

Gastrosquisis en dos Gemelos Dicigóticos y Prematuros.

Francisco Fajardo-Ochoa*
María Remedios Olivas-Peñuñuri**

RESUMEN

Introducción: La gastrosquisis es un defecto congénito de la pared anterior del abdomen, caracterizado por herniación de las vísceras abdominales fuera de la cavidad a través de un defecto lateral al ombligo. Es un defecto primario aislado que ocurre esporádicamente y que tiene una etiología multifactorial.

Casos Clínicos: Se reportan los casos de dos hermanos gemelos, dicigóticos, prematuros y ambos afectados con gastrosquisis. Gemelo I: Masculino, defecto de 3x3 cm. de longitud con evisceración de partes de estomago, yeyuno, colon y serositis moderada. Colocación de silo protector, reducción gradual y cierre definitivo dos semanas después. Egresó a los 30 días de estancia hospitalaria por mejoría. Gemelo II: Masculino, defecto de 3x3 cm. de longitud con evisceración de asas de intestino delgado y serositis leve. Colocación de silo protector, reducción gradual y cierre definitivo después de tres semanas. Egresó a los 34 días de estancia hospitalaria por mejoría.

Conclusión: La gastrosquisis en hermanos y particularmente en gemelos es un evento de aparición poco frecuente, que puede ser diagnosticada desde la etapa prenatal para un tratamiento quirúrgico oportuno que mejore la supervivencia.

Palabras Clave. **Gastrosquisis, Defectos de la pared abdominal, Recién nacido, Gemelos, Prematuros, Neonatos.**

SUMMARY

Introduction: Gastroschisis is a defect in the abdominal wall causing evisceration of abdominal contents. The defect usually occurs on the right side of the umbilical cord and is never enclosed in a peritoneal sac. Gastroschisis is primary an isolated defect occurring sporadically and having a multifactorial etiology.

Cases Report: We reported two dicigotic and premature twins and both affected with gastroschisis. Twin I: Male, with defect of 3x3 cm. of length and parts of stomach, jejunum and colon eviscerated with moderate serositis. Protective silo was placed for gradual reduction of herniated abdominal contents. Definitive closing was after two weeks, discharged well 30 days after admission. Twin II: Male, with defect of 3x3 cm. of length and thin intestine parts eviscerated with mild serositis. Protective silo was placed for gradual reduction of herniated abdominal contents. Definitive closing was after three weeks, discharged well 34 days after admission.

Conclusion: Gastroschisis in siblings and particularly in twins is an infrequent event, which can be diagnosed prenatally by ultrasonography, this will allow to an opportune surgical handling and remarkable improvement in survival.

Key Words: **Gastroschisis, Abdominal wall defects, Newborn, Twins, Premature and Neonatal.**

* Servicio de Neonatología, HIES.

** Departamento de Enfermería, UNISON.

Solicitud de Sobretiros: Dr. Francisco Fajardo Ochoa, Servicio de Neonatología, Hospital Infantil del Estado de Sonora, Reforma 355 Norte, Col. Ley 57, CP. 83100, Teléfono: (662) 289-0609, Hermosillo, Sonora. México.

INTRODUCCIÓN

La Gastrosquisis es un defecto congénito de la pared anterior del abdomen, se ubica habitualmente a la derecha de la inserción del cordón umbilical. Se manifiesta como una pequeña y delgada hendidura inmediatamente contigua al ombligo o separada de él por una franja de piel. Resultando en la herniación del contenido abdominal dentro del saco amniótico, habitualmente solo el intestino delgado pero en ocasiones también el estomago, colon y ovarios. El defecto de la pared abdominal es relativamente pequeño comparado con el volumen de las asas intestinales evisceradas, las cuales, frecuentemente están entrelazadas, con paredes engrosadas y una cubierta fibrosa. La gastosquisis no tiene un saco que la cubra y se puede asociar a otras malformaciones intestinales (atresia, estenosis y malrotación). Esto lo distingue del onfalocele, el cual generalmente se recubre de un saco membranoso y se asocia frecuentemente a otras anomalías estructurales y cromosómicas. La gastosquisis puede tener un mejor pronóstico que el onfalocele¹.

Presentación de los casos clínicos.

Antecedentes de importancia: Originarios de Ciudad Obregón, Sonora. Padre, no se refieren datos. Madre de 16 años, dedicada al hogar, escolaridad segundo de secundaria, sana, niega toxicomanías. Gestación I, embarazo gemelar, con control médico prenatal regular con seis consultas. Se realizó ultrasonido obstétrico a las 30-31 semanas de gestación y reportado como normal. Se realizó cesárea por ser embarazo gemelar y presentar trabajo de parto prematuro en el Hospital General de la SSA en Ciudad Obregón. Gemelo I, masculino, con Apgar 7-8, requiriendo de asistencia a la respiración con bolsa de reanimación, mascarilla y oxígeno con buena respuesta, peso (P) de 1634 gr. Talla (T) de 42 cm. y perímetro cefálico (PC) 32 cm. Gemelo II masculino, con Apgar 7-8, P de 1800 gr. T de 49 cm. y PC 34 cm.

Caso No. 1: Recién nacido (R/N) masculino, gemelo I, prematuro, de 35 semanas de edad gestacional (SEG), observándose al nacimiento defecto de la pared anterior del abdomen y catalogado como Gastosquisis. Se cubrió el defecto con gasas estériles húmedas, inicio de soluciones glucoelectrolíticas endovenosas, cuidados generales y posteriormente es enviado al servicio de Neonatología del Hospital Infantil de Estado de Sonora (HIES) para continuar con su manejo.

A su ingreso al servicio de Neonatología del HIES, en sus primeras horas de vida, se encontró en buenas condiciones generales, funciones cardiaca y respiratoria estables, recibiendo oxígeno suplementario, coloración e hidratación adecuados, buen control de temperatura y defecto abdominal cubierto con apósitos de gasa estéril. Controles de laboratorio mostraron: Hemoglobina 18 g/dL, hematocrito 48%, leucocitos 8,600 mm³ segmentados 60%, plaquetas 344,000 mm³. Sodio 137 mmol/L, potasio 4.2 mmol/L, cloro 103.7 mmol/L, calcio 8.5 mmol/L, TP 16.3 seg. TPT 26.4 seg. TORCH negativo, grupo sanguí-

neo O (+). Se continuó manejo conservador y medidas generales de sostén. Posterior a su ingreso (8 hrs.), en quirófano y bajo anestesia general el cirujano pediatra observa defecto de la pared abdominal lateral al ombligo de 3 x 3 cm. con evisceración de partes del estomago, yeyuno y colon, sin atresia intestinal, serositis moderada y cavidad abdominal pequeña. Por la imposibilidad de realizar cierre primario, se procedió a ampliar el defecto en sentido cefálico aproximadamente 2.5 cm. y colocación de silo protector con bolsa de plástico. Se continuó manejo con soluciones glucoelectrolíticas endovenosas, Ampicilina y Amikacina a dosis convencionales por sospecha de sepsis temprana, enemas de N-acetilcisteína (para evacuar el meconio espeso), analgesia con Nalbufina y Ranitidina. Se realizó venodisección en yugular externa derecha y al cuarto día de vida se inició nutrición parenteral total (NPT) endovenosa. Presenta hiponatremia con sodio de 116 mmol/L y posterior corrección, resto de controles de laboratorio fueron normales. Se realizaron reducciones graduales del silo e introducción de las asas intestinales a la cavidad abdominal. A los 15 días de vida se procede al cierre definitivo de la gastosquisis sin complicaciones. Una semana posterior al cierre del defecto se inicia tolerancia a la alimentación con fórmula maternizada a volumen bajo y que se suspende por presentar residuo gástrico mayor del 50%. Se reinicia posteriormente a los 3 días sin problemas de tolerancia hasta su egreso. Durante su internamiento recibió soluciones glucoelectrolíticas endovenosas, NPT durante 26 días, Ampicilina y Amikacina por 11 días, Ceftriaxona por 10 días y transfusión de paquete globular en una ocasión. La evolución fue totalmente satisfactoria y después de 30 días de estancia hospitalaria fue egresado por mejoría con peso de 2200 gr.

Caso No. 2: R/N masculino, gemelo II, prematuro, de 35 SEG, al cual se le observó también al nacimiento defecto de la pared anterior del abdomen y catalogado como Gastosquisis. Se cubrió el defecto con gasas estériles húmedas, inicio de soluciones glucoelectrolíticas endovenosas, cuidados generales y posteriormente junto con su hermano gemelo es enviado al servicio de Neonatología del HIES para continuar con su manejo.

A su ingreso al servicio de Neonatología del HIES, en sus primeras horas de vida, se encontró en buenas condiciones generales, funciones cardiaca y respiratoria estables, recibiendo oxígeno suplementario, coloración e hidratación adecuados, buen control de temperatura y defecto abdominal cubierto con apósitos de gasa estéril. Exámenes de laboratorio mostraron: Hb 14.6 gr/dL, Htc 43.3%, Leucocitos 10,000 mm³, Neutrofílos 43.4%, Plaquetas 279,000 mm³, TP 13.2 seg. TPT 26.3 seg. Grupo O (+). Presenta hiponatremia de 122 mmol/L e hipocalcemia de 8.0 mmol/L y posterior corrección de ambas, resto de los estudios de laboratorio fueron normales. Posterior al ingreso (8 hrs.), en quirófano y bajo anestesia general el cirujano pediatra observa defecto de la pared abdominal lateral al ombligo de 3 x 3 cm. aproximadamente y con evisceración

de asas intestinales, sin atresia intestinal, serositis leve y cavidad abdominal pequeña. Por la imposibilidad de realizar cierre primario, se procedió a ampliar el defecto en sentido cefálico aproximadamente 2.5 cm. y colocación de silo protector con bolsa de plástico. Se continuó manejo con soluciones glucoelectrolíticas endovenosas, Ampicilina y Amikacina a dosis convencionales por sospecha de sepsis temprana, enemas de N-acetilcisteína, analgesia con Ketonolaco y Ranitidina a dosis convencionales. Se realizó venodisección no especificándose el sitio y al cuarto día de vida se inició NPT endovenosa. Se realizaron exámenes de laboratorio varios que fueron normales, TORCH negativo y Ultrasonido transfontanelar normal. Se realizaron reducciones graduales e introducción de las asas intestinales a la cavidad abdominal. A los 22 días de vida se procede al cierre definitivo de la gastosquisis sin complicaciones. Despues de 8 días del cierre del defecto se inicia tolerancia a la alimentación con fórmula maternizada a volumen bajo y posteriores incrementos, con buena tolerancia hasta su egreso. Durante su internamiento recibió soluciones glucoelectrolíticas endovenosas, NPT durante 30 días, Ampicilina y Amikacina por 10 días, Cefotaxima y Dicloxacilina por 10 días y transfusión de paquete globular en tres ocasiones. La evolución fue totalmente satisfactoria y después de 34 días de estancia hospitalaria fue egresado por mejoría con peso de 2400 gr.

DISCUSIÓN

El término gastosquisis se deriva de la palabra Griega *Laprosquisis* que significa "Hendidura abdominal", fue utilizada durante el siglo XIX y principios del siglo XX por los Teratólogos para designar a todos los defectos de la pared abdominal. No se hicieron claras distinciones entre los defectos de la pared abdominal hasta 1953, cuando Moore y Stokes las clasificaron basándose en su apariencia al nacimiento. Sugirieron que el término gastosquisis se reservara para aquellos casos en los cuales el defecto está contiguo al cordón umbilical normalmente insertado y no tiene evidencia de un saco cubriendo los órganos eviscerados. Aunque el primer reporte de un caso de gastosquisis fue en 1733, el primer reporte de un cierre exitoso de un pequeño defecto de la pared abdominal no fue hasta 1943 por Watkins, un cirujano de Virginia, USA².

La gastosquisis es un defecto en la pared abdominal que causa evisceración del contenido abdominal. El defecto usualmente ocurre al lado derecho del cordón umbilical y nunca está cubierto en un saco peritoneal³. La abertura vertical es aproximadamente de 2 a 5 cm. de longitud, con el ombligo normalmente desarrollado y posición adecuada^{4,5}. El intestino delgado y grueso son usualmente los únicos órganos herniados fuera de la pared abdominal. El hígado y bazo pueden estar involucrados pero en mucho menor frecuencia⁶. Malformaciones de otros órganos o sistemas son asociaciones poco frecuentes con la gastosquisis; sin embargo si estas ocurren, están

comúnmente relacionadas con infartos o atresias del intestino herniado⁷.

La etiología de la gastosquisis es incierta pero no se ha reportado que sea de origen genético. Se considera un defecto aislado, que ocurre esporádicamente y tiene una etiología multifactorial. Sin embargo la ocurrencia en grupos familiares y gemelos sugiere un rol de heredad y un patrón de herencia autosómica con variable expresión. El rango de recurrencia en hermanos varía del 3 al 5% y destaca la necesidad de un apropiado consejo genético en la familia que tiene historia de gastosquisis. La ausencia de evidencia para predisposición genética hace que resalte la necesidad de identificar posibles factores ambientales⁸.

Se han propuesto cuatro hipótesis en la etiología del defecto. La primera es que la gastosquisis puede resultar de una disrupción vascular del pliegue lateral derecho del abdomen y permitiendo la herniación del contenido abdominal hacia fuera. La segunda es que el defecto resulta de la oclusión de la arteria onfalomesenterica in útero, esta oclusión puede debilitar la pared abdominal y causar la ruptura. La tercera hipótesis es que una atrofia prematura o persistencia anormal de la vena umbilical derecha inicia un daño mesenquimatoso y falla en la diferenciación de la epidermis, este daño o falla en la diferenciación resulta en un defecto de la pared abdominal. La cuarta y última hipótesis es que la gastosquisis puede ser el resultado final de la ruptura intrauterina de un pequeño onfalocele con la absorción del saco⁹.

La incidencia de gastosquisis está en rangos de 1.4 a 2.5 casos por cada 10,000 nacimientos sin predilección de género. Durante las últimas dos décadas, a nivel mundial la incidencia total de gastosquisis se ha incrementado. Así tenemos en 1974 una prevalencia de 0.29 (95% IC 0.21 a 0.40) por 10,000 nacimientos y en 1998 de 1.66 (95% IC 1.51 a 1.85) por 10,000 nacimientos. En algunos países como Australia de 0.88 a 2.65, Finlandia de 0.92 a 1.92, Francia (Este central) de 0.15 a 1.46, Francia (París) de 0.00 a 2.69, Irlanda (Dublín) de 0.00 a 1.56, Japón de 1.01 a 2.28, Noruega de 0.99 a 3.07, América del Sur de 0.12 a 2.88 y la más alta de todas, México de 1.20 a 4.93, todas por 10,000 nacimientos y hasta 1998. En nuestro medio López-Chávez y col. en un estudio de tres hospitales de la ciudad de Hermosillo, Sonora, México, en un periodo de 2 años (1992 a 1994) en 17,834 NVR encontró 354 (2.0%) con malformaciones congénitas, con gastosquisis 12 (3.4%)¹⁰. En el servicio de Neonatología del HIES se encontró un caso por cada 162.5 egresos y una incidencia del 27% de malformaciones asociadas a la gastosquisis siendo las más frecuentes el Divertículo de Meckel, Atresia intestinal, Mal rotación intestinal y Criptorquidia¹¹. Aunque la razón exacta es desconocida el incremento puede ser secundario a la mejor búsqueda de casos, mejoría en el diagnóstico exacto de gastosquisis con respecto a otros defectos de la pared abdominal y factores de riesgo ambientales. Los factores asociados que incrementan el riesgo de gastosquisis incluyen la edad materna, paridad y

uso de drogas seleccionadas por la madre¹².

La incidencia de gastosquisis es alta en madres jóvenes y declina marcadamente con el aumento en la edad materna. Mujeres de menos de 20 años de edad tienen 11 veces más probabilidades de tener un hijo afectado. La baja paridad también ha mostrado que incrementa el riesgo de gastosquisis. Un estudio conducido por Sharp y colaboradores en el 2000 encontró que 66% de las madres que parieron un bebe con gastosquisis fue en su primer embarazo, el 26.4% fue en el segundo y el 3.8% fue en el tercero o mas embarazos. Drogas como la nicotina, pseudoefedrina, fenilpropanolamina, cocaína, aspirina y acetaminofen tomadas durante el primer trimestre de la gestación son asociadas con un incremento en la incidencia de gastosquisis^{13,14}.

Los avances en el control prenatal y la ultrasonografía permiten que los defectos de la pared abdominal sean comúnmente diagnosticados in útero tan temprano como las 12 a 14 semanas de gestación. El diagnóstico diferencial de los defectos de la pared abdominal incluyen la gastosquisis y el onfalocele. La gastosquisis es un defecto de la pared abdominal, lateral al cordón umbilical, mientras que el onfalocele es un defecto en el que los intestinos están encerrados dentro del cordón umbilical. Puede ser difícil distinguir entre los dos si el saco protector del onfalocele está roto. Es importante recordar que la gastosquisis no involucra al cordón umbilical, es también esencial distinguir entre los dos defectos porque hay una alta incidencia de anomalías congénitas/cromosómicas asociadas con el onfalocele. La incidencia de anomalías cromosómicas asociadas con gastosquisis es menor del 5%¹⁵. En los casos de nuestro reporte no se realizó el diagnóstico prenatal a pesar de haberse realizado un ultrasonido obstétrico a las 30-31 semanas de gestación y que el defecto de la pared abdominal apreciado al nacimiento fue característico de gastosquisis en ambos.

Hay una baja incidencia de anomalías asociadas con la gastosquisis y comparada con otros defectos de la pared abdominal. Un control durante 10 años de infantes con gastosquisis encontró una incidencia del 30% de anomalías siendo la atresia intestinal y la criptorquidia las más comunes. La atresia intestinal se encontró en el 22% de los niños afectados y la criptorquidia fue notada en el 55%¹⁶. Otro estudio, también de seguimiento durante 10 años de niños con gastosquisis la atresia intestinal ocurrió en el 5.4% y la criptorquidia en el 24%. La criptorquidia en niños afectados por gastosquisis tiene una ocurrencia del 31% y está considerada como una anomalía menor que usualmente requiere manejo conservador¹⁷.

La gastosquisis se ha asociado con un incremento en el riesgo de complicaciones en el tercer trimestre del embarazo que pueden ser: anomalías del ritmo cardíaco fetal, óbitos, oligohidramnios/polihidramnios, crecimiento intrauterino restringido, líquido amniótico teñido de meconio o bilis, trabajo de parto prematuro.

La vía de nacimiento continua siendo controvertida, sin embargo, numerosos estudios no han mostrado diferencia en la supervivencia o complicaciones comparando la vía vaginal o cesárea. La cesárea se recomienda cuando el hígado fetal está expuesto y hay riesgo de hemorragia letal. Aun más, se ha recomendado que la cesárea sea reservada únicamente para las complicaciones obstétricas usuales.

El cierre primario de la pared abdominal con preservación del ombligo es ampliamente aceptado, sin embargo algunos autores prefieren la utilización de un silo de silastic y reparación electiva. Dependiendo del grado y órganos eviscerados y tamaño de la cavidad abdominal, el infante es tratado pronto al nacimiento con cierre primario o reducción por etapas del intestino. El uso de un silo protector inicial con un retardo en el cierre del defecto en infantes con gastosquisis está asociado con un mejor rango en el cierre, menor número de días de ventilación mecánica, más rápido el regreso de la función intestinal y menores complicaciones comparado con los intentos de cierre temprano. La condición del intestino durante la cirugía y el grado de desproporción viscero-abdominal influencia el modo de reparación y la modalidad quirúrgica a escoger¹⁸. Gómez-Alcalá y Cols. En el CMNN del IMSS en Ciudad Obregón, Sonora recomiendan la cirugía neonatal inmediata (CNI) para el tratamiento de los defectos de la pared abdominal ya que han obtenido buenos resultados con ella¹⁹. A nuestros pacientes la colocación de un silo protector y el cierre por etapas fue una elección acertada, tuvieron una evolución totalmente satisfactoria, no requirieron de ventilación mecánica asistida, rápido inicio de la alimentación por vía oral y sin presencia de complicaciones médicas o quirúrgicas.

Las complicaciones quirúrgicas más frecuentes son gastrointestinales como: Isquemia intestinal, infarto intestinal, fistula enterocutánea, enterocolitis necrotizante, obstrucción intestinal, perforación intestinal, atresia intestinal/estenosis, ictericia colestásica, síndrome de intestino corto, disfunción intestinal prolongada. Infecciosas: Sepsis e infección de catéteres venosos centrales e isquemia renal²⁰.

Factores que afectan el resultado final de la gastosquisis por parte del paciente son: bajo peso al nacimiento, anomalías asociadas, sufrimiento fetal, vía de nacimiento, edad gestacional y temperatura al ingreso. Condición de los intestinos: grado de serositis, engrosamiento y dilatación de las asas, atresia intestinal asociada y tipo de reparación: Cierre primario o por etapas.

CONCLUSIÓN

La gastosquisis es una emergencia quirúrgica que puede ser diagnosticada prenatalmente en forma rutinaria y que debe incluir tempranamente consejo a los padres por un equipo multidisciplinario conformado por el perinatólogo, neonatólogo y cirujano pediatra. El diagnóstico de gastosquisis demanda un monitoreo estrecho del embarazo y vigilancia perinatal de-

bido al incremento en el riesgo de perdidas fetales en el tercer trimestre. Se requiere de una inmediata evaluación y manejo en el periodo neonatal inmediato, preferentemente en una unidad de cuidado neonatal de tercer nivel para una adecuada estabilización del infante en preparación para la cirugía. Dado que hay una falta de uniformidad en el cuidado de niños con gastosquisis

y la elección en la modalidad de manejo varía entre hospitales, se requiere de más ensayos controlados que resuelvan algunas de las controversias alrededor del manejo de los niños que tienen gastosquisis, que estandarice su cuidado y probablemente ayuden a mejorar los resultados. De momento se recomienda un manejo individualizado del infante con gastosquisis.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Baerg-J, Kaban-G, Tonita-J, Pahwa-P, Reid-D. Gastroschisis: A sixteen year review. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 771-4.
- 2.- Torfs-C, Curry-C, Roeper-P. Gastroschisis. *J Pediatr* 1990; 116: 1-6.
- 3.- Howell-KK. Understanding gastroschisis: An abdominal wall defect. *Neonatal Network* 1998; 17: 17-25.
- 4.- Glasser-JG. Omphalocele and Gastroschisis. *eMedicine* 2001;2:1-23. Accessed October 15, 2007. URL: <http://www.emedicine.com>
- 5.- Martin-RW: Screening for fetal abdominal wall defects. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1998; 25: 517-26.
- 6.- Luton-D, DeLaguasie-P, Guibourdenche-J, et al: Effect of amnioinfusion on the outcome of prenatally diagnosed gastroschisis. *Fetal Diagnos Ther* 1999; 14: 152-5.
- 7.- Puri-A, Bajpai-M. Gastroschisis and omphalocele. *Ind J Pediatr* 1999; 66: 773-89.
- 8.- Khan-AN, Thomas-N. Gastroschisis. Accessed October 15, 2007. URL: <http://www.emedicine.com>
- 9.- Curry-J, McKinney-P, Thornton.J, et al. The aetiology of gastroschisis. *Br J Obstet Gynecol* 2000; 107: 1339-46.
- 10.- López-CE y col. Incidencia de malformaciones congenitas en 3 hospitales de la ciudad de Hermosillo, Sonora, Mexico, en un periodo realizado de Marzo de 92 a Febrero de 94. Tesis recepcional UNAM-HIES, Febrero de 1997.
- 11.- Fajardo-OF, Olivas-PMR. Gastosquisis y onfalocele. Caracterización clínica. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son* 2001; 18: 44-50.
- 12.- Di Tanna-GL, Rosano-A, Mastroiacovo-P. Prevalence of gastroschisis at birth. Retrospective study. *BMJ* 2002; 325: 1389-90.
- 13.- Sharp-M, Bulsara-M, Gollow-I, et al. Gastroschisis: Early enteral feeds may improve outcome. *J Paediatr Child Health* 2000; 36: 472-6.
- 14.- Werler-MM, Sheehan-JE, Mitchell-AA. Maternal medication use and risks of gastroschisis and small intestinal atresia. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 26-31.
- 15.- Hwang-PJ, Kousseff-BG. Omphalocele and gastroschisis: an 18-year review study. *Genet Med* 2004; 6: 232-6.
- 16.- Ortiz-VN, Villareal-DH, Olmo-J, et al. Gastroschisis: A ten-year review. *Bolivian Assoc Med Periodical Rev* 1998; 90: 69-73.
- 17.- Lawson-A, De la Hunt-MN. Gastroschisis and undescended testis. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 366-7.
- 18.- Sallihu-HM, Emusu-D, Aliyu-ZY, Pierre Louis-BJ, Druschel-CM, Kirby-RS. Mode of delivery and neonatal survival of infants with isolated gastroschisis. *Obstet Gynecol* 2004; 104: 678-83.
- 19.- Gómez-AAV, Jiménez-MJ, Rodríguez-RA, Ríos-FA, Espino-VI, Rodríguez-HH, et al. Cirugía neonatal inmediata: Experiencia inicial en el tratamiento de gastosquisis y onfalocele en el norte de México. *Gac Med Mex* 2002; 138(6): 511-17.
- 20.- Vegunta-RK, Wallace-LJ, Leonardo-MR, et al. Perinatal management of gastroschisis: análisis of a newly established clinical pathway. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 528-34.