



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

INCIDENCIA DE DEFECTOS DE PARED ABDOMINAL EN  
RECIEN NACIDOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE  
NEONATOLOGIA DE LA UNIDAD DE PEDIATRIA DEL  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO. DE ABRIL DEL 2005 A  
MAYO DE 2007.

**TESIS DE POSTGRADO**  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA MÉDICA**  
**P R E S E N T A :**  
**DRA. MIRYAM KARINA GONZALEZ PEREZ**

TUTOR DE TESIS: DRA. ROSA ERENDIRA DURAN RUIZ



MÉXICO D.F.

AGOSTO DEL 2007



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.

---

Dr. Lino E. Cardiel Marmolejo

Jefe de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México

---

Dr. Francisco Mejía Covarrubias

Titular del Curso Universitario de Pediatría en el Hospital General de México

---

Dr. Luis Paulino Islas Domínguez

Coordinador de Enseñanza en el Servicio de Pediatría del Hospital General de México

---

Dra. Rosa Eréndira Durán Ruíz

Tutor de Tesis

Se agradece a los Doctores Carlos F. Mosqueira Mondragón y Miguel Ángel Ledo Ramírez, Médicos Adscritos al Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital General de México por su apoyo en este trabajo de investigación.

No importa cuántos digan que no se puede hacer o cuanta gente lo haya intentado antes; lo importante es darse cuenta de que lo que sea que estés haciendo, es tu primer intento.

**WALLY AMOS**

El arte de la medicina consiste en mantener al paciente de buen humor, mientras que la naturaleza hace la curación

**VOLTAIRE**

La niñez es la única época de la vida en que el hombre civilizado escoge a su gusto entre las ramas de un árbol y su silla de sala.

**RABINDRANATH TAGORE**

## AGRADECIMIENTOS

A Dios por haberme dado la vida, por todas las cosas que me ha dado, en especial a mis padres, y darme la fortaleza en los momentos más difíciles de mi vida. Gracias por ser la luz que me guía día a día en cada paso que doy.

A mis padres, Lorenzo González Ibarra y Macrina Pérez Olvera; por su cariño, consejos, cuidados y comprensión en todos estos años de vida, por impulsarme a superarme cada día como profesionista y como ser humano, por no dejarme caer en las adversidades.

A mis hermanos César Alberto y Montserrat Ixchel; por su compañía, y compartir juntos sus alegrías y sus tristezas.

A las Dras. Rebeca Rodríguez Oropeza y Norma Hernández Salazar por ser las primeras médicas Pediatras en iniciarme e inculcarme el gusto por la Pediatría.

A todos los médicos del Servicio de Pediatría y Neonatología del Hospital General de México por contribuir en mi formación.

Dr. Francisco Mejía Covarrubias, Titular del Curso Universitario de Pediatría, por la oportunidad de aceptarme y formar parte de la Residencia en Pediatría.

A mis compañeros de residencia, por su amistad y sus enseñanzas (Javier, Rossana, Carolina, Fernando, Karol, Mayra, y Oscar).

A los residentes de Neonatología por sus enseñanzas (Dr. Córdova, Dra. Rangel, Dra. Barriga, Dres. Hernández (Gaby, Brenda y Noé) y Dr. Camargo. Al Dr. Mendoza, Dr., Villela y Dra. Hernández (Ex Residentes)

A Raquel Acevedo por su amistad incondicional, al estar conmigo en las buenas y en las malas. Gracias por darme la oportunidad de conocerte no sólo como médico sino como ser humano.

Y por último muy en especial a mi tutor de tesis: Dra. Rosa Eréndira Durán Ruíz, por su paciencia, dedicación y confianza en mí para este trabajo, por las horas de trabajo dedicadas que fueron arduas, pero fructíferas  
Gracias por su apoyo incondicional y por enseñarme otra visión de la Neonatología.

A los Doctores Carlos Mosqueira y Miguel Ángel Ledo por su apoyo en este proyecto.

A todos los que directa o indirectamente contribuyeron en este trabajo de investigación.

# INDICE

INTRODUCCION

MARCO TEORICO

- Definiciones
- Historia
- Embriología, desarrollo de la pared abdominal y fisiopatología
- Epidemiología
- Anomalías asociadas
- Diagnostico prenatal
- Manejo prenatal
- Manejo del recién nacido
- Manejo quirúrgico
- Pronostico

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

OBJETIVOS

HIPOTESIS

METODOLOGIA

- Diseño
- Criterios de inclusión
- Criterios de exclusión

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

ANALISIS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

ANEXOS

## INTRODUCCION

El recién nacido con defecto de pared abdominal es una de las más dramáticas presentaciones en medicina que ofrece algunos retos así como problemas para el cirujano pediatra y el neonatólogo, debido a que a veces no se cuenta con los recursos necesarios para dar una atención inmediata, en condiciones ideales, o que en la mayor parte de los casos nacen de manera inesperada, y sin control prenatal. La finalidad de este trabajo es presentar los dos defectos de pared abdominal más frecuentes (gastrosquisis y onfalocele); su incidencia; factores asociados como la edad materna, número de gesta, tipo de nacimiento, edad gestacional, condiciones al nacer, peso y sobrevida; nacidos en la Unidad de Ginecoobstetricia y atendidos en el servicio de Neonatología del Hospital General de México en el periodo comprendido de Abril del 2005 a Mayo de 2007; y con revisión de la bibliografía.



## MARCO TEORICO

### DEFINICIONES

Gastrosquisis es un defecto en el espesor de la pared abdominal, usualmente a la derecha de la inserción normal del cordón umbilical en la pared abdominal. Raramente es localizada a la izquierda del cordón umbilical. Una cantidad variable de intestino y ocasionalmente partes de otros órganos abdominales son herniados fuera de la pared abdominal sin membrana o saco que cubra a las mismas. (1,2,3,4,5)

Onfalocele es un defecto de la línea media de la pared abdominal de tamaño variable, con la víscera herniada cubierta con una membrana consistente en peritoneo, en su superficie, amnios en su capa superficial y Gelatina de Warton entre sus capas. El contenido herniario incluye una cantidad variable de intestino, frecuentemente partes de intestino y ocasionalmente otros órganos. El defecto puede estar en la parte superior media o inferior del abdomen y el tamaño o la localización tiene importantes implicaciones para el tratamiento. (1,2,3,)

Tabla 1 Diferencias de onfalocele y gastrosquisis

	Gastrosquisis	Onfalocele
Localización del defecto	A la derecha del cordón umbilical	Dentro del cordón umbilical
Cordón umbilical	Inserción normal	Insertado en el defecto
Membrana	No	Si
Vísceras	Atrésicas y estenóticas	Normales
Órganos expuestos	Intestino, estomago, Vejiga, útero, rara vez hígado	Intestino e Hígado
Otros defectos	Aproximadamente 20% disrupciones vasculares	Aproximadamente 75% trisomías, defectos cardiacos
Edad materna	< 20 años	> 35 años

## HISTORIA

Ambrosio Paré fue el primero en describir a un recién nacido con onfalocele en el siglo XVII. Durante los 200 años siguientes se publicaron casos aislados de gastrosquisis y onfalocele, pero hubo pocos sobrevivientes. (1)

En 1948, Gross describió una reparación del onfalocele por etapas; al principio cerró el defecto con la piel y luego reparó la hernia ventral. Schuster publicó el siguiente avance técnico importante al describir el uso de una envoltura extraabdominal temporal de dos capas para el intestino expuesto. Allen y Wrenn modificaron esta técnica utilizando una capa simple de silastic para crear un silo que contuviera al intestino. El intestino se redujo en forma gradual dentro de la cavidad abdominal y el defecto aponeurótico se cerró más tarde.(1)

En el caso de gastrosquisis, el término es derivado del griego iaproschisis. Este término fue usado durante los siglos 19 y parte del siglo 20 por teratólogos para designar a todos los defectos de pared abdominal. No había clara distinciones entre defectos de pared abdominal hasta 1953 cuando Moore y Stokes clasificaron en base a su apariencia al nacimiento. Ellos sugirieron que el término gastrosquisis era solamente reservado para casos en los cuales el cordón umbilical se encontraba insertado de manera normal y no había evidencia de que algún saco estuviera cubriendo a las vísceras. Aunque el primer reporte de gastrosquisis oficialmente fue en 1733, el primer reporte de cierre de un defecto pequeño de pared abdominal fue hasta 1943, por Watkins, un cirujano de Virginia (4)

La supervivencia de lactantes con defectos de la pared abdominal, en especial la gastrosquisis, no habría sido posible sin los avances de los cuidados intensivos neonatales. La introducción de la nutrición parenteral total y los ventiladores infantiles proporcionaron los medios para apoyar a los lactantes mientras esperaban el retorno de la función gastrointestinal y la suficiencia ventilatoria. Los lactantes con gastrosquisis u onfalocele aislado tienen expectativas excelentes de supervivencia a largo plazo con morbilidad mínima. (1)

## EMBRIOLOGIA, DESARROLLO DE LA PARED ABDOMINAL Y FISIOPATOLOGIA DE GASTROSQUISIS Y ONFALOCELE

La cuarta a octava semanas del desarrollo constituyen la mayor parte del periodo embrionario; sin embargo, durante las tres primeras semanas ocurren también fenómenos críticos del desarrollo, como la segmentación del cigoto, la blastogénesis y el desarrollo inicial de los sistemas nervioso y cardiovascular. Durante la cuarta a octava semana ya están establecidas todas las estructuras externas e internas mayores. El desarrollo humano se divide en tres fases esenciales. La primera es el crecimiento, que incluye divisiones celulares y elaboración de productos de las mismas. El segundo proceso es la morfogénesis, que incluye movimientos celulares en masa. La morfogénesis es un proceso complicado durante el cual ocurren muchas interacciones complejas en una secuencia ordenada. (2,4,5,6,8) El movimiento de células les permite interactuar entre sí durante la formación de tejidos y órganos. La diferenciación es la tercera fase del desarrollo, cuya terminación de este proceso origina la formación de tejidos y órganos capaces de llevar a cabo funciones especializadas.

El proceso por el cual se desarrolla la pared ventral de tronco se divide en 2 fases secuenciales e interdependientes: formación y maduración de la pared ventral. La formación del primordio de la pared ocurre durante la cuarta y la quinta semana del desarrollo. La maduración del primordio de la pared ventral se puede subdividir en consolidación, en la cual hay una migración masiva de células precursoras de las somitas paraxiales, incluyendo contribuciones de los miotomos dorsales, los esclerotomos ventrales y los dermatomos dorsolaterales para producir un engrosamiento progresivo de la pared primitiva. Estos tejidos se diferencian en varios componentes de la pared ventral, piel, músculo y elementos esqueléticos.(2,3,5)

La pared abdominal esta formada por los pliegues craneal, caudal y dos láminas embrionarias laterales. Así la pared abdominal esta en formación, el rápido crecimiento del tracto intestinal seguido de esta migración fuera de la cavidad abdominal a través del anillo umbilical y dentro del cordón umbilical durante la sexta semana de gestación.

A la semana 10 a 12 semanas, la pared abdominal es bien formada y el intestino regresa a la cavidad abdominal en patrón estereotípico que resulta en la rotación normal intestinal y la fijación posterior.

La gastrosquisis, de un término griego que significa "hendidura abdominal", es un defecto de la pared abdominal lateral al cordón umbilical intacto. El contenido abdominal sale a través de este pequeño defecto (casi siempre menor de 4 cm ) durante la gestación y flota con libertad dentro de la cavidad amniótica. (1)

Se piensa que la gastrosquisis resulta de un evento isquémico en el desarrollo de la pared del cuerpo. El área paraumbilical derecha es un área de riesgo porque esta es suplida por la vena umbilical derecha y la arteria onfalomesentérica derecha aunque ellas involucionan. Si este orden del desarrollo y la involución es perturbada en grado o menor, cuando el defecto de pared puede resultar en isquemia de la pared. Se ha postulado que la oclusión intrauterina de la arteria onfalomesentérica derecha se interrumpe el anillo umbilical y propicia la herniación del intestino. (2,3,4,6,7) Esta hipótesis explica el predominio del defecto en el lado derecho y su relación con la atresia intestinal, otro defecto atribuible a un accidente vascular en la distribución de la arteria onfalomesentérica derecha. Una hipótesis alternativa puede contarse de algunos casos de gastrosquisis donde este defecto resulta de una ruptura temprana de la hernia de cordón umbilical.(4)

Una vez que se ha herniado el contenido intestinal, da como resultado una perivisceritis, como consecuencia del contacto del líquido amniótico y las asas intestinales. Se han descrito que en el líquido amniótico una gran concentración de ferritina, y mediadores de la inflamación como IL6, e IL8; así como una cuenta celular predominantemente monocitos y macrófagos presentes al nacimiento de estos pacientes con gastrosquisis. (10)

En el onfalocele, el intestino no regresa al abdomen pero permanece fuera en el cordón umbilical. La exacta secuencia de eventos no son conocidos pero se presume que involucra un falla en desarrollo de la pared abdominal. Una variable cantidad de intestino medio y otros órganos intraabdominales son herniados fuera del defecto dependiendo en este el tamaño y la localización relativa en la pared abdominal. Los déficits de la lámina craneal predominantemente resultan en onfaloceles epigástricos que también puede asociarse con anomalías craneales asociadas tales como hernia diafragmática anterior, defectos esternales, defectos pericardicos y cardiacos. (2,3,6,7) Cuando estos elementos ocurren juntos, ellos son conocidos como pentalogía de Cantrell. Cuando este defecto involucra la lámina caudal, el onfalocele puede asociarse con extrofia vesical o cloacal. (2,3,7) 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. El desarrollo normal de la pared abdominal y el tubo digestivo depende del crecimiento y fusión de los pliegues cefálico, caudal y lateral. La causa más aceptada del onfalocele es una falla de la migración y fusión de estos pliegues embrionarios.

## EPIDEMIOLOGIA

Se estima que la incidencia mundial de gastrosquisis entre 0.4 y 3 por cada 10,000 nacimientos y que se ha visto incrementado, sin embargo la incidencia de onfalocele entre 1.5 y 3 por cada 10,000 nacimientos. (2,3,4,5,9,13)

En Chile se realizó el estudio ECLAMC (Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congenitas) con los siguientes resultados: La prevalencia global de onfalocele fue de 3,4/ 10 000 nacimientos y 3,8/10 000 para gastrosquisis.(11)

En nuestro país no se conoce la incidencia real de los defectos de pared abdominal, sin embargo se citan los más relevantes encontrados a la fecha. En México se realizó un estudio en el Hospital Universitario Dr. José E. González, UANL. la incidencia fue de 8.5 casos por cada 10,000 nacidos vivos, para gastrosquisis.(12)

Se cuenta además una casuística de defectos de pared abdominal realizada en los años 2000 a 2004 en Hospital General de México por el Dr. Islas y cols.; encontrando en el caso de gastrosquisis en esta serie una incidencia de 0.9 casos por cada 1,000 nacidos vivos. En el caso del onfalocele, se reporta 0.4 casos por 1,000 nacidos vivos. (13)

Estos defectos se presentan más frecuentemente el sexo masculino, sin embargo en otros estudios se menciona que no existe diferencia significativa entre ambos sexos.(2,12)

La etiología de ambos defectos de pared abdominal es desconocida y son más esporádicos, pero se han escrito, casos familiares raros (posiblemente genéticamente determinados) de gastrosquisis y onfalocele.

Se han descrito factores de riesgo maternos para los diferentes defectos de pared abdominal.

Gastrosquisis tiene una fuerte asociación con la edad materna (madres entre 20 años o menores) y la baja paridad. También se ha vinculado con exposición materna al humo del cigarro, drogas ilícitas, drogas vasoactivas (como la pseudoefedrina), ácido acetilsalicílico, acetaminofen y toxinas ambientales; sobre todo cuando la exposición se presenta durante el primer trimestre de embarazo, dado a que ejercen un efecto vasoactivo a nivel de irrigación de la arteria onfalomesentérica. (1,2,3,4,5,9,14,16). Las anomalías cromosómicas y de otro tipo son raras en pacientes con gastrosquisis, excepto en casos de atresia intestinal.(4) ( Ver Tabla 2)

Tabla 2

FACTORES DE RIESGO Y ASOCIACIONES EPIDEMIOLOGICAS PARA GASTROSQUISIS	
Potenciales teratógenos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tabaco</li> <li>Alcohol</li> <li>Cocaína</li> <li>Aspirina</li> <li>Ibuprofeno</li> <li>Pseudoefedrina</li> <li>Acetaminofen</li> <li>Fenilpropanolamina</li> </ul>
Asociaciones epidemiológicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Edad materna joven</li> <li>Periodo corto entre la menarca y el primer embarazo</li> <li>Estatus socioeconómico bajo</li> <li>Pobre educación materna</li> </ul>

Estas asociaciones son consistentes con la insuficiencia vascular de la pared abdominal, como teorías de la etiología de gastrosquisis. En contraste, onfalocele es asociado con edad materna avanzada, la mayor parte de estas madres eran mayores de 30 años. Más de la mitad de los lactantes con onfalocele tiene otras malformaciones menores o mayores y las más comunes son las cardíacas, seguidas por las musculoesqueléticas, gastrointestinales y genitourinarias. (3,9)

El pronóstico y mortalidad de estos defectos depende de ciertos factores; en la gastrosquisis, tiene un excelente pronóstico sobre todo en defectos pequeños, con un mortalidad del 5 al 10%, caso contrario con el onfalocele en donde la mortalidad y el pronóstico varia sobre todo si esta asociado a malformaciones congénitas. La mortalidad se reporta de hasta un 80% si se asocia a anomalías cardíacas. (4)

## ANOMALIAS ASOCIADAS

En gastrosquisis, la incidencia de anomalías asociadas se encuentra entre 10% y 20% y la mayor parte de estas anomalías son relacionadas con el tracto gastrointestinal. (4,14,17) Cerca del 10% de estos neonatos quienes tienen gastrosquisis tienen estenosis o atresia intestinal que resulta de la insuficiencia vascular del intestino, al tiempo que se desarrolla la gastrosquisis o más común de un volvulus tardío o compresión del pedículo mesentérico por un anillo abdominal pequeño. Otras menos comunes anomalías asociadas se encuentran criptorquidia. Divertículo de Meckel y duplicaciones intestinales. Son raras anomalías cromosómicas asociadas a defectos abdominales serios.(14) ( ver Tabla 3)

Tabla 3

<b>MALFORMACIONES ASOCIADAS EN PACIENTES CON GASTROSQUISIS</b>
Hidronefrosis
Artrogriposis
Vejiga hipoplásica
Divertículo de Meckel
Restricción del Crecimiento Intrauterino

En contraste con el relativo bajo riesgo de anomalías asociadas se mantiene localizado en el tracto gastrointestinal visto en pacientes quienes tienen gastrosquisis, pacientes quienes tienen onfalocele tiene una alta incidencia de anomalías asociadas (arriba de 50% a 70%). La incidencia de anomalías asociadas es más baja en los nacidos vivos porque estos quienes tienen múltiples y serias anomalías, la cual es ligeramente mayor en los óbitos.(3,14,15,16) Anomalías cromosómicas, como las trisomías 13, 14, 15,18 y 21 están presentes arriba del 30 %. Defectos cardíacos son comunes, estando presentes en 30 a 50 % de los casos. Muchas de estas anomalías son frecuentes y pueden clasificarse en síndrome. Un importante patrón es el síndrome de Beckwith-Wiedemann que puede estar presente en el 10 % de los casos. Beckwith-Wiedemann es caracterizado por macroglosia, adenomegalia, hipoglucemia temprana (debida a hiperplasia pancreática y exceso de insulina) y un incremento de riesgo para tumor de Wilms, Hepatoblastoma y neuroblastoma desarrollado más tarde en la infancia. (5,15) El tamaño del defecto de pared abdominal en onfalocele no es directamente correlacionado con la presencia de otras anomalías como lo demostrado porque en defectos pequeños o ultrasonido prenatal tienen un alto riesgo de anomalías cromosómicas y defectos cardíacos.(3,15,16)

## DIAGNOSTICO PRENATAL

El diagnóstico prenatal de los defectos de la pared abdominal y el tratamiento subsecuente son áreas de interés y controversia. Por lo general se usan dos modos de detección: la prueba de alfafetoproteína en suero materno (AFP) y la ultrasonografía fetal.(1,17,18)

La alfafetoproteína se mide durante el segundo trimestre de gestación y es útil para la detección de gastrosquisis y onfalocele. Esta AFP es un análogo de la albúmina y del suero materno y los niveles séricos maternos reflejan la cantidad de afp en el líquido amniótico. Esta prueba fue desarrollada para evaluar los fetos con anomalías cromosómicas y defectos de tubo neural, pero la AFP es usualmente elevada con defectos de pared abdominal. (17,18)La magnitud y probabilidad de la elevación de la AFP varía entre gastrosquisis y onfalocele. En gastrosquisis los niveles séricos de AFP es usualmente anormal, con elevación de 9 veces con respecto a los niveles normales. En contraste en onfalocele, AFP es elevada solo 4 veces. Este diferente patrón resulta en una baja sensibilidad de AFP en suero materno para onfalocele que para gastrosquisis.(1,17,18)

La elevación de la AFP en el suero materno por la discontinuidad de la anatomía fetal (defecto de pared abdominal) y al estar en contacto con el líquido amniótico pasa al torrente sanguíneo de la madre y por lo tanto se eleva en el suero materno. Existe un componente de la AFP que es la beta-endorfina; solamente en los casos severos se encuentra elevada y esto se puede dar por la respuesta hormonal fetal del estrés o dolor que es causado por el daño a las vísceras. Así mismo la elevación de la beta-endorfina se correlacionó a una morbilidad aumentada en el periodo postnatal.(1,17,18)

El ultrasonido prenatal puede potencialmente identificar la mayoría de los defectos de pared abdominal y distinguir entre onfalocele y gastrosquisis. Esta identificación puede permitir una oportunidad para conciliar a la familia y preparar para cuidados postnatales óptimas. Sin embargo la precisión del ultrasonido prenatal para diagnosticar defectos de pared abdominal es afectada por errores en el estudio, posición fetal y la experiencia del operador. La especificidad es alta (más del 95%) pero la sensibilidad es solamente 60% al 75 % para identificar gastrosquisis y onfalocele. (1,2,17,18). Errores diagnóstico puede resultar porque puede haber confusión con otros raros defectos (frecuentemente del ombligo, no cubierto por una membrana; onfaloceles rotos que semejan a gastrosquisis hay una delgada membrana o raros casos de gastrosquisis que empiezan fuera que cubre el defecto y que sufre una ruptura tardía pero que son comúnmente perdidos durante estudios hechos por otras razones que por búsqueda de defectos estructurales.(1)



Debe realizarse una amniocentesis para reconocer anomalías cromosómicas, sin embargo debido a la baja incidencia de trisomías en la gastrosquisis, tal vez no este justificada la amniocentesis.(19)

## MANEJO PRENATAL

Un feto con cualquier defecto de pared abdominal tiene un embarazo de alto riesgo. Para gastrosquisis y onfalocele, hay un riesgo incrementado para restricción del crecimiento intrauterino, muerte fetal, y parto prematuro. En gastrosquisis, el diagnóstico de RCIU, puede ser problemático porque dificulta el manejo del torso, pero esto probablemente afecta del 30 al 70% de los fetos. (3,17) La causa de falla en el crecimiento en gastrosquisis es desconocida pero se presume que puede ser debida a incremento de la pérdida de proteínas por la exposición de vísceras, aunque suplan inadecuadas de nutrientes fetales como una hipótesis alternativa. La exposición del intestino son vulnerables de daño. El daño puede deberse en severos de volvulus y pérdida de intestino medio, o más atresia intestinal localizada, o enfermedad inflamatoria o serositis que puede hacer que las asas intestinales, sean indistinguibles una de otra.(3,10,17) La inflamación o despulimiento de intestino se desarrolla después de las 30 semanas de gestación y se presume que es debida la exposición de la pared del intestino al líquido amniótico o de obstrucción intestinal linfática.(17)

El grado de despulimiento o inflamación es difícil de cuantificar por ultrasonido prenatal e incluso es difícil de correlacionarse con efecto clínico variable. Porque el daño al intestino es el mayor predictor de morbilidad y mortalidad postnatal, mejorando la comprensión y las pruebas predictivas puede ser el punto de camino de potenciales intervenciones. Oligohidramnios es común, presentándose en el 25% de los casos. La causa es desconocida y es usualmente de moderada severidad y asociado con RCIU, sufrimiento fetal y asfixia perinatal. La mayor complicación devastadora prenatal con gastrosquisis es la incomún pero impredecible, muerte fetal. Esta puede ser causada por un volvulus in utero a nivel de intestino medio o probablemente más común por un compromiso agudo de flujo sanguíneo a nivel umbilical por evisceración. Esto es infortunado porque no existen predictores para esta complicación.(1,3,17,19,20) Dicha situación ha sido estimada signos en ultrasonido tempranos de obstrucción intestinal, tales como incremento del diámetro intestinal, indica un alto riesgo para el feto, pero es más si hay un alto riesgo para muerte fetal y pérdida intestinal o solamente un alto riesgo para estenosis intestinal y atresia o inflamación es desconocido. Otra rara complicación pero que termina en muerte fetal del paciente quien ha tenido mayor pérdida intestinal ha estado por una fuerza motivacional del personal de salud para un parto temprano del feto con gastrosquisis antes de que tales complicaciones pasen. Esto es aun incierto si los fetos con alto riesgo de complicaciones

prenatales pueden ser realmente identificados y beneficiarse de los riesgos de un parto prematuro.(5,21,22)

Onfalocele incluso ha sido incrementado por una incidencia de RCIU (5-35%), muerte fetal (usualmente atribuida y relacionada con la severidad de malformaciones asociadas) y trabajo de parto prematuro (5-60%). Más de los diagnósticos prenatales tales como ultrasonidos de alta resolución se observan los defectos estructurales (especialmente defectos cardiacos) y estudios cromosómicos son frecuentemente hechos para diagnosticar anomalías asociadas y que pueden en un momento dado ayudar al pronóstico. (3,15)

Contados casos de gastrosquisis, no ha ninguna razón para considerar el parto prematuro, aunque la cesárea es frecuentemente realizada en presencia de onfaloceles gigantes para prevenir ruptura o distocia durante labor.(23)

## MANEJO DEL RECIEN NACIDO CON DEFECTO DE PARED ABDOMINAL

El manejo inicial de los recién nacidos quienes tienen defectos de pared abdominal empieza con el ABC de la reanimación, y después de que han sido reanimados y estabilizados, la atención es girada en torno al defecto de pared abdominal. La pérdida de calor es un importante problema, por lo tanto, se debe secar al neonato y mantener un ambiente tibio el cual proteja la exposición de las vísceras. Nacimiento prematuro es frecuentemente asociado con ambas condiciones y debe ser considerado durante la evaluación del paciente así como del tratamiento. (17)

Se debe monitorizar y mantener los niveles séricos de glucosa como parte de cualquier reanimación neonatal pero especialmente es importante en bebés quienes tienen defectos de pared abdominal porque puede asociarse a prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino, y en onfaloceles, y la posibilidad del síndrome de Beckwith-Wiedemann. La prematuridad a su vez es asociada a hipoplasia pulmonar o a defectos cardíacos importantes vistos en onfalocele puede seguir de una temprana intubación y ventilación mecánica. (1,3,24) La descompresión gástrica es importante para prevenir distensión del tracto gastrointestinal y posible aspiración.

Los bebés quienes tienen gastrosquisis en particular tienen grandes pérdidas de líquidos por evaporación y pérdidas a tercer espacio y puede requerir 2 veces los líquidos basales para mantener un volumen intravascular. Se requiere de sonda vesical se debe usar para monitorizar el gasto urinario y guiar en la reanimación. La arteria umbilical y vena deben canalizarse si se necesita reanimación, pero en onfalocele, esto puede ser difícil porque los vasos umbilicales pueden tener una inserción anormal. (1,2,3,24)

Cuando se ha llevado a cabo el ABC, el defecto abdominal puede ser valorado y tratado. Este proceso involucra diferentes consideraciones en gastrosquisis y onfalocele. En gastrosquisis, la exposición de las vísceras deben ser revisadas y tomarse con cuidado y valorar el pedículo mesentérico. Si existe compromiso vascular porque la abertura de la pared abdominal es muy pequeña y el defecto puede ser inmediatamente reparado quirúrgicamente cuidando los vasos umbilicales y mesentéricos. La exposición de intestinos necesitan ser protegidos y minimizar la pérdida de calor y líquidos. El método más sencillo es el sitio de exposición de vísceras y cubrir la mitad baja del bebé dentro de una bolsa plástica para cubrir los intestinos.(3,18) Alternativamente el intestino solo puede ser cubierto por una cubierta plástica clara pero esto puede estar técnicamente más difícil. Más compresas solas pueden ser evaluadas porque incrementa las pérdidas por calor. Después que la exposición de intestinos es cubierto, la masa

es estabilizada para colocar al bebe con el lado derecho para prevenir la torsión del pediculo mesenterico.(3, 24)

Con onfalocele, el cuidado del defecto y su contenido es diferente. El defecto es valorado para asegurar que la cubierta de membrana es intacta, una cubierta no adherente debe ser aplicada y estabilizar para prevenir trauma del saco. Si el saco del onfalocele esta roto, la exposición de los intestinos debe se tratado como si fuera una gastrosquisis.(1,3)

## MANEJO QUIRURGICO

En gastrosquisis y onfalocele, los objetivos en el tratamiento son: reducir la herniación de vísceras dentro del abdomen y cerrar la fascia y la piel para crear una pared abdominal sólida con relativamente ombligo normal el cual minimiza el riesgo para el bebé. El tipo de tratamiento frecuentemente varia dependiendo del tamaño y del tipo de defecto, el tamaño del neonato y problemas asociados. (1,3,14,24)

En gastrosquisis, el mantenimiento de líquidos y la pérdida de calor de la exposición de las asas y los problemas metabólicos subsecuentes puede hacer una cobertura rápida como alta prioridad. Durante la reanimación inicial así como sea posible, es colocado un prefabricado silo de Silastic en defecto que cubra los intestinos expuestos. Esta práctica minimiza las pérdidas por evaporación previniendo trauma adicional y permite asegurar la perfusión de los intestinos. Si el defecto abdominal es muy pequeño para acomodar el aparato cuando este defecto puede ser agrandado bajo anestesia local y sedación (18,25, 29) Si este aparato no puede ser colocado en la cama del paciente, así como sea posible después de la reanimación inicial y estabilización, el bebe debe ser transportado a la sala de operaciones para un cierre primario o colocación de malla de silo. Después de la colocación de malla de silo, paciente debe ser evaluado y transportado a una unidad de cuidados intensivos neonatales. Con diuresis espontánea, descompresión gastrointestinal y resolución del edema de pared abdominal el volumen del intestino expuesto en la bolsa marcadamente disminuya en un periodo corto de tiempo. Cuando el neonato se encuentra estable y la reducción del intestino dentro del abdomen es completado, el neonato debe ser intervenido quirúrgicamente a quirófano para la realización de un cierre primario.(25,29)

En quirófano si el intestino es reducido dentro del abdomen y el defecto cerrado primariamente, debe ser hecho. La decisión del neonato que puede tolerar la reducción y reparar puede ser difícil y puede incrementar la presión intragástrica durante el cierre. Una presión de menos de 20 mmHg predice un cierre sin complicaciones de una presión intraabdominal excesiva. (3)

Otros métodos reportados que pueden ayudar en la decisión de cerrar o no son cambios en la presión venosa central, en la presión ventilatoria y emisión de dióxido de carbono.

Si el paciente se encuentra estable cuando la fascia esta cerrada suele ser construido a nivel de la cresta iliaca posterior durante el cierre de la piel. Diferentes métodos han sido descritos para asegurar un contorno aceptable para la tendencia de la piel suturada quirúrgicamente por colgajos. La creación de un ombligo, puede ser diferido en un tiempo posterior. Si el cierre primario no es posible, la malla de silastic-silo, es suturada en la fascia y varias reducciones son

hechas postoperatoriamente. Diferentes métodos de reducciones han sido descritas, sin embargo la más usada es especialmente diseñado plicaturas a la malla de silo debe ser aproximadamente empujando las asas intestinales hacia abajo por un mecanismo en enrollamiento. El incremento en la reducción deben ser rápidos, y fácilmente reversibles y pueden ser hechos durante varias ocasiones en el día que permitan la reducción gradual del contenido abdominal.(3,17,26,29) La reducción es hecha en varios días como vaya a ser tolerada varios días, con la finalidad de terminar en 10 días para evitar serias complicaciones de infección en la herida y necrosis que resulta en la separación de la lámina de Silastic fuera de la fascia, creando una abertura en el abdomen. Después de que contenido abdominal ha sido reducido a nivel de la pared abdominal, el neonato debe ser regresado a la sala de operaciones para remover el silo y cerrar. (17,26,30)

Para onfalocele, la estrategia de tratamiento es diferente. Primero si la membrana se encuentra intacta, no hay una urgencia de realizar un cierre. Por tanto, evaluar el tamaño, como las vísceras son cubiertas con una membrana, se debe realizar una completa evaluación de las malformaciones asociadas y tratar otros problemas. Cuando el paciente se encuentra estable y si el defecto es relativamente pequeño, entonces el cierre primario debe ser hecho, y realizar una excisión de la membrana del onfalocele, reducir la herniación de las vísceras y cerrar la fascia y piel. Se debe tener cuidado si la membrana cubre el hígado porque puede ser dañado durante la excisión. Cuando el cierre primario no es posible, hay varias opciones sin embargo se describe en tratar el saco del onfalocele con sulfadiazina argéntica y puede ayudar a epitelizar encima, alrededor de semanas o meses. (3, 27,29) La alimentación enteral es usualmente tolerada después que el paciente se recupera de problemas sistémicos. Cuando el saco se encuentra epitelizado o se encuentra lo suficientemente fuerte para soportar la presión externa, se debe realizar compresiones con vendajes elásticos hasta que el contenido abdominal es reducido. Cuando el contenido abdominal es reducido, la membrana es epitelizada y el paciente se encuentra estable, se debe realizar la reparación de la hernia ventral. Esta estrategia fue inicialmente adoptada para pacientes solamente en pacientes con grandes onfaloceles o con problemas serios asociados sin embargo el mejor método es que cualquier defecto debe ser cerrado. Algunas estrategias alternativas de tratamiento para el cierre del onfalocele han sido descrita, incluyendo con cubiertas de piel únicamente, reducción con malla de silo y reparación, reducción con la membrana del onfalocele e injertos. Cada técnica puede utilizarse en ciertas circunstancias, sin embargo la técnica de tratamiento tópico y reparación posterior de la hernia ha sido segura y efectiva. (3)

## PRONOSTICO

El pronóstico de pacientes que tienen gastrosquisis depende largamente de la condición de los intestinos, sin embargo el pronóstico de pacientes que tienen onfalocele depende las malformaciones congénitas asociadas y de su condición médica. En general, pacientes quienes han tenido gastrosquisis tienen un excelente pronóstico. La sobrevivencia se encuentra entre el 90 al 95%, la mayoría de las muertes de estos pacientes se debe pérdidas intestinales catastróficas, sepsis y complicaciones a largo plazo de síndrome de intestino corto. Pacientes quienes tienen atresia y síndrome de intestino corto, relativo puede eventualmente tener una inicial larga hospitalización y prolongarse por depender de hiperalimentación. Algunos neonatos quienes tienen intestinos intactos puede requerir de hospitalización prolongada por semanas por la baja tolerancia de alimentación entera. (3) Se describen complicaciones en estos pacientes, como enterocolitis necrozante manifestada como neumatosis intestinal en radiografías abdominales como única forma de daño intestinal que ocurre en el periodo postoperatorio después de la reparación de gastrosquisis cuando la alimentación es avanzada. Otra complicación es la presencia de reflujo gastroesofágico que puede ser severo. (28) La función gastrointestinal a largo plazo es usualmente buena, aunque de estos del 5 al 10% tienen riesgo a largo plazo de obstrucción intestinal. Ocasionalmente algunos pacientes tienen intolerancia de la alimentación enteral a largo plazo. El pronóstico de bebés quienes tienen onfalocele es mucho más duro de generalizar, pero la mayor morbilidad y mortalidad es asociada con malformaciones congénitas que por el defecto de pared abdominal.



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El impacto en la morbi -mortalidad del recién nacido con defecto de pared abdominal a lo cual es importante tanto un adecuado diagnostico prenatal, así como su abordaje trans y postnatal. Este tipo de problema quirúrgico representa una de las principales urgencias quirúrgicas neonatales, por lo cual es importante conocer la incidencia de estas patologías y al detectarse prenatalmente, se brinde una atención y tratamiento oportuno según sea el caso, al momento de nacer.

## OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

### Objetivo Principal

- Conocer la incidencia de casos de recién nacidos con defectos de pared abdominal, en la Servicio de Neonatología del Hospital General de México.

### Objetivos Particulares

- De los defectos de pared abdominal ( Onfalocele y Gastrosquisis), determinar cual de los dos predomina en presentación.
- Conocer si la edad materna sobre todo en madres jóvenes y la gesta influyen en la aparición de los defectos de pared abdominal
- Conocer la resolución quirúrgica y el destino de estos pacientes
- Revisión de la literatura referente a los defectos de pared abdominal

## HIPOTESIS

En los recién nacidos con defecto de pared abdominal, la gastrosquisis tiene mayor incidencia de presentación en relación a Onfalocele.

Los defectos de pared abdominal tienen predominio de presentación en embarazos de madres jóvenes.

## METODOLOGIA

### DISEÑO DE ESTUDIO

Es un estudio descriptivo, prospectivo, longitudinal y observacional.

### CRITERIOS DE INCLUSION

Todo recién nacido que nazca vivo en la Unidad de Ginecoobstetricia del Hospital General de México ,que presente defecto de pared abdominal y sea atendido en el Servicio de Neonatología del Hospital General de México

### CRITERIOS DE EXCLUSION

Óbitos y mortinatos

Pacientes que nacieron en otras unidades hospitalarias

## MATERIAL Y METODO

Incluye a todo recién nacido que nació vivo en la unidad de Ginecoobstetricia del Hospital General de México; en el periodo comprendido de Abril del 2005 a Mayo del 2007; que nacieron en el área tocoquirúrgica. Considerando los siguientes factores asociados: la edad materna, número de gesta, tipo de nacimiento, edad gestacional del recién nacido por medio de valoración de Capurro "B", condiciones al nacer por medio de la valoración de APGAR, peso al nacer, y tipo de presentación de defecto de pared abdominal.

Posteriormente el manejo hospitalario del recién nacido se realizó en el servicio de Neonatología (Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y Terapia Intermedia Neonatal); tipo de abordaje quirúrgico y sobrevida.

## RESULTADOS

En la Unidad de Ginecoobstetricia del Hospital General de México, en el periodo comprendido de Abril del 2005 a Mayo del 2007, se tuvieron 15,418 nacimientos totales; de los cuales 14863 son nacidos vivos.

De los cuales 19 (0.13%) de ellos presentaron defecto de la pared abdominal. De estos recién nacidos 4 tenían onfalocele y 15 con gastrosquisis. En los recién nacidos con onfalocele, 3 fueron del sexo masculino y uno femenino; y en gastrosquisis 7 casos fueron del sexo femenino y 8 del masculino. (Gráficas 1 y 2)

En cuanto a la gestación, se aprecia que las primigestas predominaron levemente sólo en gastrosquisis (40%) mientras que en onfalocele, no hubo predominio. (Gráficas 3 y 4)

En relación a la edad materna predominan las madres jóvenes entre 15 y 26 años (89%) en el total de los nacimientos con defecto de pared abdominal. De estas edades hay una tendencia mayor en madres adolescentes. (Gráficas 5 y 6)

Con respecto a la vía de nacimiento el 84% del total nacieron por Cesárea y el resto por Vía Vaginal. Es de mencionar que todos los casos con onfalocele nacieron por Vía abdominal. (Gráficas 7 y 8)

La edad gestacional valorada por Capurro "B" que predominó en los casos fue de término, y dentro de ésta la gran mayoría estuvo entre el rango de 37 a 39 semanas de gestación (Gráficas 9 y 10).

Condición al nacimiento (valoración de APGAR) presentó al minuto un puntaje por arriba de 7 en el 68% de los casos. Y con una valoración a los 5 minutos con un puntaje por arriba de 7 puntos en el 89% de los casos. (Gráfica 11 y 12)

En relación al peso al nacer, 15 casos (79%) tuvieron un peso mayor a 2000 gramos (Gráficas 13 y 14)

De los procedimientos quirúrgicos a 9 recién nacidos se les realizó cierre quirúrgico primario (plastía de pared); a 6 de ellos con colocación de malla de silo, 4 con plastía de pared posterior y dos con colocación de injerto, uno de ellos con rechazo de malla en tres ocasiones. En dos recién nacidos no se realizó procedimiento quirúrgico por haberse trasladado a otra unidad hospitalaria. En dos casos tampoco se realizó procedimiento por fallecimiento. (Gráficas 15 y 16)

La sobrevivencia en recién nacidos con gastrosquisis fue del 73% (11 casos), y en onfalocele fue del 75% (3 casos). En los casos de fallecimiento 2 murieron sin procedimiento quirúrgico en las primeras 48 horas de vida, y los 3 restantes fallecieron al mes de edad por compromiso de respuesta inflamatoria sistémica inespecífica (Infección). (Gráficas 17 y 18)

## ANALISIS

Lo que se reporta en la literatura a nivel mundial en gastrosquisis es una incidencia entre 0.4 y 3 por cada 10,000 nacidos vivos (2, 3, 4, 5, 9,13). En este estudio encontramos una incidencia de 1 por cada 1000 nacidos vivos, siendo mucho más alta que lo reportado por los autores referidos anteriormente; así como en el estudio realizado en nuestro centro hospitalario por Islas y cols. (13)

En el defecto de Onfalocele, se refiere en la literatura mundial entre 1.5 y 3.4 por cada 10,000 nacidos vivos (2, 3, 4, 5, 9, 11,13). En nuestro estudio encontramos una incidencia de 0.3 por cada 1000 nacidos vivos, siendo una cifra similar a lo reportado por los autores de referencia. Sin embargo en el estudio realizado por Islas y cols. (13), nuestra incidencia fue menor a la reportada por ellos.

Se reporta que en productos del sexo masculino es más frecuente la gastrosquisis (2, 12,32), los resultados obtenidos en nuestro estudio fueron diferentes dado no existir diferencia significativa entre ambos sexos (Grafica 2). Existen otros estudios que apoyan lo reportado por nosotros (2,12). En la casuística reportada por Islas y cols. (13) si presentaron mayor incidencia en el sexo femenino.

Considerando la frecuencia de gastrosquisis en relación a la edad materna, se reporta que se presenta más en madres adolescentes (1, 2, 3, 4, 5, 9, 14,16). En nuestro estudio se reportó mayor frecuencia en madres adolescente entre 15 a 18 años en un 40% de los casos. (Grafica). En el contraste el onfalocele es asociado con edad materna avanzada siendo mayores de 30 años (3,9). En nuestro estudio no hubo un predominio por edad siendo nuestro rango de 15 a 34 años.

También se reporta que la gastrosquisis se asocia con peso bajo al nacer y prematurez en un 67%, y estos mismos factores se asocian con el onfalocele en un 20 % (4, 17, 31,32). En nuestro estudio encontramos mayor incidencia en el grupo de gastrosquisis de recién nacidos de término con peso al nacer entre 2000 a 3000 gramos; y en el caso de onfalocele sin significancia en la distribución por edad gestacional y por peso. Por tanto nuestro estudio coincide a lo reportado por Islas y cols solo en caso de gastrosquisis. (13).

En relación al número de embarazos en la madre obtuvimos en gastrosquisis, con baja paridad (1 a 2 Gestas), lo cual coincide con la literatura.

Se reporta que la gastrosquisis tiene mayor incidencia en primigestas y en el caso del onfalocele con multigestas (31). En nuestro estudio los embarazos de baja paridad (de 1 y 2 gestas) se presentó una incidencia mayor en gastrosquisis, lo cual también se reporta por otros autores, (1, 2, 3, 4, 5, 9, 14,16). En caso del onfalocele no obtuvimos diferencia significativa por el número de embarazos.

Se reporta en la literatura que la vía de nacimiento no influye en la supervivencia y pronóstico de los recién nacidos con defectos de pared abdominal (5, 21,22). Nuestro estudio coincide a lo reportado con estos autores, debido a que las defunciones no tuvieron relación con la vía de nacimiento.

En el tipo de procedimiento realizado, los objetivos principales en los defectos de pared abdominal reportados en la literatura son reducir la herniación de vísceras dentro del abdomen, cerrar la fascia y la piel para crear una pared abdominal sólida. El tipo de tratamiento frecuentemente varía dependiendo del tamaño y del tipo de defecto, el tamaño del neonato y problemas asociados. (3) En nuestro estudio el procedimiento quirúrgico que más se realizó fue la plástica de pared abdominal lo cual es consistente reportado a la literatura (2, 3, 11,13)

La mortalidad fue de 26.6% en la gastrosquisis y de 25% en los casos de onfalocele, estos resultados no coinciden a lo reportado con otros autores. Dado que gastrosquisis se reporta de 5-10% en la literatura y nosotros obtuvimos un valor más alto y en el caso de onfalocele se reporta desde un 70 a un 80% de mortalidad en la literatura (4,13). Lo cual en nuestro estudio fue mucho más bajo.



## CONCLUSIONES

En este estudio encontramos como datos más importantes a destacar:

- a) La incidencia de gastrosquisis es mayor en relación a onfalocele.
- b) El grupo materno de 15 a 18 años fue el más afectado
- c) Las madres presentaron una baja paridad (1 a 2 Gestas) sin ser exclusivamente primigestas.
- d) En ambos defectos de pared abdominal predominaron los recién nacidos con edad gestacional de término.
- e) En el onfalocele predominó el sexo masculino en los recién nacidos; pero en gastrosquisis no hubo predominio de sexo.
- f) La corrección quirúrgica realizada más frecuente fue la plastia de pared abdominal o cierre primario.
- g) La mortalidad no tuvo diferencia significativa entre ambos defectos de pared.

Es determinante para el pronóstico de los recién nacidos con defecto de pared abdominal, el tener un control prenatal idóneo, con la realización de los ultrasonidos abdominales con técnica adecuada dentro de esta vigilancia; como el realizar el abordaje quirúrgico de manera temprana en centros que cuenten con la infraestructura necesaria para esta corrección.

Realizar una campaña de información sobre estos defectos en la población.

Mantener una línea abierta de investigación para la recolección de datos de factores de riesgo en estos defectos, la cual no se ha realizado satisfactoriamente hasta el momento.

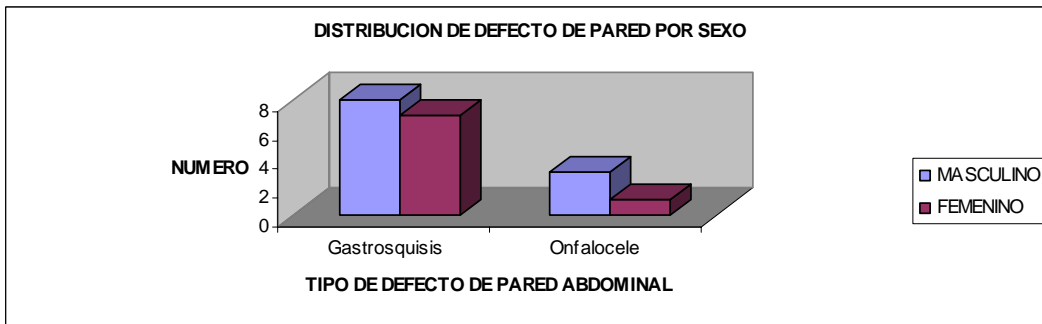
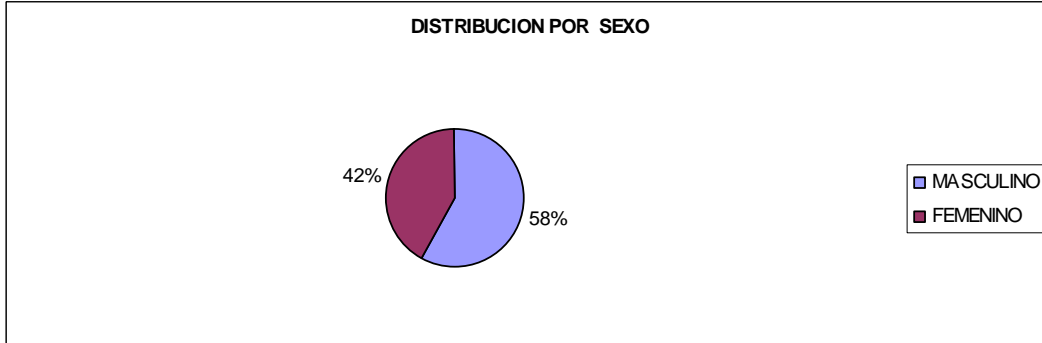
## BIBLIOGRAFIA

1. Ashcraft Keith W et. Al, Cirugía Pediátrica, 3a edición, Mc Graw Hill Interamericana, 2000 pags, 673-683.
2. Kershenovich, Ronny, Gastrosquisis: Revisión de 10 años de la literatura y reporte de 6 casos, Tesis de Posgrado para el Título de Medico Genetista, UNAM, 2003
3. Ledbetter Daniel J., Gastroschisis and Omphalocele, Surg Clin N Am (2006) 86 :249–260
4. Chabra, Shilpi ,Gleason Christine A., Gastroschisis: Embryology, Pathogenesis, Epidemiology, NeoReviews 2005 Vol.6 No.11e493-499.
5. Weber Thomas R., Au-Fliegner Macy, Abdominal wall defects, Curr Opin Pediatr 2002, 14:491–497
6. Vermeij-Keers C, Hartwig NG, van der Werff JF. Embryonic development of the ventral body wall and its congenital malformations. Semin Pediatr Surg 1996;5(2):82–9.
7. DeVries PA. The pathogenesis of gastroschisis and omphalocele. J Pediatr Surg 1980;15(3):245–51.
8. Glick PL, Harrison MR, Adzick NS, et al. The missing link in the pathogenesis of gastroschisis. J Pediatr Surg 1985;20(4):406–9.
9. Tan KH, Kilby MD, Whittle MJ, et al. Congenital anterior abdominal wall defects in England and Wales 1987–93: retrospective analysis of OPCS data. BMJ 1996;313(7062):903–6.
10. Guibourdenche V, Berrebi D, Biochemical Investigations of Bowel Inflammation in Gastroschisis Pediatr Res 60: 565–568, 2006
11. Nazer J., Cifuentes L, Prevalencia de defectos de la pared abdominal al nacer. Estudio ECLAMC Rev Chil Pediatr 77 (5); 481-486, 2006
12. Espinoza, CA, Rodríguez Juárez, D A, et. al. Incidencia y factores asociados con la muerte de neonatos en un hospital general, Rev Mex Pediatr 2005; 72(6); 283-286
13. Islas Domínguez, LP et. al. Morbimortalidad por defectos de la pared abdominal en neonatos : Experiencia de cinco años en el Hospital General de México Rev Med Hosp Gen Mex 2006; 69 (2): 84-87
14. Saada, J ,OuryJF, et. al. Gastroschisis, Clin Obs Gynecol 48,( 4), 964–972, 2005,
15. Heider Angela L., Strauss Robert A. Omphalocele: Clinical outcomes in cases with normal karyotypes, Am J Obst and Gynecology (2004) 190, 135–41
16. Hwang PJ, Kousseff BG. Omphalocele and gastroschisis: an 18-year review study. Genet Med 2004;6(4):232–6.
17. Chabra Shilpi, Management of Gastroschisis: Prenatal, Perinatal, and Neonatal, NeoReviews Vol.7 No.8 August 2006 e419 - 427
18. Palomaki GE, Hill LE, Knight GJ, et al. Second-trimester maternal serum alpha-fetoprotein levels in pregnancies associated with gastroschisis and omphalocele. Obstet Gynecol 1988; 71(6 Pt 1):906–9.
19. Saller DN Jr, Canick JA, Palomaki GE, et al. Second-trimester maternal serum alpha-fetoprotein, unconjugated estriol, andhCGlevels in pregnancies with ventral wall defects. Obstet Gynecol 1994;84(5):852–5.
20. Luton D, Guibourdenche J, Vuillard E, et al. Prenatal management of gastroschisis: the place of the amnioexchange procedure. Clin Perinatol 2003;30(3):551–72 [viii].
21. Moir CR, Ramsey PS, Ogburn PL, et al. A prospective trial of elective preterm delivery for fetal gastroschisis. Am J Perinatol 2004;21(5):289–94.

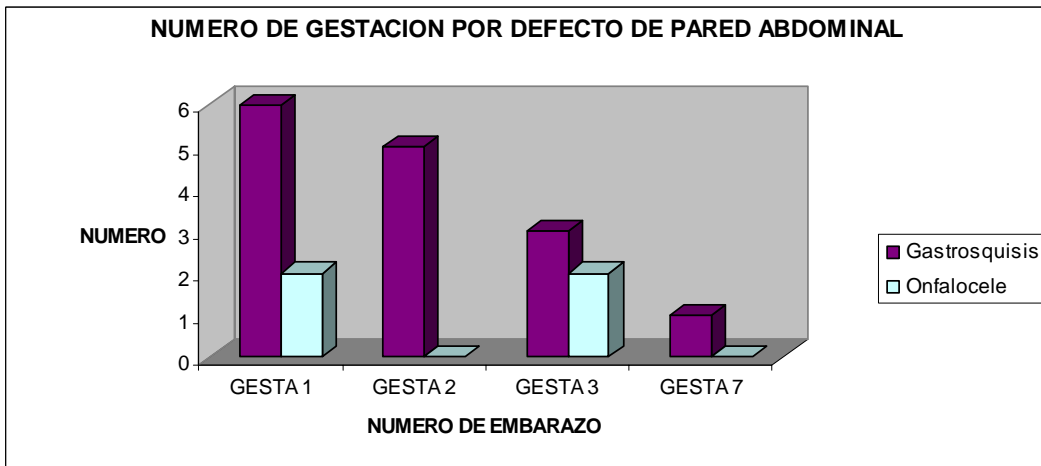
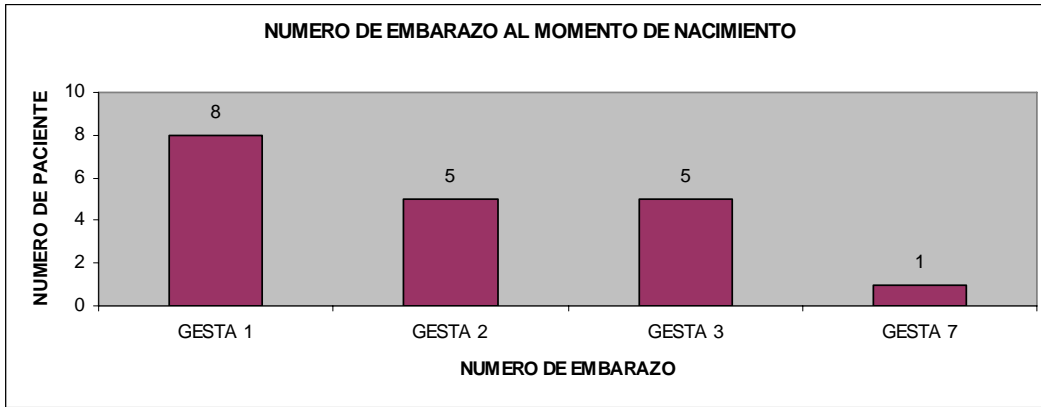
22. Puligandla PS, Janvier A, Flageole H, et al. The significance of intrauterine growth restriction is different from prematurity for the outcome of infants with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2004;39(8):1200-4.
23. How HY, Harris BJ, Pietrantonio M, et al. Is vaginal delivery preferable to elective cesarean delivery in fetuses with a known ventral wall defect? *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(6): 1527-34.
24. Langer JC. Gastroschisis and omphalocele. *Semin Pediatr Surg* 1996;5(2):124-8.
25. Minkes RK, Langer JC, Mazziotti MV, et al. Routine insertion of a silastic spring-loaded silo for infants with gastroschisis. *J Pediatr Surg* 2000;35(6):843-6.
26. Sawin R, Glick P, Schaller R, et al. Gastroschisis wringer clamp: a safe, simplified method for delayed primary closure. *J Pediatr Surg* 1992;27(10):1346-8.
27. Hatch EI Jr, Baxter R. Surgical options in the management of large omphaloceles. *Am J Surg* 1987;153(5):449-52.
28. Beaudoin S, Kieffer G, Sapin E, et al. Gastroesophageal reflux in neonates with congenital abdominal wall defect. *Eur J Pediatr Surg* 1995;5(6):323-6.
29. Peiró J.L., Guindos S Nueva estrategia quirúrgica en la gastrosquisis: simplificación del tratamiento atendiendo a su fisiopatología, *Cir Pediatr* 2005; 18: 182-187
30. Chiu B, Lopoo J, Closing arguments for gastroschisis: management with silo reduction. *J. Perinat. Med.* 34 (2006) 243-245
31. Avery ME, Taeusch HW, *Neonatología de Avery*, 7a edición, Ed Harcourt, Brace 2001.
32. INPER. Normas y procedimientos en neonatología. México: INPER, 2003; Páginas 11-12,94-96

# ANEXOS

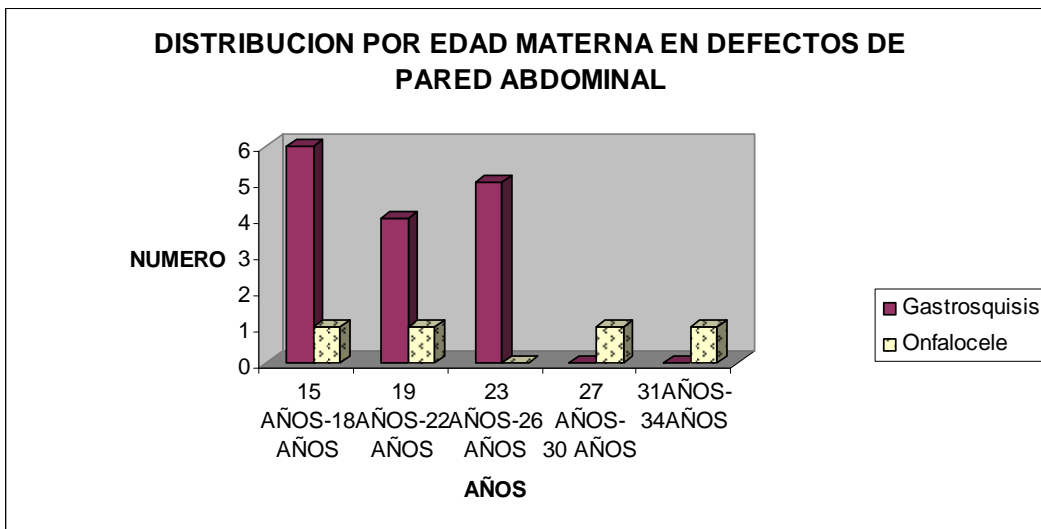
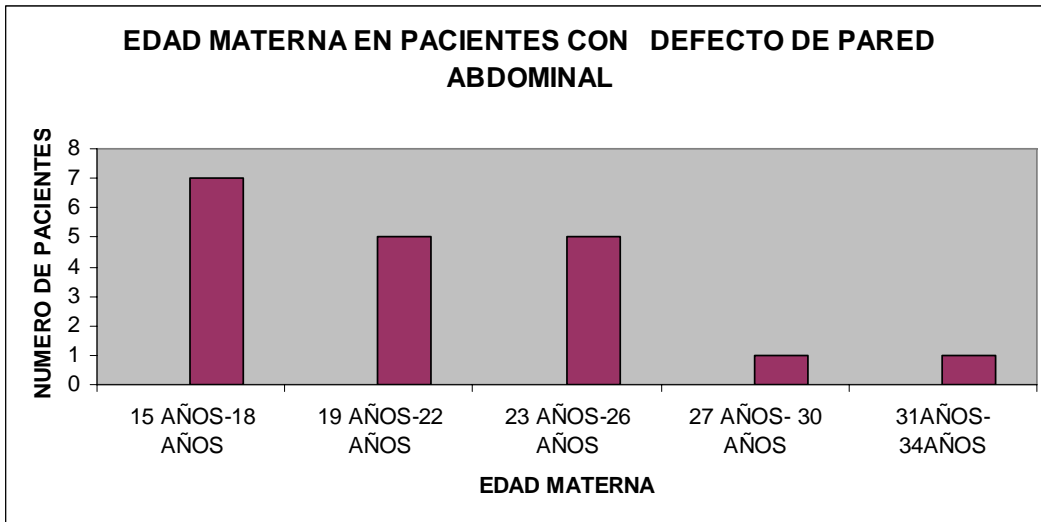
## GRAFICAS 1 y 2 DISTRIBUCION POR SEXO



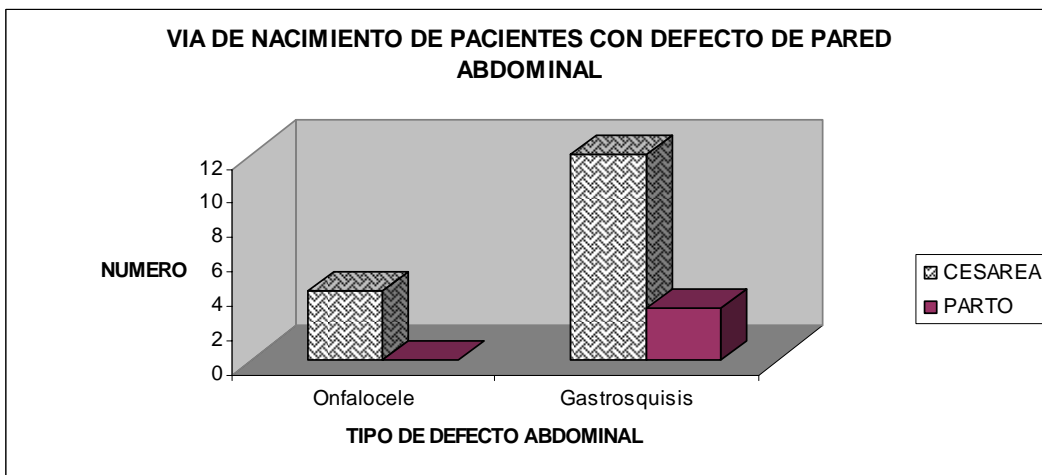
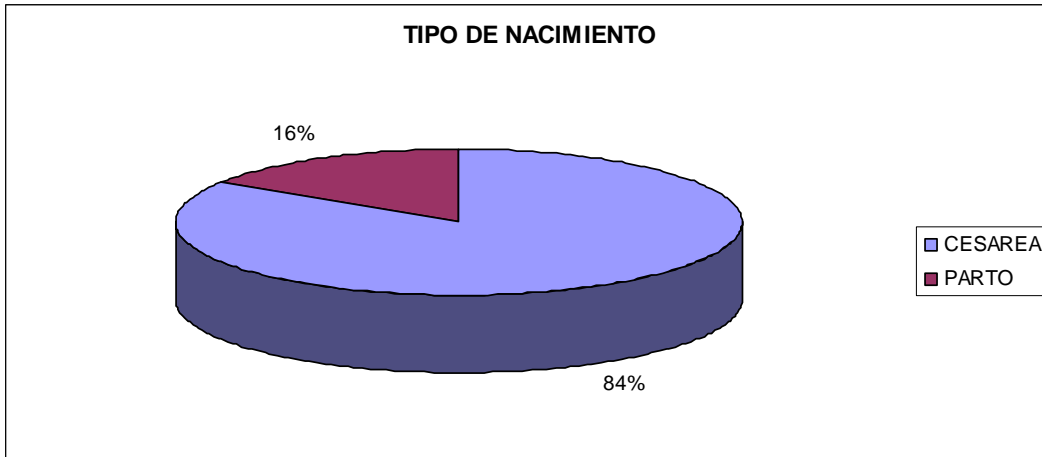
### GRAFICAS 3 y 4 NÚMERO DE GESTACION AL MOMENTO DEL NACIMIENTO



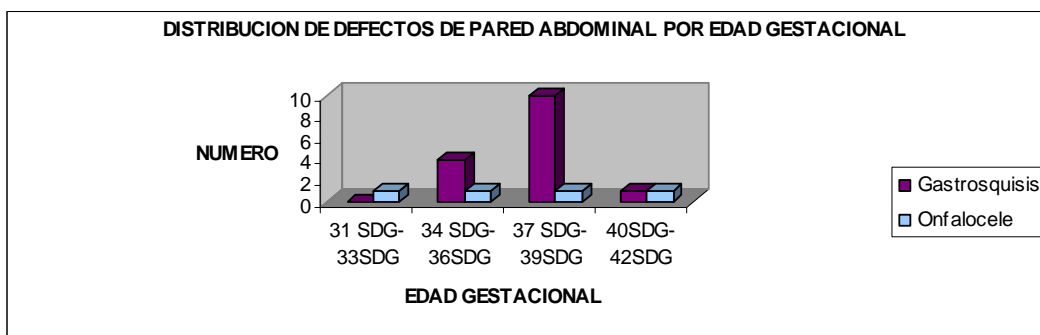
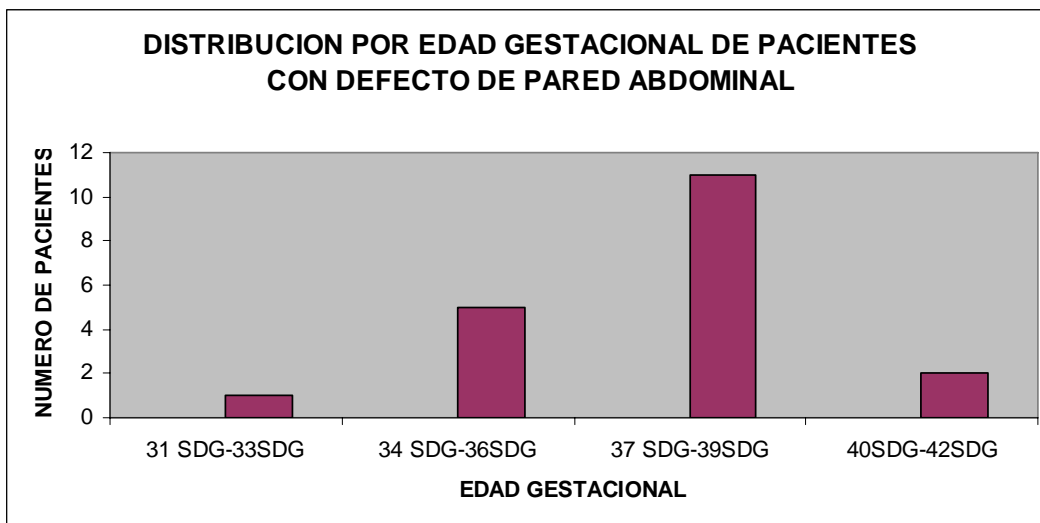
GRAFICAS 5 y 6 EDAD MATERNA



## GRAFICAS 7 Y 8 VIA DE NACIMIENTO

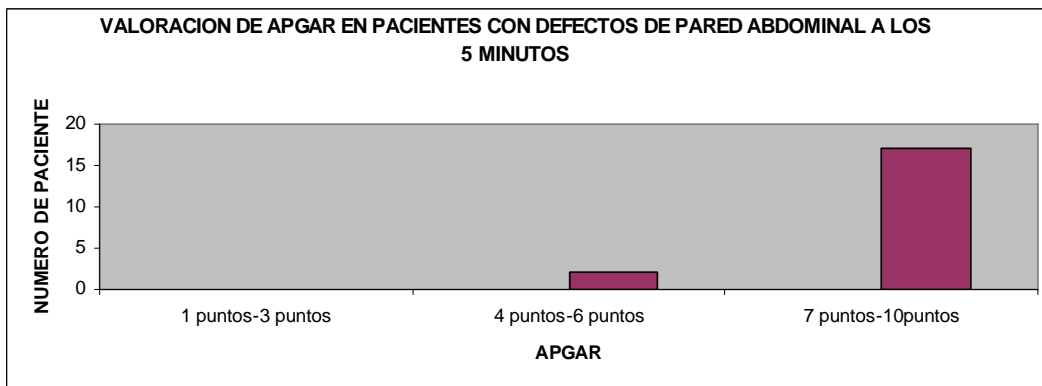
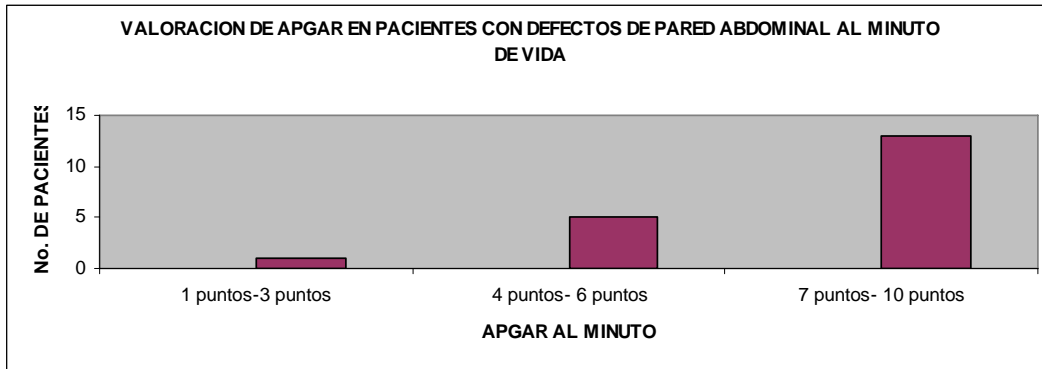


## GRAFICA 9 Y 10 DISTRIBUCION POR EDAD GESTACIONAL

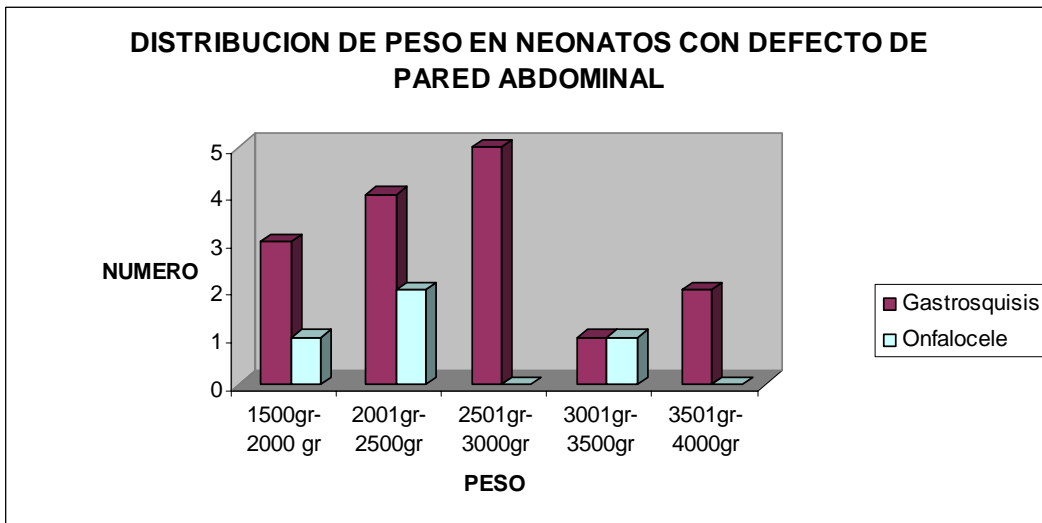
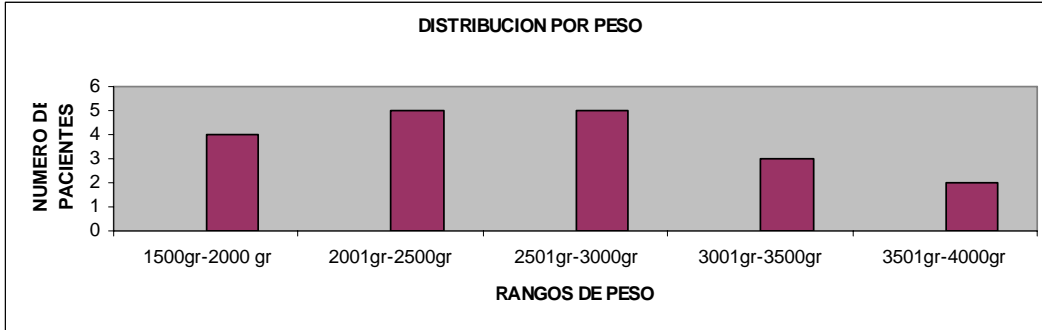




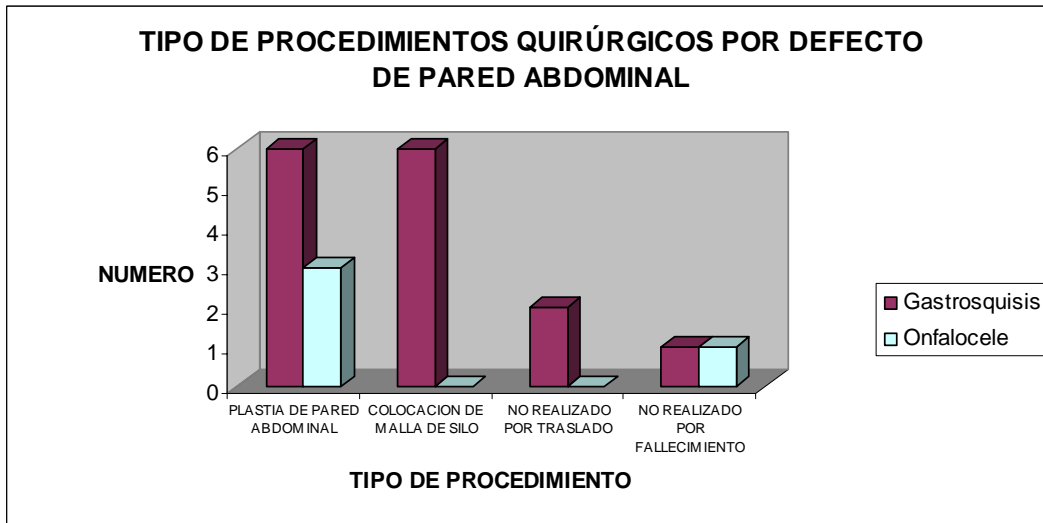
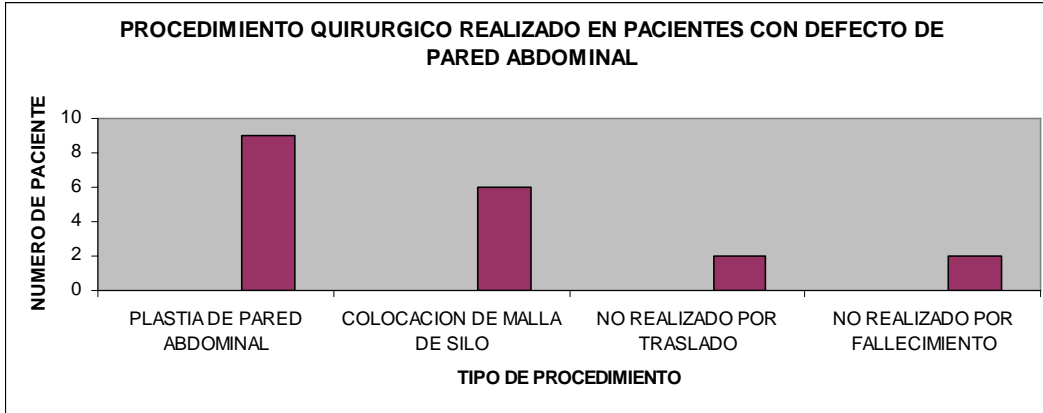
GRAFICAS 11 Y 12 VALORACION DE LAS CONDICIONES AL NACIMIENTO (VALORACION DE APGAR)



### GRAFICAS 13 Y 14 DISTRIBUCION POR PESO



## GRAFICAS 15 Y 16 PROCEDIMIENTO QUIRURGICO REALIZADOS



GRAFICAS 17 Y 18 SOBREVIDA DE PACIENTES

