Mayor e igual a 20	2 (8.3%)

Días transcurridos desde el nacimiento hasta el inicio de la vía oral	1 a 9	10 (41.6%)
	10 a 19	4 (16.6%)
	20 a 29	8 (33.3%)
	30 a 39	1 (4.1%)
	Mayor o igual a 40	1 (4.1%)
Días de intubación orotraqueal	0 a 9	9 (37.5%)
	10 a 19	6 (25%)
	20 a 29	8 (33.3%)
	30 a 39	0 (0%)
	Mayor de 40	1 (4.16%)

ID: intestino delgado.

En el cuadro 4: Tenemos que el 58.3 % de los pacientes tiene un defecto de 3 a 6 cm. de diámetro, observando que el 50% de los órganos expuestos eran intestino delgado y estómago encontrando en el 37.5% de los pacientes peritonitis plástica seguido en un 29.1% de edema de asas intestinales. En el 100% de los pacientes no tuvieron cobertura protectora estéril y en el 83.3% de ellos se les realizó cierre por etapas del defecto. En cuanto al número de plicaturas se refiere el 62.5% requirieron de 2 a 4 plicaturas transcurriendo en el 37.5% de 9 días para el cierre definitivo de la gastrosquisis. Se necesitaron en el 41.6% de los pacientes de 1 a 9 días para el inicio de la vía oral y en el 37.5% de los pacientes requirió de 0 a 9 días de intubación endotraqueal.

Cuadro 5. Complicaciones post quirúrgicas.

Complicaciones	Total de casos n=24	Cierre primario n=3	Cierre por etapas n=21
Ninguno	1 (4.1%)	1	-
Adherencias	6 (25%)	1	5
Mal rotación intestinal	2 (8.3%)	-	2
Dehiscencia de herida	3 (12.5%)	-	3
Peritonitis plástica	4 (16.6%)	1	3
Perforación intestinal	4 (16.6%)	-	4
Obstrucción intestinal	4 (16.6%)	-	4
Atresia intestinal	2 (8.3%)	2	-

En el cuadro 5 observamos que en el 4.1% de los pacientes no presentó ninguna complicación y en el 25% presentó adherencias presentándose en 5 casos en el cierre por etapas. Observamos mal rotación intestinal en el 8.3% de los casos y dehiscencia de herida en el 12.5% de los paciente en el cierre por etapas.

La peritonitis plástica se observó en el 16.6% de los pacientes prevaleciendo en 3 casos en cierre por etapas. En este último procedimiento se observó que el 16.6% de los casos presento obstrucción intestinal y solo en el 8.3% de los casos presento por cierre primario atresia intestinal.

Cuadro 6. Complicaciones neonatales

Variable	No. %
Intubación al nacimiento	
Si	3 (12.5%)
No	21 (87.5%)
Sitio de intubación	
Urgencias	13 (54.1%)
UCIN	8 (33.3%)
Lugar de referencia	3 (12.5%)
Sepsis neonatal	
No	1 (4.1%)
1 evento	7 (29.1%)
2 eventos	9 (37.5%)
3eventos	6 (25%)
Endocarditis asociada a catéter.	1 (4.1%)
Choque séptico	10 (41.6%)
Enterocolitis necrosante	2 (8.3%)
Síndrome de dificultad respiratoria	10 (41.6%)
Neumonía	20 (83.4%)
Atelectasia	1 (4.1%)
Hemorragia Pulmonar	8 (33.3%)
Displasia Broncopulmonar	3 (12.5%)
Hipertensión pulmonar	4 (16.6%)
Insuficiencia renal aguda	12(50%)
Síndrome compartimentar	0
Síndrome colestasico	5 (20.8%)
Hemorragia Interventricular	4 (16.6%)
Hemorragia intraparenquimatosa	5 (20.8%)
Hidrocefalia	3 (12.5%)
Desequilibrio hidroelectrolítico	13 (54.1%)
Acidosis metabólica	12 (50%)
Encefalopatía hipóxica isquémica	
Leve	14 (58.3%)
Moderada	0
Severa	1 (4.1%)
Meningitis	1 (4.1%)

Cardiopatía congénita	PCA	5 (20.8%)
	CIV	1 (4.1%)
Perforación intestinal		1 (4.1%)
Retinopatía del prematuro		1 (4.1%)
Choque cardiogenico		1 (4.1%)
Endocarditis		1 (4.1%)
Osteopenia		2 (8.3%)
Síndrome de int. corto		1 (4.1%)

PCA: persistencia del conducto arterioso. CIV Comunicación interventricular.

Del cuadro anterior destaca que en el 87.5% de los casos al paciente no se intuba al momento del nacimiento en su unidad hospitalaria por lo cual el 54.1% de los casos se les realizó dicho procedimiento en el servicio de urgencias pediátricas de nuestro hospital y solo en el 12.5% se realizó en el lugar de referencia al momento del nacimiento. Durante su estancia el 37.5% de los casos presentó 2 eventos de sepsis neonatal y el 41.6% choque séptico y solo el 4.1% meningitis. En el 8.3% se reportó Enterocolitis Necrosante y solo 41.6% de los casos síndrome de dificultad respiratoria refiriéndose así en un 83.4% de los pacientes con neumonía y 4.1% con atelectasia. En el 33.3% de los casos se presentó hemorragia pulmonar y el 12.5% displasia broncopulmonar con 16.6% de los pacientes con hipertensión pulmonar. En el 50% de los casos curso con insuficiencia renal aguda y el 20.8% síndrome colestásico, el 4.1% síndrome de intestino corto y 4.1% perforación intestinal. Así mismo en el 58.3% de los pacientes fue diagnosticado con encefalopatía hipóxico isquémica leve, el 16.6% curso con hemorragia interventricular y 20.8% del restante con hemorragia parenquimatosa, solo el 12.5% presentó hidrocefalia. En el 54.1% de los casos presentó alteraciones hidroelectrolíticas y el 50% reportó acidosis metabólica. Solo cinco pacientes presentaron cardiopatía congénita de las cuales el 20.8% fue persistencia del conducto arterioso y el 4.1% comunicación interventricular reportándose por cada diagnóstico un caso de choque cardiogénico, endocarditis y retinopatía del prematuro.

11.-DISCUSION

Se atendieron un total de 390 pacientes en el Hospital para el Niño Poblano en el período comprendido de 1º de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2009 de los cuales 24 casos presentaron el diagnóstico de gastrosquisis. Teniendo una incidencia de 16.2% por cada recién nacido vivo que difiere con lo reportado por el Instituto Nacional de Pediatría.

Predomina el sexo masculino con una relación 3:1 y con peso al nacimiento entre 2000 a 2500gr. Que coincide con lo reportado en la literatura por Tors y colaboradores.

Dentro de los factores de riesgo, la edad materna prevaleció en el grupo de edad de 19 a 22 años, lo cual difiere discretamente de lo reportado por Adair en donde se observa con mayor frecuencia en madres con edad menor a 20 años.

Esta patología se presenta con mayor frecuencia en madres primigestas como lo reportado por Avery y prevaleció hasta en un 75% de las mujeres el nivel socioeconómico bajo que coincide con lo reportado por Martínez y Tannuri, e ingesta de medicamentos y/o drogas en el cual nuestro estudio no reporta ningún caso difiriendo con lo reportado por Tannuri. Esta situación se da en realidad porque esto no se ha consignado en el expediente y no sabemos si esto se interrogaba dirigida mente, lo cual constituye un sesgo.

Al igual que lo reportado en el estudio por Puligland con 113 casos en un periodo de 10 años en donde menciona que la vía de nacimiento no influyó en la supervivencia y pronóstico del recién nacido con defecto de pared anterior de abdomen dato muy similar al reportado en nuestra unidad hospitalaria en donde encontramos que un 50% de los casos fueron obtenidos por vía vaginal y 50% por vía cesárea, sin aparentes lesiones asociadas a la vía de nacimiento en ambos rubros. Siendo hasta en un 70.8% de los casos recién nacidos de término como lo reportado por Islas.

Por otra parte la presencia de meconio en el líquido amniótico parece ser importante en la génesis de la reacción inflamatoria en pacientes con gastrosquisis encontrándose en un 70.9% de los pacientes con líquido amniótico claro que difiere en lo reportado por Tan A.

El Apgar al 1er minuto fue en promedio de 6 y de 9 a los 5 minutos lo cual coincide con lo reportado por Islas. El 79.2 % de los pacientes fueron ingresados al servicio de urgencias y 20.8% fueron ingresados directamente a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

En cuanto al diagnóstico prenatal, no se refirió en ningún caso la cuantificación de alfa feto proteína en suero materno como lo refiere Capecchi en su estudio a la semana 15 a 22 de gestación, y sólo en el 75% de las pacientes se realizó ultrasonido obstétrico. En ellos, llama la atención que ninguno de estos pacientes fue diagnosticado con gastrosquisis lo cual difiere totalmente con lo reportado por David A.

El diagnóstico postnatal se logró en el 100% de nuestra serie y se observó que en 58.3% el defecto media entre 3 y 6 cm de diámetro que es similar en esto último por lo descrito por Thomas, Hernández y Muñoz quienes refiere que es un defecto de pared anterior de abdomen pequeño entre 2-5 cm situado en la región para umbilical derecha.

En el 50% de los paciente se observó que los órganos expuestos al momento del nacimiento fueron: el intestino delgado y estómago a la derecha del cordón umbilical lo cual concuerda con la literatura por Thomas. En cuanto a las características de los órganos expuestos al momento del nacimiento el 37.5% presentaron peritonitis plástica aunado a 29.1% con edema de asas intestinales difiriendo por los reportados por Thomas y García que no reportaron esta situación. Además, describieron intestino herniado con aspecto inflamatorio lo cual contrasta con nuestro estudio que sólo documentó un caso.

En cuanto al tratamiento inicial se refiere en el 100% de los pacientes que fueron referidos a nuestro hospital que no se presentaban con bolsa protectora estéril en el defecto de pared anterior de abdomen, sino solo gasas húmedas lo cual difiere con lo reportado por Chabra que al contrario en su serie el 100% de sus participantes sí la tenían.

De acuerdo con lo publicado por García en donde menciona que todos los pacientes con diagnóstico de gastrosquisis deben ser manejados al momento del diagnóstico con requerimientos hidroelectrolíticos a 150mlkdía, contrasta con lo que en nuestro estudio se reporta ya que sólo el 37.5% de los pacientes fueron manejados con dichos requerimientos hidroelectrolíticos.

El 17 % de los pacientes se les realizó cierre primario y en el 83% de los pacientes se realizó el cierre por etapas coincidiendo por lo descrito por Islas realizando en el 62.5% de ellos de 2 a 4 plicaturas antes del cierre y transcurriendo entre 5 y 9 días para el cierre del defecto de pared anterior de abdomen, permitiendo entre el día 1o al día 9 posterior al cierre el inicio de la vía enteral en 10 pacientes (41.6%), seguido de 8 pacientes (33.3%) que iniciaron la vía enteral entre el día 20 al día 29 y requiriendo 37.4% de los casos entre 1 a 9 días de ventilación mecánica en la sala de UCIN mismo que se refiere por Manson, Henrich y García.

Dentro de las complicaciones posquirúrgicas el 25% presentan adherencias, uno por cierre primario y 5 para cierre secundario, 4 pacientes (16.6%) presentaron perforación intestinal y obstrucción intestinal en cierre por etapas y un paciente presentó peritonitis plástica en cierre primario y 3 en cierre secundario, 2 pacientes con mal rotación intestinal en cierre por etapas y 3 pacientes presentaron dehiscencia de herida quirúrgica en cierre por etapas lo cual se asemeja por lo reportado por Schlatter, Marrison, Henrich y García quienes reportan como complicaciones posquirúrgicas más frecuentes a la isquemia intestinal, infarto intestinal, obstrucción de intestino delgado, perforación intestinal, atresia o estenosis intestinal.

En lo que concierne a las complicaciones neonatales el 87.5% de los pacientes que acudieron a nuestra Unidad hospitalaria no requirieron de intubación al nacimiento y en el 12.5% de los pacientes se realizó intubación endotraqueal en el lugar de referencia, del 87.5% de los pacientes que no llegaron con intubación endotraqueal el 54.1% se realizó en el servicio de urgencias pediátricas y 33.3 % en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. De las causas que obligaron a apoyo ventilatorio, 10 pacientes presentaron síndrome de dificultad respiratoria. Veinte pacientes (83.3%) presentaron neumonía nosocomial y 8 pacientes hemorragia pulmonar y sólo un paciente presentó atelectasia pulmonar. Cuatro pacientes tuvieron Hipertensión Pulmonar lo cual difiere por lo reportado por en la literatura por Khalil e Islas en donde las principales causas de mortalidad son la sepsis de origen intestinal como consecuencia de necrosis y perforación en zonas de intestino expuestas. Solo 3 pacientes presentaron displasia broncopulmonar lo que difiere con lo reportado por dicho autor ya que este no menciona como complicación a la displasia broncopulmonar.

La sepsis neonatal se presentó en 23 pacientes (95.8%) de los pacientes, prevaleciendo 2 eventos de sepsis neonatal durante su estancia de los cuales 10 pacientes tuvieron choque séptico, 1 paciente con endocarditis asociado a catéter que coincide con lo reportado por Boglione y Donelly.

Cinco pacientes presentaron síndrome colestásico que coincide con lo reportado por estos autores, y doce pacientes presentaron insuficiencia renal que coincide por lo reportado por Boglione y Dres. Cuatro pacientes presentaron hemorragia interventricular, cinco pacientes hemorragia parenquimatosa y tres pacientes hidrocefalia que no coincide por lo reportado en la literatura por dichos autores.

De los 24 pacientes atendidos en nuestra Unidad Hospitalaria 10 pacientes fallecieron, siendo la causa principal el choque séptico, lo que nos arroja una mortalidad del 41.6% más alta por lo reportado en la literatura por Chabra, Espinoza, Islas, Williams, que refiere solo el 10%

Aun cuando este estudio es retrospectivo, arroja datos importantes los cuales nos muestran el panorama actual de la gastrosquisis en nuestro medio, y estos datos pueden ser la base para la integración y futuras líneas de investigación y contribuir a la propuesta de alternativas en la vigilancia de estos pacientes que redunden en mejores resultados neonatales.

12.- CONCLUSIONES.

- 1.- La incidencia de gastrosquisis en nuestro hospital es de 16.2% por cada recién nacido atendido en el Hospital para el Niño Poblano en el período comprendido de 1º de enero de 2006 al 31 de diciembre de 2009.
- 2.- La edad materna que prevaleció fue de 19 a 22 años.
- 3.- Es más frecuente en madres primigestas con nivel socioeconómico bajo.
- 4.- La vía de nacimiento no influyó en la supervivencia de los recién nacidos.
- 5.- No se asoció con ingesta de medicamentos y/o drogas durante el embarazo
- 5.- Es más frecuente en recién nacidos de término
- 6.- El 70.9% de los pacientes presento líquido amniótico claro.
- 7.- El APGAR al 1º de vida fue de 6 y a los 5º minutos se reportó de 9.
- 8.- El 79.2% de los pacientes ingresaron directamente al servicio de Urgencias pediátricas y el 20.8% directamente a la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales.
- 9.- En cuanto al diagnóstico prenatal al 100% de los pacientes no se les realizó la Cuantificación de alfa feto proteína.
- 10.- En el 100%de los casos no se les hizo diagnóstico prenatal por ultrasonido abdominal.
- 11.- El 100% fue diagnosticado de manera postnatal reportando un defecto que mide de 3 a 6 cm. de diámetro.
- 12.- Los órganos expuestos encontrados al nacer más frecuentes son: intestino delgado y estómago.
- 13.- El 37.5% de los casos presento peritonitis plástica.
- 14.- El 100% de los pacientes no contaban con bolsa protectora estéril.
- 15.- Solo el 37.5% de los pacientes fueron manejados con requerimientos hidroelectrolíticos adecuados (150mlkgrdia)
- 16.- En el 17% de los pacientes se realizó cierre primario y n el 83% cierre por etapas.
- 17.- Se observó que en el 62.5% de los pacientes se realizaron de 2 a 4 plicaturas antes del cierre de la gastrosquisis.
- 18.- En el 37.5% de los casos trascurrieron de 5 a 9 días para el cierre de la gastrosquisis.
- 19.- En el 41.6% de los casos requirieron de 1 a 9 días para el inicio de la vía enteral.

- 20.- el 37.4% de los pacientes requirió de entre 1 y 9 días de ventilación mecánica
- 21.- De las complicaciones postquirúrgicas por cierre primario destaco en un 8.3% de los casos la presencia de atresia intestinal.
- 22.- De las complicaciones postquirúrgicas por cierre por etapas presenta con mayor frecuencia adherencias en el 25% de los casos.
- 23.- El 87.5% de los pacientes que no llegaron con intubación endotraqueal el 54.1% se realizó en el servicio de urgencias pediátricas y 33.3 % en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
- 24.- EL 83.3% de los pacientes intubados presentaron neumonía nosocomial.
- 25.- El 20.8% de los pacientes presento síndrome colestasico.
- 26.- El 50% de los casos presento insuficiencia renal aguda.
- 27.- El 95.8% de los pacientes presento sepsis neonatal. Y el 41.6% presento choque séptico siendo esta la causa más frecuente de mortalidad encontrada en nuestro estudio.

ANEXO 2.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: -----

No. Expediente:-----

Vía de resolución del embarazo: parto vaginal: ----- Cesárea: -----

Fecha de ingreso:-----Fecha de egreso----- DEH:-----

Lugar de referencia-----

Datos al nacimiento:

Edad gestacional POR CAPURRO ----- Apgar----- Edad Materna-----

Sexo: -----Peso al nacer (grs) -----.Producto de la gesta-----

Característica del líquido amniótico: Normal----- Meconial----- Otra caract-----

Asfixia perinatal: si-----no-----.Toxicomanías maternas-----.

Hemorragia intraventricular----- Nivel socioeconómico: bajo-----medio-----alto-----

Servicio de ingreso: Urg-----, UCIN----- Directo-----, Ultrasonido obstétrico: si--

no----Diagnóstico por Ultrasonido obst. Si----- no-----, Cuantificación de alfa feto

proteína en suero materno: Si----- No-----.

Características del defecto y órganos expuestos:

Tamaño del defecto al nacimiento: -----

Órganos expuestos: -----

Características de los órganos expuestos: -----

Perforación de algún órgano: ----- Cual órgano: -----

Laceración de algún órgano: ----- Cual órgano: -----

Des pulimiento de asas: -----,Cual-----

Datos de isquemia o necrosis: ----- Cual órgano -----

Atresia intestinal: -----

Datos del cierre del defecto:

Cierre primario: -----Cierre por etapas: -----.

Numero de plicaturas realizadas: -----.

Días transcurridos desde el nacimiento hasta el cierre definitivo del defecto: -----

Complicaciones posteriores al procedimiento: ----- Cual: -----

Isquemia intestinal....., infarto intestinal..... fístula enterocutanea..... Obstrucción de intestino delgado....., perforación intestinal..... Atresia y/o estenosis intestinal....Días transcurridos desde el nacimiento hasta el inicio de la vía oral: -----

Complicaciones neonatales:

Intubación al nacimiento: ----- si---no--- Lugar: Ucin----- Urgencias----Lugar de referencia----- Sepsis neonatal----- choque séptico.....Enterocolitis necrosante: -----SDR: --- Neumonía..... insuficiencia renal..... displasia broncopulmonar..... Síndrome compartimental.....Síndrome colestasico: ----
-----Atelectasia:---

Otras complicaciones neonatales: -----,Cual:-----

Muerte: -----Causa registrada en el expediente: -----.

CRONOGRAMA DE GANTT.

ACTIVIDADES	Febrero agosto de 2013	Septiembre Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero 2013.
Revisión bibliográfica						
Elaboración del protocolo						
Revisión del protocolo						
Captura de los datos						
Análisis de resultados						
Preparación del documento final.						

13. - BIBLIOGRAFIA

1. Saada J., Oury J-F. Gastroschisis. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2003; 48: 964-72.
2. Nobuhara V., Laurout C. Increasing of prevalence of gastroschisis: Population-based study in California. *J Pediatrics* 2008; 152:807-11.
3. Henrich K., Hummer H. Gastroschisis and omphalocele: Treatment and long-term outcomes. *Pediatr Surg Int* 2008. 24: 167-173.
4. Chabra S., Gleason C. Gastroschisis: Embryology, Pathogenesis, Epidemiology. *Neo Reviews* 2005; 6; 6; e 493-99.
5. Capecchi G., Conde A. Defectos congénitos de la pared abdominal. Patologías más comunes: Gastrosquisis y onfalocele. *Anuario Fundación Dr. J.R. Villavicencio* 2008. No. XVI.
6. Espinoza A., Dávalos H. Incidencia y factores asociados con mortalidad en recién nacidos con Gastrosquisis en el Hospital Universitario Dr. José E. González 2005. 7 (27):71-75.
7. Herrera T., Arango R. Tratamiento de los defectos de la pared abdominal en el Hospital Universitario Sn. Vicente de David Medellín 1998-2006. *TREIA Vol. 23* 2010; 230-234.
8. Islas D., Martínez P. Morbimortalidad por defectos de pared abdominal en neonatos. Experiencia de cinco años en el Hospital General de México. *Rev. Med Hosp Gen Mex* 2006; 69 (2): 84-87.
9. Hernández M., Mendoza E. Gastrosquisis izquierda: primer reporte mexicano y revisión de la literatura. *Perinatol Reprod Hum* 2009;23(4): 214-218.
10. Salinas C. Herrera T. Análisis de morbilidad en neonatos con defectos congénitos sometidos a cirugía mayor en la UCIN del Hospital para el Niño Poblano del 1º de enero de 2003 al 31 de julio de 2007. Tesis aun no publicada.
11. Khalil B., Boat A. Las infecciones en Gastrosquisis: Organismos y Factores. *Pediatr Surg Inf* 2008: 24; 1031-1035

12. Martínez C., Millan L. Factores pronósticos modificables en la morbi-mortalidad de la gastrosquisis. *Cir Pediatr* 2012: 66-68.
13. Saleem I. Clinical care outcomes in abdominal wall defects. *Current Opinion in Pediatrics* 2008;20:305-310.
14. Guibourdenche J., Berrebi D. Biochemical Investigations of Bowel Inflammation in gastroschisis. *Pediatric Research* 2006: Vol. 60.No.5 565-568.
15. Wada M., Kato T. Intestinal transplantation for short bowel syndrome secondary to gastroschisis. *Journal of Pediatric Surgery* 2006;41; 1841-1845.
16. Floortaje C., Eijck V. The incidence and morbidity of adhesions after treatment of neonates with gastroschisis and omphalocele: a 30-year review. *Journal Pediatric Surgery* 2008;43. 479-483.
17. Henrich K., Hummer H. Gastroschisis and omphalocele: treatments and long-term. *Pediatr Surg Int* 2008. 24:167-173.
18. Martínez C., Millan L. Factores pronóstico modificables en la morbi-mortalidad de la gastrosquisis. *Cir Pediatr* 2012; 25:66-68.
19. Bracho B., González C. Factores pronóstico para mortalidad en neonatos con atresia intestinal yeyuno-ileal. *Cir* 2012; 345-351.
20. Aguinaga M., Hernández M. Evolución neonatal de pacientes con gastrosquisis. *Perinatol Reprod Hum* 2007: 21: 133-138.
21. Muñoz P., Rodríguez J. Defectos de pared anterior del abdomen: Diagnóstico prenatal y seguimiento. *Rev Chil Ultrasonog* 2006; 9:72-79.
22. Maksound F., Tannuri U. The outcome of newborns with abdominal wall defects according to the method of abdominal closure: the experience of a single center. *Pediatr Surg Int* 2006: 22; 503-507.
23. Reefhuia J., Honein M. Maternal age and non-chromosomal birth defect Atlanta 1968- 2000: Teenager or thirty- something. Who is at risk? *Birth Defect Res (part A) Clin Mol Teratol* 2004; 70: 572-79.
24. Tannui A., Sbragia L. Evolution of critically ill patients with gastroschisis from three tertiary centers. *Clinics* 2011; 66(1):17-20.

25. Rasmussen S., Frias J. Non genetic risk. Factors for gastroschisis. *Am J Med Genet Part C Semin Med Genet* 2008; 148c: 199-212.
26. Williams L., Kvcik J. Epidemiology of gastroschisis in metropolitan Atlanta 1968 through 2000. *Birth Defect Res (Part A) Clin Mol Teratol* 2005; 73:177-83.
27. David A., Tan A. gastroschisis: sonographic diagnosis associations, management and outcome. *Prenat Diagn* 2008; 28: 633-44.
28. Islas D., Martínez P. Morbimortalidad por defectos de pared abdominal en neonatos. Experiencia de cinco años en el Hospital General de México. *Rev. Med Hosp Gen Mex* 2006; 69 (2): 84-87
29. Werler M. Sheehan J. Mitchell A. Association of vasoconstrictive exposures with risks of gastroschisis and small intestinal atresia. *Epidemiology* 2003; 14:349-54.
30. Cullen M., Green J. Transvaginal ultrasonography detection of congenital anomalies in the first trimester. *Am J. Obstet Gynaecol* 1990; 163: 466-76.
31. Torfs C., Christianson R. Selected gene polymorphisms and their interactions with maternal smoking, as risk factor for gastroschisis. *Birth Defects Res a Clin Mol teratol* 2006; 76: 723-30.
32. Mastroiacovo P., Lisi A. Gastroschisis and Associated defect: An International Study. *Am J Med Genet Part A* 2007; 143:660-71.
33. Torfs C., Velie E. A population based study of gastroschisis: Demographic, pregnancy, and lifestyle risk factors. *Teratol* 1994; 50:44-53.
34. Avery G., Fletcher M. Neonatología, fisiopatología y manejo del recién nacido. 5ª ed. México: Panamericana 2001: 1037-38.
35. Bird T., Robbins J. Demographic and environmental risk factors for gastroschisis and omphalocele in the National Birth Defects Prevention Study. *Journal of Pediatric Surgery* 2009; 44:1546-1551.
36. Draper E., Rankin J. Recreational drugs use: A major risk factor for gastroschisis? *Am J Epidemiol* 2008; 167: 485-91.

37. Thomas W., Salder. The embryologic of ventral body Wall defects. Seminars in Pediatric Surgery 2010; 19,209-214.
38. Islas L., Martínez Ma. Morbimortalidad por defectos de la pared abdominal en neonates. Experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Rev Med Hosp Gen Mex 2006; 69(2):84-87.
39. Kozar E., Nikfar S. Aspirin consumption during the first trimester of pregnancy and congenital anomalies: A meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 2002; 187: 1623-30.
40. Morrison J., Klein N. Intra-amniotic inflammation in Human Gastroschisis: Possible etiology of post natal Bowel Dysfunction. J Obstet Gynecol 1998; 105:1200-1204.
41. David A., Tan A. Gastroschisis: sonographic diagnosis, associations, management and outcome. Prenat Diagn 2008;28:663-44.
42. Adair C., Rosnes J. The role of antepartum surveillance in the management of gastroschisis. Int J Gynaecol Obstet 1996;52:141-144.
43. Bouldon S., McKenna D. Cardiac axis in fetuses with abdominal Wall defect. Ultrasound Obstet Gynecol 2006; 28: 785-88.
44. Capecchi G., Conde A. Defectos Congénitos de la pared abdominal. Patologías más comunes: gastrosquisis y onfalocele. Anuario Fundación Villavicencio 2008; No. XVI: 45-50.
- 45.- Thomas R., Weber MD. Abdominal Wall defects. Current Opinion in Pediatrics 2002; 14:491-497

45. García H., Franco M. Manejo médico de problemas quirúrgicos. PAC Neonatología 2007. 245-249.
46. Chabra S. Management of Gastroschisis: Prenatal, Perinatal, and Neonatal. NeoReviews 2006; Vol. 7: 419-425.
47. Joseph N., Richard J. Evolution of staged versus primary closure of gastroschisis. Annals of Surgery 2003; Vol. 237; 6; 759-765.
48. Douglas W., Johnson M. Congenital Abdominal Wall defect: An update. Fetal Diagn Ther 2004; 19; 385-398.
49. Svetliza J., Palermo M. Procedimiento Símil- Exit para el manejo de gastrosquisis. Revista Iberoamericana de Medicina fetal y Perinatal 2007. Vol. 1 No.1:8-11.
50. Martínez C., Millan L. Factores pronósticos modificables en la morbi-mortalidad de la gastrosquisis. Cir Pediatr 2012:66-68.
51. Manson J., Ameh E. Gastroschisis: a multi-center comparasion of management and outcome. Afr J Pediatr Surg. 2012; 9(1):17-21.
52. Henrich K., Hummer H.P. Gastroschisis and omphalocele: Treatments and long-term outcomes. Pediatr Surg Int 2008;24:167-173.
53. García H., Gutiérrez M., Morbilidad y mortalidad en recién nacidos con defectos de pared abdominal anterior (onfalocele y gastrosquisis). Gac Méd Mex 2002; 6; 519-526.
54. Dres. G., Munzón B., Millán F. Gastrosquisis y onfalocele: Sepsis, principal causa de muerte. Rev. De Cir Infantil 2008; 1, 2, 3,4; 93-96

55. Khalil B., Baat A. Las infecciones en gastrosquisis: Organismos y factores. *Pediatr Surg* 2008; 24:1031-1035.
56. Boglione M., Falke G. Impacto de las condiciones de traslado en la evolución de pacientes con gastrosquisis. *Rev Cir Infantil* 1996; 6(1):23-26.
57. James A. O'Neill, *Pediatric Surgery*, second edition, Mosby 2003.450-469.
58. Eggink B., Richardson C., Malloy M., Outcome of Gastroschisis: a year case review of infants with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2006; 41; 1103-1108.
59. Chabra Shilpi. Management of Gastroschisis: Prenatal, Perinatal and Neonatal. *NerReviews* 2006.Vol.7 No.6. e420.