

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**“ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES”**

**“DIAGNÓSTICO PRENATAL DE DEFECTOS DE CIERRE DE PARED  
ABDOMINAL: ANÁLISIS, RESULTADOS Y PROPUESTA DE UN  
PROTOCOLO DE ESTUDIO Y MANEJO”**

**TESIS**

**Que para obtener el Título de**

**ESPECIALISTA EN MEDICINA MATERNO FETAL**

**PRESENTA:**

**JUAN MANUEL GALLARDO GAONA**

**DRA. SANDRA ACEVEDO GALLEGOS**

**PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
MEDICINA MATERNO FETAL**

**DRA. BERENICE VELÁZQUEZ TORRES**

**DIRECTOR DE TESIS**

**CIUDAD DE MÉXICO, FEBRERO 2020**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

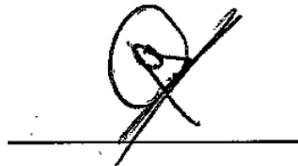
## AUTORIZACIONES

### DIAGNÓSTICO PRENATAL DE DEFECTOS DE CIERRE DE PARED ABDOMINAL: ANÁLISIS, RESULTADOS Y PROPUESTA DE UN PROTOCOLO DE ESTUDIO Y MANEJO



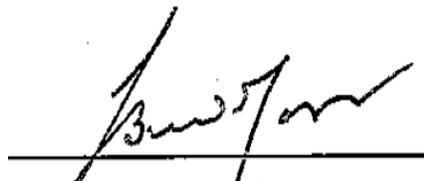
**DRA. VIRIDIANA GORBEA CHÁVEZ**

Directora de Educación en Ciencias de la Salud  
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"



**DRA. SANDRA ACEVEDO GALLEGOS**

Profesora Titular del Curso de Especialización en Medicina Materno Fetal  
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"



**DRA. BERENICE VELÁZQUEZ TORRES**

Director de tesis  
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de los Reyes"

<b>RESUMEN:</b> .....	<b>4</b>
<b>TÍTULO:</b> .....	<b>6</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>6</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	<b>8</b>
<b>MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES</b> .....	<b>10</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b> .....	<b>16</b>
<b>RESULTADOS</b> .....	<b>18</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>30</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>35</b>

## **RESUMEN:**

### **Título:**

Diagnóstico prenatal de defectos de cierre de pared abdominal: análisis, resultados y propuesta de un protocolo de estudio y manejo

### **Antecedentes:**

Los defectos de cierre de pared abdominal, constituyen parte importante de las anomalías congénitas. Las patologías más importantes son: onfalocele, gastrosquisis, secuencia de bandas amnióticas, y síndrome de cordón corto.

Los defectos de pared pueden ser causados por 3 mecanismos: el primero, falla primaria de la formación del primordio de la pared en la morfogénesis (días 21 a 23), el segundo, falla de maduración durante el estadio de la organogénesis (días 35 a 70) y el tercer mecanismo, daño a la pared ya formada o más tardíamente. Los defectos difieren en su etiología, origen embriológico, fisiopatología, historia natural, abordaje diagnóstico y pronóstico, basado generalmente en la presencia o ausencia de anomalías asociadas, como malformaciones congénitas o anomalías cromosómicas. (2,4)

### **Material y Métodos:**

Se incluyeron los casos con defecto de cierre de pared abdominal que fueron diagnosticados en el servicio de medicina fetal del Instituto Nacional de Perinatología, en el periodo comprendido de Enero de 1993 a Junio de 1996. La captación de casos se realizó por referencia de ultrasonido de primer nivel con sospecha diagnóstica y por diagnóstico primario en ultrasonido de segundo nivel con la sospecha diagnóstica o cuando el estudio se realizó por otra indicación.

Una vez obtenidos los datos, se analizaron los resultados y se realizó la correlación diagnóstica entre los hallazgos por ultrasonido prenatal y los resultados de la evaluación postnatal.

### **Resultados:**

Se diagnosticaron por ultrasonido prenatal 38 fetos con defecto de cierre de pared abdominal, pero se excluyó un caso de probable gastrosquisis.

De acuerdo al nivel de detección 23 (62.1%) fueron referidos por ultrasonido de primer nivel, de los cuales 12 casos (52.1%) se confirmó el diagnóstico del tipo de defecto y en los 5 restantes se reclasificó por diagnósticos incompletos. Se obtuvo una certeza diagnóstica en el 67.5% de los casos, diagnóstico incompleto en el 29.7%, error diagnóstico en un caso.

### **Conclusiones:**

El diagnóstico integral requiere la participación de un equipo interdisciplinario, para determinar no sólo el diagnóstico, si no, la etiología, fisiopatología y pronóstico del feto y el asesoramiento genético y psicológico a la pareja para los futuros embarazos. Se propone un plan de estudio y manejo de esta patología, tomando en cuenta los resultados de nuestra serie y los datos publicados en la literatura.

## **SUMMARY**

### **Title:**

**Prenatal diagnosis of abdominal wall closure defects: analysis, results and proposal of a study and management protocol**

### **Background:**

Abdominal wall closure defects, major part problems of congenital anomalies. The most important pathologies are: omphalocele, gastroschisis, sequence of amniotic bands and short cord syndrome.

Wall defects can be caused by 3 mechanisms: the first, primary failure of the formation of the wall primordium in morphogenesis (days 21 to 23), the second, failure of maturation during the stage of organogenesis (days 35 to 70) and the third mechanism, damage to the wall already damaged or later. The defects differ in their etiology, embryological origin, pathophysiology, natural history, diagnostic and prognostic approach, frequently based on the presence or absence of associated abnormalities, such as congenital malformations or chromosomal abnormalities. (2,4)

### **Material and methods:**

Cases with abdominal closure defect that were diagnosed in the fetal medicine service of the National Institute of Perinatology, in the period from January 1993 to June 1996 were included. The collection of cases was performed by ultrasound reference of first level with diagnostic suspicion and by primary diagnosis in second level ultrasound with diagnostic suspicion or when the study was performed by another indication. Once we analyze the data, we analyze the results and perform the diagnostic correlation between the findings by prenatal ultrasound and the results of the postnatal evaluation.

### **Results:**

A total of 38 fetuses with abdominal closure defect were diagnosed by prenatal ultrasound, but a case of probable gastroschisis was excluded. According to the detection level 23 (62.1%) were referred by first level ultrasound, of the 12 cases (52.1%) the diagnosis of the type of defect was confirmed and in the remaining 5 it was reclassified by incomplete diagnoses. A diagnostic certainty was obtained in 67.5% of cases, incomplete diagnosis in 29.7%, diagnostic error in one case.

### **Conclusions:**

The integral diagnosis requires the participation of an interdisciplinary team, to determine not only the diagnosis, but also the etiology, pathophysiology and prognosis of the fetus and the genetic and psychological advice to the couple for future pregnancies. A study plan and management of this pathology is proposed, taking into account the results of our series and the data published in the literature.

## **TÍTULO:**

# **DIAGNÓSTICO PRENATAL DE DEFECTOS DE CIERRE DE PARED ABDOMINAL: ANÁLISIS, RESULTADOS Y PROPUESTA DE UN PROTOCOLO DE ESTUDIO Y MANEJO**

## **INTRODUCCIÓN**

Los defectos de cierre de pared abdominal, constituyen una parte importante de las anomalías congénitas. Las patologías más importantes dentro de este espectro son: onfalocele, gastrosquisis, secuencia de bandas amnióticas, y síndrome de cordón corto.

El desarrollo de la pared abdominal del embrión es un proceso complejo y poco conocido, dividido en dos fases: secuencias e interdependientes: formación y maduración. La formación ocurre rápidamente durante la cuarta y quinta semana del desarrollo; teniendo como principal objetivo, la transformación del abdomen hacia la forma cilíndrica y cerrada, este proceso se sitúa en la etapa de organogénesis. La maduración puede ser subdividida en 3 fases: 1) consolidación, concluyendo en la diferenciación de los tejidos; 2) Maduración anatómica y 3) Maduración funcional

La pared queda establecida entre 9 y 10 semanas post-fertilización, coincidiendo con la transformación del pedículo de conexión hacia el propio cordón umbilical, y en el 20% de los fetos, el retorno de asas se da hasta la semana 12.

El proceso de cierre de la pared abdominal puede ser visto con una convergencia circunferencial de los márgenes del disco hacia el punto central; existen cuatro pliegues identificados: cefálico, caudal, y 2 laterales, que no se consideran entidades separadas, si no, interdependientes. La línea media es el punto más remoto y es el más vulnerable a los disturbios maduracionales dependientes de migración. (1,2)

Los defectos de pared ventral pueden ser causados por 3 mecanismos patogénicos: el primero, falla primaria de la formación del primordio de la pared durante la morfogénesis (días 21 a 23), el segundo, falla de la maduración durante el estadio

d la organogénesis (días 35 a 70) y el tercer mecanismo, daño a la pared ya formada durante la morfogénesis o más tardíamente. La falta temprana del desarrollo, conduce al más severo defecto estructural. La falla maduracional puede conducir a otras anomalías después del cierre normal de la pared, por ejemplo, la hernia umbilical; la relación con otros defectos disruptivos o deformaciones son asociados estrechamente con secuencia de bandas amnióticas, en ocasiones esporádicas. (2) Los defectos difieren en su etiología, origen embriológico, fisiopatología, historia natural, abordaje diagnóstico y pronóstico, basado este, generalmente en la presencia o ausencia de anomalías asociadas, como malformaciones congénitas o anomalías cromosómicas. (2,4)

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El espectro de los defectos de cierre de pared abdominal, es un problema constante y trascendente a través de la historia, esta gama de defectos han sido identificados a través del tiempo, siendo sus principales entidades, la gastrosquisis y el encefalocele. La diferencia no fue posible de una forma satisfactoria, hasta la clasificación de 1953, en donde se establezcan las pautas para diferenciar una patología de la otra, dada a los defectos difieren en su etiología, origen embriológico, fisiopatología, historia natural, abordaje diagnóstico y pronóstico. El ultrasonido ha sido utilizado para el diagnóstico prenatal de los defectos de pared ventral a partir de 1970 (2,22). Con los adelantos en la tecnología de imagen, se encuentran disponibles equipos de ultrasonido de alta definición, que han permitido diagnosticar prenatalmente y a edades tempranas de la gestación (a partir de las 14 semanas) este tipo de defectos con una gran exactitud. La sospecha diagnóstica se puede plantear con niveles altos de alfa fetoproteína sérica materna, con una detección de alrededor de 42%, el ultrasonido se puede utilizar como una prueba diagnóstica confirmatoria, al tener una tasa de detención en manos experimentadas de cerca del 100%.

El diagnóstico prenatal de esta patología aporta una información útil para establecer el pronóstico, planear las alternativas de manejo del embarazo o el parto y permitir la optimización de los cuidados del recién nacido. Este requiere de un equipo multidisciplinario, involucrando, perinatólogos, neonatólogos, genetistas, cirujanos pediatras, y psicólogos, con el fin de establecer una panorámica integral de los defectos de cierre de pared abdominal.

Con los reportes hechos por varios autores en la literatura mundial respecto de esta patología, en cuanto a la etiología, clasificación, factores de riesgos asociados y diagnóstico prenatal, a despertado el interés de revisar nuestra casuística en los últimos años, el valor de resultados obtenidos presentar nuestra experiencia y presentar un protocolo de estudio y manejo de esta patología. Esto permitirá centrar las bases para estudios analíticos posteriores, con el fin de descubrir relaciones

causales, análisis de factores de riesgo, estudio de factores pronósticos, eficacia terapéutica, a través de la vigilancia de la morbilidad postquirúrgica a largo plazo, y de esta manera intentar un avance en los aspectos relacionados con este tipo de padecimiento.

## MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

Los defectos de cierre de pared abdominal, constituyen una parte importante de las anomalías congénitas. Las patologías más importantes dentro de este espectro son: onfalocele, gastrosquisis, secuencia de bandas amnióticas, y síndrome de cordón corto.

El desarrollo de la pared abdominal del embrión es un proceso complejo y poco conocido, dividido en dos fases: secuencias e interdependientes: formación y maduración. La formación ocurre rápidamente durante la cuarta y quinta semana del desarrollo; teniendo como principal objetivo, la transformación del abdomen hacia la forma cilíndrica y cerrada, este proceso se sitúa en la etapa de organogénesis. La maduración puede ser subdividida en 3 fases: 1) consolidación, concluyendo en la diferenciación de los tejidos; 2) Maduración anatómica y 3) Maduración funcional

La pared queda establecida entre 9 y 10 semanas post-fertilización, coincidiendo con la transformación del pedículo de conexión hacia el propio cordón umbilical, y en el 20% de los fetos, el retorno de asas se da hasta la semana 12.

El proceso de cierre de la pared abdominal puede ser visto con una convergencia circunferencial de los márgenes del disco hacia el punto central; existen cuatro pliegues identificados: cefálico, caudal, y 2 laterales, que no se consideran entidades separadas, si no, interdependientes. La línea media es el punto más remoto y es el más vulnerable a los disturbios maduracionales dependientes de migración. (1,2)

Los defectos de pared ventral pueden ser causados por 3 mecanismos patogénicos: el primero, falla primaria de la formación del primordio de la pared durante la morfogénesis (días 21 a 23), el segundo, falla de la maduración durante el estadio de la organogénesis (días 35 a 70) y el tercer mecanismo, daño a la pared ya formada durante la morfogénesis o más tardíamente. La falta temprana del desarrollo, conduce al más severo defecto estructural. La falla maduracional puede conducir a

otras anomalías después del cierre normal de la pared, por ejemplo, la hernia umbilical; la relación con otros defectos disruptivos o deformaciones son asociados estrechamente con secuencia de bandas amnióticas, en ocasiones esporádicas. (2) Los defectos difieren en su etiología, origen embriológico, fisiopatología, historia natural, abordaje diagnóstico y pronóstico, basado este, generalmente en la presencia o ausencia de anomalías asociadas, como malformaciones congénitas o anormalidades cromosómicas. (2,4)

La hernia umbilical es un evento del segundo trimestre, que ocurre después del retorno del intestino y cierre del celoma alrededor de las 10 semanas de gestación; el diagnóstico es obvio por la protrusión del ombligo, se distingue del onfalocele, en el contenido y en que está cubierto por piel y no por peritoneo; la hernia umbilical puede estar asociada con una variedad de condiciones metabólicas conocidas, como hipotiroidismo, entre otras. (1,23)

El onfalocele es un defecto de la pared ventral abdominal, por ausencia de músculos abdominales, fascia y piel, con herniación de vísceras abdominales, cubierta solamente por una membrana de peritoneo y amnios, varía en tamaño y el cordón umbilical está insertado hacia el saco. (1,3)

El defecto es causado por una anomalía en el proceso de plegamiento corporal, resulta de la beneficencia combinada de los pliegues laterales y del pliegue cefálico y/o caudal, o puede resultar de falla circunferencial de todos los pliegues, hasta llegar al ombligo, el momento de este defecto es algo más temprano que la gastrosquisis, ocurriendo entre la segunda y cuarta semana de gestación, su espectro de severidad puede variar. El origen del problema se explica por dos situaciones que presentan en el primer trimestre, entre las semanas 3 y 12 del desarrollo, que son, el retorno incompleto del intestino medio tallo corporal al abdomen o por falta de cierre de los pliegues laterales. (1, 2,3)

La incidencia del onfalocele se menciona de 1 en 4000 nacidos vivos hasta 1 en 7000 nacidos vivos y ha permanecido sin cambio en las últimas décadas.

La sospecha diagnóstica se puede fundamentar en niveles altos de alfa fetoproteína sérica materna, con una tasa de detección de alrededor de 42%, el ultrasonido se

puede utilizar como una prueba diagnóstica confirmatoria, al tener una tasa de detección en manos experimentadas de cerca del 100%. (3, 5)

En el primer trimestre, el diagnóstico por ultrasonido es difícil debido a las condiciones fisiológicas ya mencionadas, por lo que se debe ser realizado idealmente a las 14 semanas de gestación; las imágenes que nos orientan son: la inserción del cordón umbilical a la capa amnioperitoneal que cubre el defecto.

Por su asociación con anomalías cardíacas, se ha recomendado la ecocardiografía en pacientes con onfalocele y el análisis cromosómico es indicado. Se ha encontrado asociación con parto pretérmino y retardo en el crecimiento intrauterino en un 25% a 65% y 6 a 35% respectivamente; las malformaciones viscerales se encuentran desde un 40 a 88%, dependiendo de la referencia consultada (3,7), entre ellas, las más frecuentes son las anomalías cardíacas, defectos del tubo neural, esqueléticas, gastrointestinales, genitourinarias y del SNC; se han relacionado también anomalías cromosómicas en un 25 a 58% en algunas series, más comúnmente, trisomía 13, 18 y 21, síndrome de Turner, Klinefelter, triploidías y una asociación significativa con síndromes génicos, particularmente con el síndrome de Beckwith-Wiedeman, en un 12%. Nicolaidis encontró que la presencia de anomalías cromosómicas en asociación con malformaciones, eran más frecuentes cuando el onfalocele contenía solo intestino. (6, 7,8)

El tratamiento requiere un equipo multidisciplinario, involucrando, perinatólogos, neonatólogos, y cirujanos pediátricos. La meta es llegar a una fecha lo más cercana al término, es un centro de tercer nivel para su atención integral. El modo del parto puede ser vaginal o cesárea; en varios estudios realizados no se ha encontrado beneficio significativo de la cesárea sobre el parto. (19, 20)

El manejo del onfalocele ha cambiado en las últimas décadas, siendo el abordaje quirúrgico con reducción, usando un silo protector, el más usado. El manejo conservador no se ha considerado en la forma óptima del tratamiento. Se han reportado complicaciones respiratorias, principalmente la asociación de grandes onfaloceles con insuficiencia respiratoria. (2,18)

Grandes onfaloceles con múltiples anomalías asociadas, tienen un pronóstico malo, no siendo así, si solo son defectos aislados, el tamaño del efecto no es tan determinante, ya que se ha visto que pequeños onfaloceles que contienen solo intestino son asociados con mayor riesgo de anormalidades cromosómicas.

La ausencia del hígado en el onfalocele se relaciona con anormalidades cromosómicas fetales, y su presencia tiene asociación positiva con muerte neonatal, tan alta como 88%. Solo 75% con onfalocele son nacidos vivos, reflejando alta asociación con condiciones letales, pues se ha encontrado una incidencia 20 veces mayor en óbitos; aproximadamente 45% mueren sin cirugía, debido a otra alteración ajena al onfalocele.

La gastrosquisis ha sido relacionada como una entidad distinta del onfalocele desde la clasificación de defectos de pared abdominal propuesta por Moore y Stokes en 1953. Su etiología es multifactorial y se considera un evento esporádico, aunque Van Hallen ha mencionado a medicamentos con propiedades vaso activas como posibles teratógenos.

Se han escrito varios mecanismos fisiopatológicos, de los cuales el que mejor explica la patogénesis es un mecanismo disruptivo de la arteria onfalomesentérica derecha en su porción distal, de la que depende la irrigación del saco vitelino y de la porción inferolateral y paraumbilical derecha. La isquemia en la región provoca necrosis con herniación posterior del contenido intestinal y este mecanismo puede condicionar atresias y problemas de mal rotación intestinal. (3,9)

Se ha demostrado que la edad materna está asociada con un riesgo incrementado de gastrosquisis. (1, 3, 9) Casi exclusivamente en niños de madres menores de 25 años, llegando hasta 7 por 10,000 en madres menores de 20 años; comparando con mujeres de 30 años o más, se encontraron un riesgo relativo para edades de 25 a 29 años de 1.7, de 20 a 24 años de 5.4 y de menos de 20 años de 16. En adición de edad materna, el tabaquismo materno ha sido asociado con un riesgo incrementado para gastrosquisis. Goldbaum fue el primero en sugerir esta relación. Haddow encontró a que mujeres quienes fumaban tenían un riesgo 2.1 mayor que las no fumadoras. Cuando los resultados de los estudios anteriores son combinados en forma general, la razón de momios es de 1.1 para mujeres quienes fuman. Werler

encontró que la pseudoefedrina está asociada con más de 3 veces el riesgo para gastrosquisis. Otros como salicilatos y acetaminofén también son asociados pero no en forma significativa. (1, 2, 21)

Varios investigadores han encontrado una incidencia aumentada de gastrosquisis en las 2 últimas décadas, se han calculado una incidencia de 0.5 a 0.8 en 10,000 nacidos vivos y una prevalencia en Europa de 0.8 por 1,000 nacidos vivos y óbitos, probablemente el incremento de la incidencia sea debido a su distinción de onfalocele a partir de la clasificación de 1953. (9,21)

La determinación de alfa fetoproteína sérica materna, tiene una alta sensibilidad para gastrosquisis, ya que se trata de defectos sin membrana de protección. Análisis en líquido amniótico de alfa fetoproteína y de acetilcolinesterasa son muy sensibles para detectar gastrosquisis. Los hallazgos por ultrasonido se caracterizan por un defecto en la pared, fuera y defecto en la pared, fuera y debajo de la inserción del cordón umbilical, en forma más frecuente al lado derecho; no existe membrana amnioperitoneal que recubra las asas intestinales que flotan libremente en el líquido amniótico dependiendo del tamaño del defecto dependerá de la presencia o no de vísceras (principalmente el hígado) fuera de la cavidad abdominal. (10, 12, 16)

La gastrosquisis no está asociada con ningún síndrome genético, pero se han encontrado anomalías relacionadas, como cardiopatía congénita, defectos espinales. En 17 años el Children's Hospital en Columbia reportó solamente un caso de anormalidad cromosómica en un periodo de 8 años.

La tasa de supervivencia es de 86.5% al 92.4%. Los datos posnatales que consideran para pronóstico son: el tiempo de la exposición de las asas al líquido amniótico, las alteraciones asociadas, y la dilatación mayor de 17 mm tiene relación con la morbilidad postquirúrgica (días de ayuno, disfunción intestinal prolongada, etc.). (11, 16)

Todos los neonatos con gastrosquisis requieren cirugía temprana después del nacimiento; las complicaciones postoperatorias incluyen isquemia intestinal, infarto intestinal, fistula entero cutánea, entero colitis necrozante y disfunción intestinal prolongada. (13)

La etiología del daño intestinal no es enteramente entendida, puede ser por constricción en el sitio del defecto de pared., el máximo daño ocurre al final de la gestación, la constricción induce daño por obstrucción, primero que por isquemia. La ausencia de estas condiciones está asociada a curso clínico benigno. (14, 15)

El modo del parto es controversial igual que en el caso de onfalocele puesto que se ha postulado que el daño puede ocurrir al momento del parto en el intestino expuesto, la decisión suele depender de las condiciones intestinales evaluadas prenatalmente. (20)

Las causas de muerte dependen principalmente de la presencia o no de hígado fuera de la cavidad, isquemia, y obstrucción intestinal (50% de estos fetos fallecen en la etapa neonatal) y de complicaciones presentadas dentro de la etapa de corrección del defecto (principalmente sepsis, isquemia intestinal, entero colitis necrozante). (13, 16)

Existen dos problemas más, ambas de origen disruptivo, con los cuales debemos hacer diagnóstico diferencial, son el síndrome de cordón corto y la secuencia de bandas amnióticas.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se incluyeron los casos con defecto de cierre de pared abdominal fueron diagnosticados en el servicio de medicina fetal del Instituto Nacional de Perinatología, en el periodo comprendido de Enero de 1993 a Junio de 1996. La captación de casos que realizó por referencia de ultrasonido de primer nivel con la sospecha diagnóstica y por diagnóstico primario en ultrasonido de segundo nivel con la sospecha diagnóstica y por diagnóstico primario en ultrasonido de segundo nivel, cuando el estudio se realizó por otra indicación.

El diagnóstico, corroboración o exclusión y clasificación del tipo de defecto se llevó a cabo por los médicos del departamento utilizando, un equipo de ultrasonido de alta definición (Ultramark 9 HDI, ATL) con transductor de banda ancha, convexo de 3.5 MHz; se realizó una evaluación sistémica de todas las estructuras fetales, para analizar su morfología y morfometría, con cortes axiales, sagitales y coronales, dejando en última instancia el área del defecto para una evaluación más minuciosa. En la exploración del abdomen, se realizaron los cortes ya mencionados, con una descripción detallada de las características del defecto como son: tamaño, localización, identificación de las estructuras incluidas en él, relación de la inserción del tamaño del cordón umbilical con su localización, presencia o no de membrana amnioperitoneal cubriéndolo. Con base en lo anterior se clasificaron en onfalocele y gastrosquisis. Se consideró onfalocele cuando el defecto era central, la inserción del cordón se encontró sobre el defecto y este, recubierto por membrana amnioperitoneal, y como gastrosquisis cuando el defecto era lateral, la inserción del cordón se encontró fuera del defecto y membrana amnioperitoneal ausente. Posterior a la identificación del defecto, por medio de evaluación sistémica, se determinó si se trataba de un defecto aislado o asociado a otras alteraciones, y se estableció diagnóstico sindrómico o no sindrómico. Posterior a la evaluación ultrasonográfica, todos los casos se sometieron a la evaluación multidisciplinaria, en sesión conjunta del departamento con los servicios de Genética, cirugía pediátrica, Neonatología y Psicología, para discutir las posibilidades, diagnósticas, el pronóstico, la conducta, el seguimiento y las opciones terapéuticas.

En los casos clasificados como gastrosquisis no se realizó el estudio citogenético. En los casos clasificados como onfalocele, se decidió la determinación de cariotipo en la etapa prenatal mediante la toma de líquido amniótico por amniocentesis, enviando las muestras al laboratorio de genética para el cultivo de amniocitos durante el periodo de 8 a 10 días, utilizando como medio de cultivo, el Aminox suplementado. Cuando el diagnóstico de onfalocele fue tardío (después de la semana 35) el cariotipo se obtuvo por toma de sangre de cordón umbilical al nacimiento.

El valor pronóstico se determinó tomando en cuenta las características ultrasonográficas del defecto como son, su tamaño, estructuras contenidas en él, presencia o no de membrana amnioperitoneal recubriéndolo, dilatación de asas, edema interasa, y en base a estas, se decidió la vía de nacimiento más adecuada. Al nacimiento todos los casos fueron evaluados por neonatólogos, genetistas y cirujanos pediatras, estos últimos decidieron el manejo quirúrgico, el momento del mismo y la técnica quirúrgica a utilizar (colocación de silo inicial o el cierre quirúrgico de primera intención). Se realizó un seguimiento ordenado y continuo de la evolución postnatal pre y postquirúrgica, complicaciones, procedimientos relacionados en todos los recién nacidos hasta su egreso de la institución por mejoría o traslado a otro hospital.

Una vez obtenidos todos los datos, se analizaron los resultados y se realizó la correlación diagnóstica entre los hallazgos por ultrasonido prenatal y los resultados de la evaluación postnatal, los cuales se presentan en gráficas y tablas, y en base a esta experiencia se propone una guía práctica de estudio y manejo en esta patología.

## RESULTADOS

Se diagnosticaron por ultrasonido prenatal 38 fetos con defecto de cierre de pared abdominal, pero se excluyó un caso de probable gastrosquisis por no contar con todas sus evaluaciones.

En la mayoría de los casos el diagnóstico del defecto se realizó tardíamente, en el 54% el diagnóstico inicial fue después de las 30 semanas, y únicamente en dos casos (5.4%) el diagnóstico se realizó antes de la semana 20 (ver tabla 1 y su gráfica).

De acuerdo al nivel de detección 23 (62.1%) fueron referidos por ultrasonido de primer nivel, de los cuales 12 casos (52.1%) se confirmó el diagnóstico del tipo de defecto y en los 5 restantes se reclasificó por diagnósticos incompletos considerados así por falta de descripción de anomalías asociadas al defecto tratado, se identificaron 3 errores diagnósticos (13.1%). El 36% restante (14 casos) fueron enviados al ultrasonido de segundo nivel con diagnósticos diferentes al defecto de pared, siendo en este, el lugar del diagnóstico de detección. (Ver tabla 2)

La media de edad de los pacientes en el grupo de fetos con onfalocele fue de 28 años y el grupo de gastrosquisis fue de 21 años, con predominio de la gastrosquisis en edades más jóvenes. (Ver tabla 3 y su gráfica)

De los 37 casos; 16 (43.2%) correspondieron a onfalocele, de los cuales, 8 casos se presentaron aislados y 8 asociados a otras anomalías, y de estos, en dos casos se integró el diagnóstico sindrómico de Beckwith-Wiedeman; uno, con síndrome de cordón corto (complejo pared-miembro) y en otros 5 casos se encontraron otras anomalías. (Ver tabla 4 y 6). 21 casos (56.8%) correspondieron a gastrosquisis, de los cuales 8 fueron aislados, y 13 asociados a

otros defectos; de estos, 6 correspondieron a secuencias de bandas amnióticas, 2 a Pentalogía de Cantrell y en otros 5 casos se encontraron anomalías diversas (ver tabla 5 y su gráfica).

El tamaño del defecto, no se midió en el 72.9% en total; en los casos en las que se realizó la medición, se reportan 2 con defecto menor de 3 cm, 3 con defecto entre 3 y 5 cm y 5 más de 5 cm. (ver tabla 7)

Respecto al contenido del saco o las estructuras herniadas por el defecto, se encontró con más frecuencia la presencia de asas intestinales como única estructura implicada (47.8%). Además de las asas, en algunos casos se observó la presencia de hígado con una frecuencia del 26% y se describen en otros casos la visualización de estómago, vejiga, y corazón. (Ver tabla 8)

Analizando la asociación con alteraciones cromosómicas, los gastrosquisis no tuvieron ninguna relación con estas alteraciones y en los casos de onfalocele, 2 tenían alteraciones cromosómicas asociadas (trisomía 18 y translocación no balanceada 12; 13). (Ver tabla 9)

La vía de nacimiento fue vaginal en el 27.1% y abdominal en el 72.9% (ver tabla 10 y su gráfica) Con respecto a las condiciones perinatales, la edad gestacional al nacimiento fue en 33 casos mayor a 28 semanas (89.1%) y con un peso al nacer mayor a los 1000 grs., ambas circunstancias los ubican como fetos viables y por consiguiente con posibilidades de corrección quirúrgica y evolución posnatal más satisfactoria. (Ver gráficas 1 y 2)

En la tabla 11 y su gráfica, se esquematiza lo que se refiere al sexo del recién nacido y el tipo de defecto, obteniendo un 35.1% de recién nacidos con sexo masculino y 51.3% femeninos, pero en 5 casos el sexo no fue determinado.

De los recién nacidos considerados como viables, el tratamiento quirúrgico (colocación de silo inicial o cierre primario del defecto) fue realizado en 18 pacientes

(48.6%), 7 casos de onfalocele y 11 casos de gastrosquisis, en 19 pacientes el tratamiento quirúrgico no fue posible por tratarse de óbitos o muertes neonatales tempranas.

De los 18 casos sometidos a tratamiento quirúrgico, 12 fueron dados de alta en condición estable (66.6%) y 6 fueron muertes neonatales secundarias a complicación postquirúrgica (principalmente sepsis e IRA) correspondiendo estos a 33.4%. (Ver tabla 12)

Respecto al diagnóstico por ultrasonido de segundo nivel, se obtuvo una certeza diagnóstica en el 67.5% de los casos, el diagnóstico fue considerado incompleto en el 29.7%, por falta de descripción de estructuras herniadas o contenidas en el saco y por la no detección de otras anomalías; error diagnóstico en un caso, en el cual se detectó hidrocefalia, pero no se diagnosticó defecto de pared prenatalmente. (Ver tabla 13)

Tabla 1. EDAD GESTACIONAL AL DIAGNOSTICO

Semanas	Número	Porcentaje
15 - 19.6	2	5.4
20 -24.6	4	10.8
25 - 29.6	10	27
30 - 34.6	13	35.1
35 - 39.6	7	18.9
>40	1	2.8
total	37	100

Tabla 2. NIVEL DIAGNOSTICO DE DCPA\*

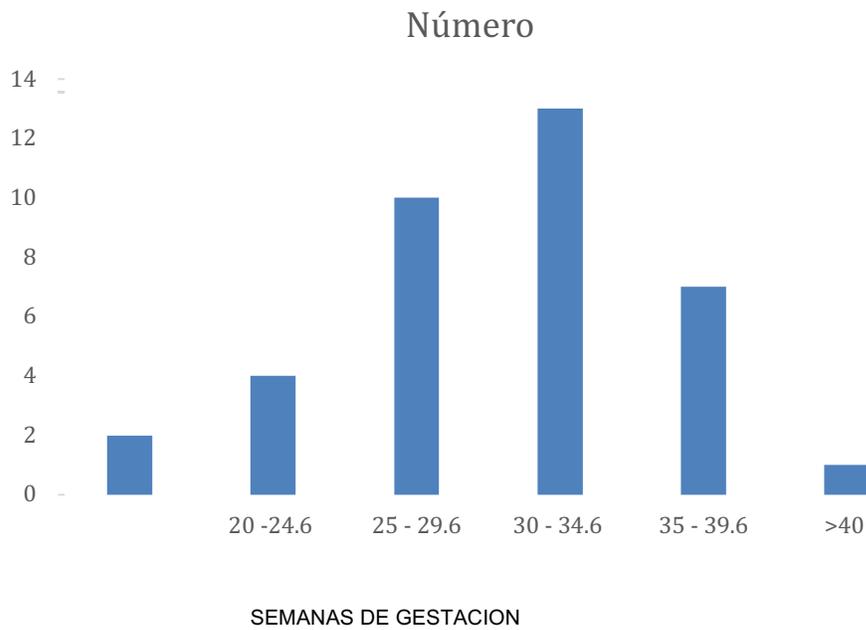
procedencia	Número	Porcentaje
ultrasonido 1° nivel	23	62.1
ultrasonido 2° nivel	14	37.9
total	37	100

Defecto de cierre pared abdominal

Tabla 3. EDAD MATERNA Y TIPO DE DEFECTO

Edad materna	Gastrosquisis		Onfalocele	
	Número	Porcentaje	Numero	Porcentaje
15 - 19 años	7\9	77.7	2\9	22.3
20 - 24 años	5\8	62.5	3\8	37.5
25 - 29 años	7\12	58.3	5\12	41.7
30 - 34 años	1\5	20	4\5	80
>35 años	1\3	33.3	2\3	66.7

EDAD GESTIONAL AL DIAGNOSTICO



GRAFICA DE LA TABLA 1

NUMERO DE CASOS

## EDAD MATERNA Y TIPO DE DEFECTO

GRAFICA DE LA TABLA 3

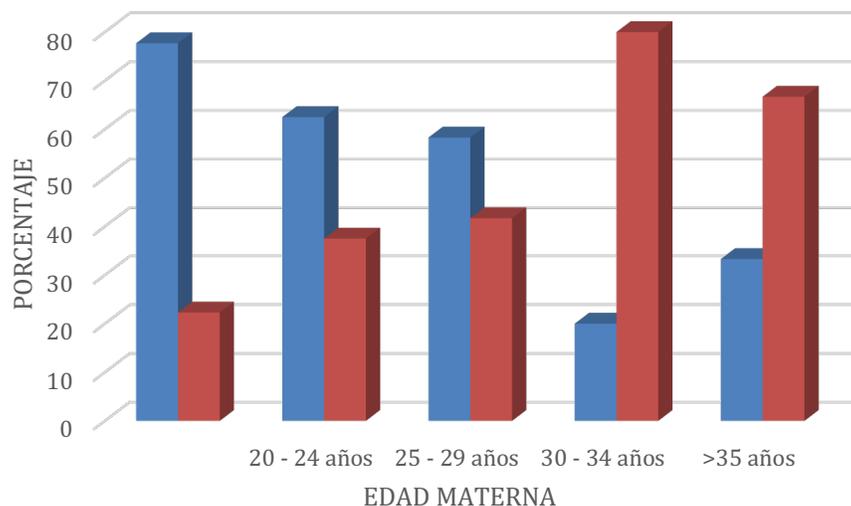


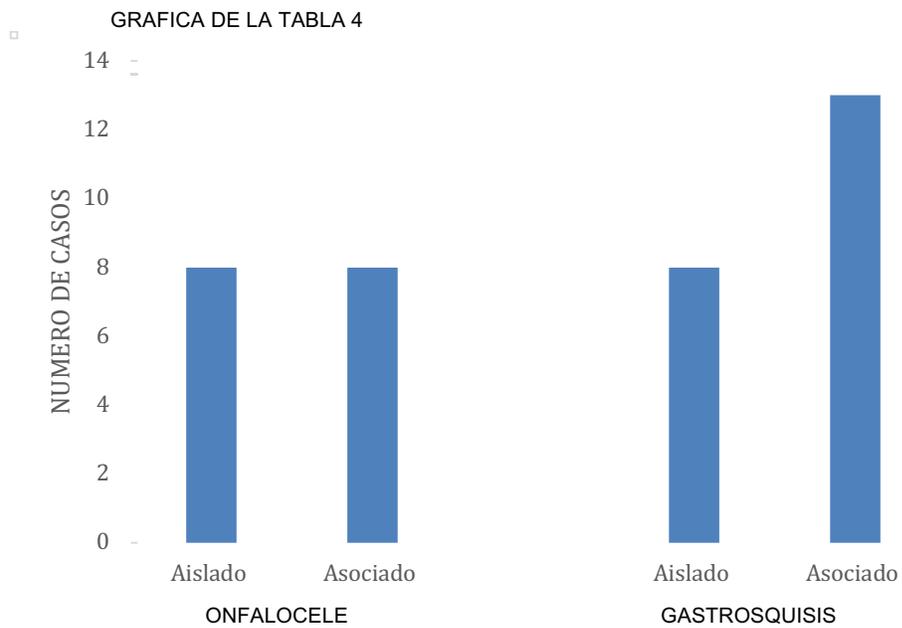
TABLA 4 DIAGNOSTICO PRENATAL DE DEFECTOS DE CIERRE DE PARED ABDOMINAL  
n=37

ONFAOCELE	NUMERO	PORCENTAJE
Aislado	8	
Asociado	8	
Total	16	43.20%
GASTROSQUISIS		
Aislado	8	
Asociado	13	
Total	21	56.80%

TABLA 5 GASTROSQUISIS ASOCIADA A OTROS DEFECTOS.  
N=13

DEFECTO:	NUMERO
Secuencia de bandas amnióticas	6
pentalogia de Cantrell	2
hidronefrosis	2
RCIU	1
Labio hendido	1
mielomeningocele	1

#### DEFECTOS DE CIERRE DE PARED ABDOMINAL



## GASTROSQUISIS ASOCIADA A OTROS DEFECTOS

GRAFICA DE LA TABLA 5

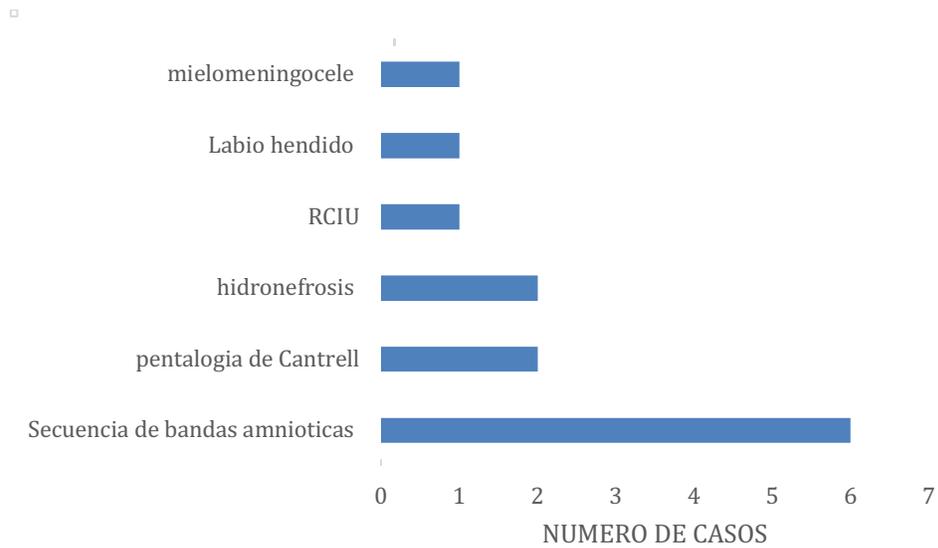


TABLA 6 ONFALOCELE ASOCIADO A OTROS DEFECTOS

n=8

DEFECTO:	NUMERO:
Síndrome de Beckwith Wiedeman	2
Síndrome del Cordón Corto	1
Pie equino varo	1
RCIU	1
Hidrocefalia, Micrognatia	1
Higroma	1
Tumor paracardiaco	1
total	8

TABLA 7. TAMAÑO DEL DEFECTO POR UTRASONIDO  
n=10

TAMAÑO	NUMERO
< 3 cm	2
3 - 5 cm	3
> 5 cm	5

\*En 27 casos no se determinó el tamaño del defecto

TABLA 8. CONTENIDO DEL DEFECTO POR ULTRASONIDO

CONTENIDO	NUMERO	PORCENTAJE
Asas intestinales	11	47.8
Asas + Hígado	6	26
Asas + Estomago	2	8.7
Asas + Estomago + Hígado	2	8.7
Asas + Vejiga	1	4.4
Asas + Corazón	1	4.4
total	23	100

TABLA 9. ESTUDIO CITOGENETICO EN DCPA\*

DEFECTO	NUMERO	DESCRIPCION
ONFALOCELE		
Normales	5	
Anormales	2	47 XX + 18 46, XY, t (12;13)
Total	7	
GASTROSQUISIS		
Normales	2	
Anormales	0	
Total	2	

\*DEFECTO DE CIERRE DE PARED ABDOMINAL

TABLA 10. VIA DE NACIMIENTO EN DCPA\*

VIA	NUMERO	PORCENTAJE	NACIDOS VIVOS	ORBITOS
Vaginal	10	27.1	6	4
Cesárea	27	72.9	26	1
TOTAL	37	100	32	5

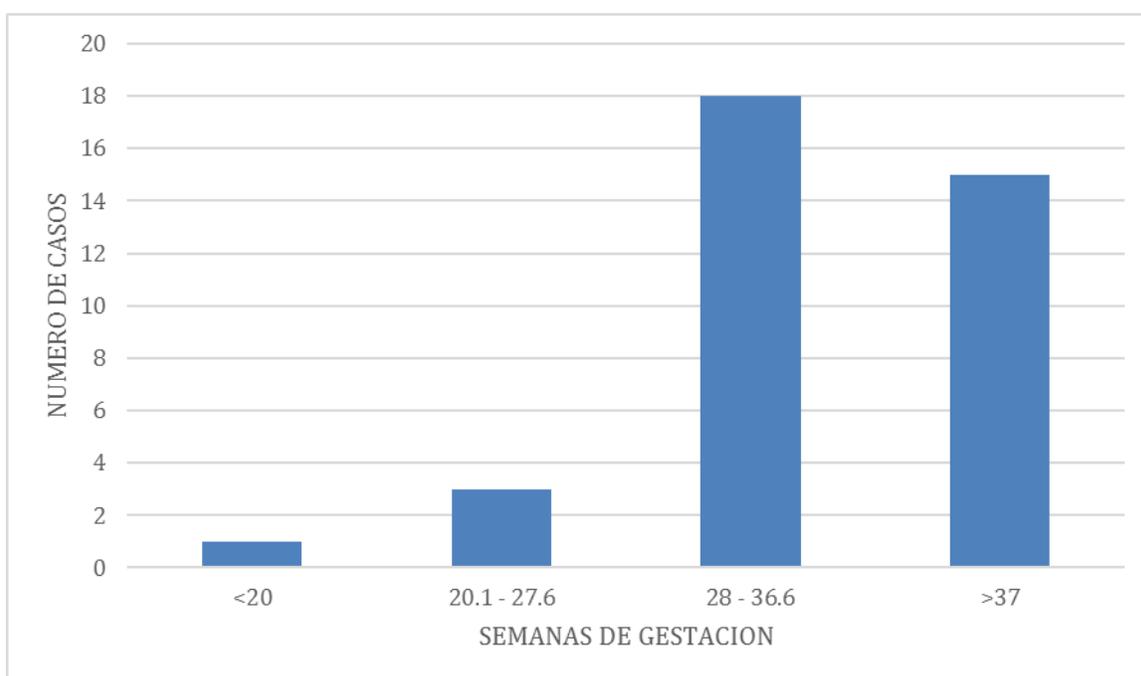
\*DEFECTO DE CIERRE DE PARED ABDOMINAL

TABLA 11. SEXO DEL R.N CON DCPA\*

SEXO	ONFALOCELE	GASTROSQUISIS
Masculino	3	10
Femenino	10	9
No determinado	3	2
Total	16	21

\*DEFECTO DE CIERRE DE PARED ABDOMINAL

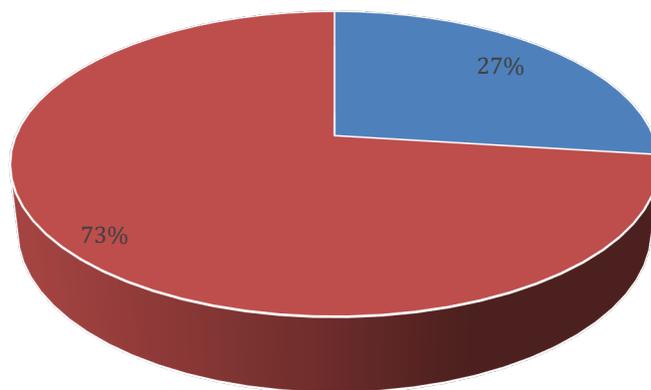
### EDAD GESTACIONAL AL NACIMIENTO



## VIA DE NACIMIENTO EN DEFECTO DE CIERRE DE PARED ABDOMINAL

\*GRAFICA DE LA TABLA 10

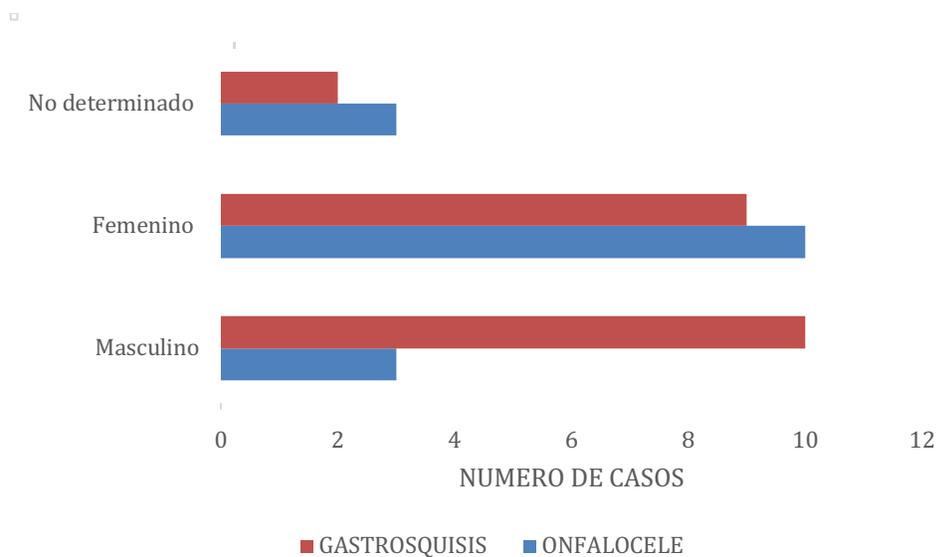
□



parto Cesarea

## SEXO DEL R.N CON DEFECTO DE CIERRE DE PARED ABDOMINAL

GRAFICA DE LA TABLA 11



## PESO AL NACER EN DEFECTOS DE CIERRE DE PARED ABDOMINAL



TABLA 12. TRATAMIENTO QUIRURGICO EN DCPA\*

TRATAMIENTO	ONFALOCELE	PORCENTAJE	GASTROSQUISIS	PORCENTAJE
Si	7\18	38.8	11\18	61.2
No	4\15	26.7	11\15	73.3

TABLA 13. DIAGNOSTICO ULTRASONIDO II NIVEL

	NUMERO	PORCENTAJE
CERTEZA DIAGNOSTICA	25	67.5
DIAGNOSTICO INCOMPLETO	11	29.7
-Micrognatia		
-Descripción incompleta		
-Hipoplasia renal izquierda		
-Sin reporte de contenido		
-Pie en mecedora. Hipertelorismo		
-Amputación dedos mano derecha		
-Ausencia de genitales		
ERROR DIAGNOSTICO	1	2.8
TOTAL	37	100

TRATAMIENTO QUIRURGICO EN DCPA

R.N >28 semanas y peso >1000g  
(n=33)

Tratamiento quirúrgico  
(n=18)

Sin tratamiento  
(n=15)

ALTA  
(n=12)  
66.6

Muerte Neonatal  
Postquirúrgica  
(n=6)  
33.4%

Obito  
(n=2)

M.N.T  
(n=13)

## CONCLUSIONES

Los resultados en forma general coinciden con los hallazgos reportados en series publicadas en la literatura.

El diagnóstico de esta entidad, puede realizarse tan temprano como la semana 15, dado que esta edad gestacional, el proceso fisiológico del cierre de pared es completo y por lo tanto, toda la imagen anormal posterior a esta edad, nos debe hacer sospechar una alteración estructural, sin embargo, la detección en nuestro estudio se realizó de forma tardía, teniendo el diagnóstico precoz (antes de la semana 20) solo en 2 casos, reflejando esto la necesidad de una evolución sistémica en ultrasonido de primer nivel, con el fin de establecer un diagnóstico de sospecha. El diagnóstico temprano se refleja en una mejor vigilancia e identificación precoz de los datos de mal pronóstico, así como la planeación adecuada del evento obstétrico.

Es importante hacer notar la capacidad del ultrasonido de primer nivel en la detección de este tipo de alteraciones, paso vital en una metodología diagnóstica eficaz; la captación de los casos en un 62.1% fue realizado por ultrasonido de segundo nivel. Con la integración en la forma escalonada del ultrasonido de primer nivel, como sospecha diagnóstica y el ultrasonido de segundo nivel como diagnóstico de confirmación, exclusión, podremos captar la gran mayoría de este y otros defectos prenatalmente.

Al analizar la edad materna, podemos establecer una clara correlación entre la presencia de gastrosquisis y una edad materna menor; el onfalocele no guardó un patrón de presentación relacionado con edad, sin embargo, existe cierta tendencia de presentarse en edades maternas avanzadas, siento esta, una razón para su mayor relación con alteraciones cromosómicas.

En relación a la presentación del defecto, encontramos similar número de casos en forma aislada y asociada a otras anomalías; la relación con alteraciones génicas, se presentó en 2 casos, al integrarse el diagnóstico del síndrome de Beckwith-Wiedeman, para un porcentaje del 12%, similar a lo reportado en la literatura; con respecto a gastrosquisis la relación más importante se presentó con fenómenos

disruptivos como es la secuencia de bandas amnióticas, lo que aumento en forma significativa los defectos asociados.

En cuanto a la mediación del defecto, este solo fue medido en un 27.1% de los casos; dada su implicación en el pronóstico de la enfermedad es importante que en el futuro este parámetro sea considerado dentro de la evaluación integral.

Es conocida la incidencia mayor de alteraciones cromosómicas, genéticas y diagnósticos sindrómicos, sobre todo en lo que respecta al onfalocele; debemos señalar sin embargo, que nuestros resultados no reflejan esta aseveración, dado que, el estudio citogenético fue realizado solo en unas pocas pacientes (9), no pudiendo con esto emitir una conclusión a este respecto.

La integración de diagnósticos sindrómicos, refleja la relación de este defecto con alteraciones genéticas como el síndrome de Bekwith-Wiedeman (6, 8) que se estableció en dos casos de onfalocele (12%).

Las cifras obtenidas con respecto a la vía de nacimiento reflejan una proporción muy superior en favor de la vía abdominal, sin embargo, esto es explicable, si analizamos que este procedimiento fue realizado en forma programada, considerando factores pronósticos con la edad gestacional y el peso como indicadores de viabilidad. El procedimiento se realizó con la finalidad de ofrecer el menor riesgo y buscando favorecer con esto un resultado perinatal exitoso y una evolución posnatal adecuada.

El sexo femenino predominó en los fetos afectados, sin embargo, esto no refleja ninguna correlación con el tipo de diagnóstico; aunque se ha observado que la gastrosquisis predomina en el sexo masculino. (9)

El tratamiento quirúrgico como medida terapéutica definitiva en el tratamiento del defecto, se ve afectado en sus resultado, si es defecto se encuentra asociado a tres anomalías, tanto estructurales como cromosomas; la presencia de estas alteraciones asociadas establece el pronóstico en estos niños; los resultados postquirúrgicos obtenidos en nuestro estudio muestran una morbilidad aumentada

en relación a lo reportado a la literatura (13), lo que nos debe alertar sobre la necesidad de una interrelación con el servicio de Cirugía Pediátrica, en el intento de determinar las posibles causas de estos resultados no satisfactorios y tratar de incidir sobre ellas, para mejorar con esto los resultados neonatales.

Es importante mencionar, la correlación al nacimiento para evaluar la sensibilidad del estudio, esto reflejado en aciertos diagnósticos, diagnósticos incompletos, y errores diagnósticos, con la finalidad de conocer nuestra certeza diagnóstica y de establecer una retroalimentación, que nos permita mejorar nuestra capacidad diagnóstica y poder ofrecer un pronóstico más acertado.

Con la inclusión del ultrasonido, dentro de la evaluación fetal, el diagnóstico de alteraciones estructurales ha tomado la importancia suficiente para convertirlo en una herramienta insustituible dentro del diagnóstico prenatal; sin embargo, el diagnóstico por imagen es solo uno de los niveles de pruebas diagnósticas aplicables a los efectos de pared.

El diagnóstico integral requiere la participación de un equipo interdisciplinario que incluya al genetista, perinatólogo, obstetra, pediatra, cirujano pediatra y psicólogo, que en conjunto determinan no sólo el diagnóstico, si no que intentan determinar, la etiología, fisiopatología y pronóstico del feto y el asesoramiento genético y psicológico a la pareja para los futuros embarazos, tal vez, este sea el punto fundamental cuando los resultados adversos son inevitables.

Es por todo esto, que la finalidad del análisis de los resultados en nuestras pacientes es la de proponer un plan de estudio y manejo de esta patología, tomando en cuenta los resultados de nuestra serie y los datos publicados en la literatura. A continuación se propone una guía práctica que permite el abordaje en forma sistemática completa en los defectos de pared.

# ETAPAS PARA EL DIAGNOSTICO PRENATAL DE LOS DEFECTOS DE CIERRE ABDOMINAL

1	Sospecha diagnostica	*USG I nivel
Defecto de pared	Confirmación-Exclusión	*Triple Marcador
		*Acetilcolinesterasa

## 2 CLASIFICACION

*Lateral	*Central
*No cordón	*Cordón
*Sin membrana	*Membrana
GASTROSQUISIS	ONFALOCELE

## 3 PREGESTACIONAL

Asociado/Aislado	Asociado/Aislado
	Estudio citogenético

## 4 PRONOSTICO

*Tamaño de defecto	*órganos involucrados
*Exposición a líquido amniótico	*Alteraciones asociadas
*Edad gestacional	*Dilatación de asas

## 5 CONDUCTA

Parto

Cesárea

Evaluación neonatal inmediata

Decisión de técnica Qx

Seguimiento postnatal

Podemos finalmente concluir, que el ultrasonido de primer nivel es importante en la sospecha diagnóstica, pero que se requiere el ultrasonido de segundo nivel para confirmar o excluir el problema, estableciendo en conjunto con los niveles diagnósticos aplicables, un diagnóstico integral, así como su seguimiento y pronóstico, Esto ayudara a evitar que la captura sea tardía y por consiguiente, retrasar la oportunidad diagnóstica.

La comunicación con el equipo quirúrgico neonatal es de vital importancia para el mejor pronóstico del padecimiento.

Se requiere de un equipo interdisciplinario para la oportunidad de diagnóstico integral, seguimiento, apoyo psicológico, pronóstico y manejo neonatal adecuado.

## BIBLIOGRAFIA

1. Stevenson RE, Hall JG, Goodman RM. Human Malformations. 1993, Ed. Oxford, Vol. II; p: 869-91.
2. Paidas MJ, Crombleholme TM, Robertson FM. Prenatal diagnosis and management of the fetus with an abdominal Wall defect. *Sem Perinatol* 1994; 18(3): 196-214.
3. Sanders Rc, Blackmon LR, Hogge WA, Wulfberg EA. Structural Fetal Abnormalities. Ed. Mosby; 1996.
4. Nicolaidis KH, Snijders RJM, Chang HH, Gosden C. Fetal gastro-intestinal and abdominal Wall defects: Associated malformations and chomosomal abnormalities *Fetal Diagn ther* 1992;7: 102-115.
5. Morrow RJ, Whittle MJ, McNay MB, Raine PAM, Gibson AAM, Crossley J. Prenatal diagnosis and management of anterior abdominal Wall defects in the west of Scotnland. *Prenat Diagn* 1993;13: 111-15.
6. Ticci M, Bard H. The associated anomalies that determine prognosis in congenital omphalocele. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163(5-1):1646-49.
7. Benacerraf BR, Saltzman DH, Estoff JA, Frigoletto FD. Abnormal kariotype of fetuses with omphalocele: contens. *Obstet Gynecol* 1990;75 :317-19.
8. Gillert WM, Nicolaidis KH. Fetal omphalocele: Associated malformations and chromosomal defects. *Obstet Gynecol* 1987;70: 633-5.
9. Torfs C, Curry C, Roeper P. Gastroschisis. *J pediater* 1990;116(1): 1-6
10. Pryde PG, Bardicef M, Treadwell MC, Klein M, Isada NB, Evans MI. Gastroschisis: Can antenatal ultrasound predict infant outcomes? *Obstet Gynecol* 1994;84 :505-10.
11. Lenke RR, Persutta WH, Nemes J. Ultrasonographic asesment of intestinal damage in fetuses with gastroschisis: Is it of clinical value? *Am J Obstet Gynecol* 1990;84: 505-10.
12. Langer JC, Khanna J, Caco C, Dikes EH, Nicolaidis KH. Prenatal diagnosis of gastroschisis: Development of objetive sonographic criteria for predicting outcome. *Obstet Gynecol* 1993;81 :53-6.
13. Swirft RI, Singh MP, Zederman DA, Silverman M, Elder MA, Elder MG. A new regime in the management of gastroschisis. *J Pediatr Surg* 1992; 24:992-7.
14. Langer JC, Longgeker MT, Crombleholme TM, et al. Etiology of intestinal damage in gastroschisis I: Effects of amniotic fluid exposure and bowel constriction in a fetal lamb model. *J Pediatr Surg* 1989;24 :992-7.
15. Langer JC, Bell JG, Castillo RO, et al Etiology of intestinal damage in gastroschisis II: Timing and reversibility of histologic changes, mucosal function, and contractility, *J Pediatr Surg* 1990;25 :1122-6.
16. Bond SJ, Harrison MR, Filly RA, Callen PW, Anderson RA, Golbus MS Severity of intestinal damage in gastroschisis: correlation with prenatal sonographic findings. *J Pediatr Surg* 1988;23:520-5.
17. Guzman ER, Early prenatal diagnosis of gastroschisis with transvaginal ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:1253-4.

18. Sipes SL, Weiner CP, Sipes DR, Grant SS, Williamson RA. Gastroschisis and omphalocele. Does either antenatal diagnosis or rate of delivery make a difference in perinatal outcome? *Obstet Gynecol* 1990; 76:195-99.
19. Lewis DF, Towers CV, Garite TJ, Jackson DN, Nageotte MP, Major CA, fetal gastroschisis and omphalocele: Is cesarean section the best mode of delivery? *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:773-75.
20. Morreti M, Khourty A, Rodriguez J, Cobe T, Shaber D, Sibai B, the effect of mode of delivery on the perinatal outcome in fetuses with abdominal Wall defects *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163: 833-38.
21. Maness KJ, Phillips JA, Cohen MP, Gastroschisis, familial recurrence. *The fetus* 1994; 4(1): 7567(1-3).
22. Green JJ, Hobbins JC, Andominal ultrasound examination of the first-trimester fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159: 165-75.
23. Shipp TD, Bromley B, Benacerraf BR. Sonographically detected abnormalities of the umbilical cord. *Int J Gyn Obstet* 1995; 48:179-85.