



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



ORIGINAL

Defectos de cierre de la pared abdominal: gastrosquisis

Ana Belén Romay Bello^{a,*}, Patricia Soler Ruiz^b, Eloy Asenjo de la Fuente^b,
César Costales Badillo^b y Joaquín Montalvo Montes^b

^a Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

^b Unidad de Ecografía y Diagnóstico Prenatal, Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Recibido el 28 de diciembre de 2010; aceptado el 4 de mayo de 2011

Accesible en línea el 26 de octubre de 2011

PALABRAS CLAVE

Gastrosquisis;
Defectos de la pared
abdominal

KEYWORDS

Gastroschisis;
Abdominal wall defects

Resumen

Objetivo: La gastrosquisis es un defecto de la pared abdominal, a nivel paraumbilical generalmente derecho, que cursa con la extrusión libre de las asas intestinales.

El contacto de estas con sustancias irritantes presentes en el líquido amniótico condiciona la lesión intestinal, factor más importante en el pronóstico neonatal.

Métodos: Su incidencia se ha visto incrementada en los últimos años quizás por la mejora en las tasas de diagnóstico prenatal. El diagnóstico y seguimiento por ultrasonidos han permitido anticiparse a sus complicaciones, causa principal de morbimortalidad en estos casos. Por ello es muy importante llevar a cabo un plan diagnóstico-terapéutico que coordine al obstetra, al pediatra y al cirujano pediátrico.

Conclusión: Este estudio se ha llevado a cabo con el fin de revisar y analizar en la bibliografía existente los puntos más controvertidos en el seguimiento y tratamiento de esta patología, además de mostrar los resultados obtenidos en nuestro centro en los últimos años.

© 2010 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Abdominal wall defects: gastroschisis

Abstract

Objective: Gastroschisis is an abdominal wall defect, usually located to the right of the umbilical cord insertion, leading to freely floating bowel loops outside the fetal abdomen. Contact with irritants in the amniotic fluid causes the intestinal injury, the most important factor in neonatal outcome.

Methods: The incidence of this entity has increased in recent years, possibly due to improved prenatal diagnosis rates. Ultrasound diagnosis and monitoring have allowed the prevention of complications, the main cause of morbidity and mortality in these cases. Therefore, a therapeutic-diagnosis plan to coordinate the obstetrician, pediatrician and pediatric surgeon is of the utmost importance.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ana_brbr@hotmail.com (A.B. Romay Bello).

Conclusion: This study was conducted to analyze the most controversial issues in the monitoring and treatment of this defect, and to compare the results obtained in our center with those reported in the literature.

© 2010 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Objetivo

Analizar con la bibliografía existente los puntos más controvertidos relativos a la actitud obstétrica y terapéutica de pacientes afectados de gastrosquisis y mostrar los datos obtenidos en nuestro centro.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional retrospectivo-descriptivo en el que se incluyeron neonatos con gastrosquisis nacidos en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid durante el período comprendido entre enero de 1999 y diciembre de 2009, y se excluyeron los que no cumplieron estos requisitos. En el periodo estudiado se han diagnosticado y tratado 9 casos de gastrosquisis.

La información fue recogida de las historias clínicas de los pacientes implicados. Se evaluaron todos los pacientes con el diagnóstico codificado como gastro o laparosis y se investigaron las características más importantes, desde antecedentes maternos y tipo de parto así como información del neonato, principales enfermedades asociadas, tipo de resolución quirúrgica del defecto, complicaciones, mortalidad y causas.

En la revisión de la literatura realizada en la bibliografía y en internet (Pub Med) se emplearon los términos de búsqueda «gastroschisis» AND/OR «abdominal wall defect».

Resultados

Desde enero de 1999 a diciembre de 2009 se registraron 9 casos de gastrosquisis nacidos en nuestro centro, de un total de 32.219 nacimientos en el período estudiado. La edad media materna al nacimiento fue de 22,9 años, y en 7/9 casos se trataba de primigestas, ambos factores de riesgo fuertemente relacionados en la bibliografía existente con la aparición de esta patología. Todos los casos fueron diagnosticados prenatalmente por ecografía en el segundo trimestre de gestación, exceptuando 2 casos: uno de ellos se trataba de una gestante que inició el control obstétrico a la semana 29, y el otro, de una que ingresó en trabajo de parto sin control previo gestacional. Ninguna paciente interrumpió el embarazo. En 2/8 casos controlados presentaron dilatación de asas intestinales por ecografía. La edad gestacional media de nacimiento fue de 35+6 semanas, presentando en 3/9 casos líquido amniótico (LA) meconial al nacimiento. La cesárea fue la vía de parto en todas las gestantes diagnosticadas (8/9 casos) (según el protocolo de nuestro hospital). El peso medio al nacimiento fue de 2.829 g, con pesos comprendidos entre 1.850 y 3.650 g. En 6/9 casos se practicó un cierre primario del defecto. Las complicaciones más relevantes durante el ingreso fueron: obstrucción intestinal (2/9 casos), insuficiencia renal transitoria (4/9 casos), sepsis precoz (<72 h) (4/9 casos), sepsis tardía (>72 h)

(3/9 casos), hiperbilirrubinemia (3/9 casos) e hiponatremia (3/9 casos). El tiempo medio de ingreso hospitalario fue de 29,3 días, y solamente el caso que ingresó en trabajo de parto resultó con éxito (tablas 1 y 2).

Discusión

El primer caso conocido de gastrosquisis fue publicado por James Calder en 1773. Se trata de un defecto de cierre en la pared abdominal que da lugar a la eventración de vísceras intraabdominales, las cuales contactan de forma directa con el LA. Las vísceras extruidas son comúnmente el intestino delgado, en ocasiones el estómago y rara vez alguna porción hepática, de ahí que muchos autores defiendan la terminología de laparosis, ya que casi nunca se eviscera el estómago².

Dentro de los defectos de la pared abdominal se encuentran fundamentalmente el onfalocele y la gastrosquisis. Esta se diferencia del onfalocele por dos datos: ausencia de membrana que cubre el defecto y situación lateroumbilical^{1,2}. La acción irritante del LA daña el intestino eviscerado, produciendo dilatación, inflamación y engrosamiento de las asas, que simula una cáscara o *peel* intestinal³. También es frecuente hallar atresias intestinales, zonas de necrosis y perforaciones del intestino expuesto: es la denominada gastrosquisis complicada. Esta situación eleva la morbimortalidad de los pacientes, que pueden fallecer por sepsis de origen intestinal o llegar a un síndrome de intestino corto tras las resecciones intestinales necesarias en su reparación quirúrgica⁴.

Por lo general no existe asociación con defectos cromosómicos ni una tendencia familiar establecida²⁻⁴, aunque algunos autores describen un 1,2% de anomalías cromosómicas asociadas y un riesgo de recurrencia en un hermano del 3,5%⁵. La prevalencia se sitúa entre 0,3 y 3,9 casos por 10.000 nacidos, sin diferencias de género; es más frecuente en la raza caucásica⁷, y su incidencia se ha visto incrementada en los últimos años a 0,5-1/10.000 recién nacidos vivos, quizá por las notables mejoras en el ámbito del diagnóstico prenatal^{1,6}. El 10-15% de los casos presentan anomalías asociadas, fundamentalmente gastrointestinales, como defectos de rotación y atresia (10-20%), seguido de las cardíacas (4% vs 0,7% en población normal) y genitourinarias^{2,8,10,11}. En los 9 casos que presentamos no se objetivó ninguna malformación asociada.

La etiología es multifactorial, aunque la teoría más aceptada es un fallo en el desarrollo de las estructuras de los pliegues laterales en el embrión, y en especial de la hoja somatopléurica. Este defecto de la pared abdominal sería secundario a una disrupción en la vascularización de la arteria onfalomesentérica derecha, antes de que se desarrolle circulación colateral que pueda mantener la integridad del mesénquima con la consiguiente herniación del intestino anterior. Así, aparece un defecto en forma de ojal

Tabla 1 Casos de gastrosquisis registrados en nuestro centro en el período estudiado. Se muestran los datos más relevantes en la gestación, vía y edad gestacional al nacimiento, así como tipo de reparación posterior y principales complicaciones

	Edad materna	AGO	Diagnóstico prenatal-ecografía	Ecografía dilatación asas	EG nacimiento	Vía parto	Patología interés	Peso (g)
Caso 1	24	G1P0	20	No	37	Cesárea URG-DU	No	3.000
Caso 2	24	G1P0	18	No	33	Cesárea URG-RPM	Meconio	1.850
Caso 3	20	G1	No control	No control	35	Vaginal	Meconio	2.800
Caso 4	19	G1	20+2	No	36,5	Cesárea electiva	No	3.650
Caso 5	32	G3A2	21	Sí, no edema	37	Cesárea electiva	No	3.260
Caso 6	31	G4P2A1	22+5	No	35,4	Cesárea URG-DU	No	3.030
Caso 7	18	G1	24 Escaso control	No	36	Cesárea URG-DU	Meconio	2.386
Caso 8	18	G1P0	20+2	Sí, no edema	37	Cesárea electiva	No	2.380
Caso 9	20	G1P0	19+6	No	36,6	Cesárea electiva	No	3.110
	22,9				35+6			2.829,5

AGO: antecedentes gineco-obstétricos; DU: dinámica uterina; RPM: rotura prematura de membranas

Tabla 2 Principales complicaciones asociadas y tipo de reparación empleado

Técnica	Obstrucción intestinal	HTA	Insuficiencia renal	Sepsis precoz	Sepsis tardía	Hiperbilirrubinemia	Hiponatremia	Días de ingreso	Éxito
Caso 1 Cierre primario	No	No	No	Sí	No	Sí	No	26	No
Caso 2 Cierre primario Malla Goretex	No	No	No	No	No	No	No	47	No
Caso 3 Cierre secundario	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí	No	17	Sí
Caso 4 Cierre secundario	No	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	52	No
Caso 5 Cierre secundario	No	No	Sí	No	Sí	No	No	28	No
Caso 6 Cierre primario	No	No	No	No	No	No	Sí	15	No
Caso 7 Cierre primario	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	28	No
Caso 8 Cierre primario Bianchi	No	No	Sí	No	No	No	No	30	No
Caso 9 Cierre primario	No	No	No	Sí	No	No	Sí	21 29,3	No

HTA: hipertensión arterial.

yuxtaumbilical, de tamaño inferior a 4 cm, separado siempre por un puente de piel normal². Se localiza a la derecha del cordón, aunque en algunos casos el defecto está a la izquierda¹².

Se han descrito múltiples factores de riesgo asociados: primigestas, corta cohabitación, embarazos no planificados de madres relativamente jóvenes, cambio de pareja reciente, déficits nutricionales importantes, consumo de AINE, sustancias vasoconstrictoras como la metaanfetamina, alcohol, tabaco u otras drogas. La edad materna temprana es un factor íntimamente relacionado con la aparición de gastrosquisis⁶⁻⁹. Por el contrario, la utilización de paracetamol o acetaminofeno en el primer trimestre parece disminuir significativamente el riesgo de gastrosquisis (OR = 0,41; IC del 95%, 0,18-0,94)¹³.

El principal factor pronóstico son las condiciones del tejido exteriorizado. La presencia de complicaciones como isquemia, necrosis o volvulación se asocia a un aumento de la mortalidad del 5 al 28%, mayor tiempo de hospitalización, nutrición parenteral prolongada, con sus riesgos acompañantes de infección, crecimiento intrauterino retardado (CIR), alteraciones metabólicas y enfermedad hepática severa. Estas tienen lugar de forma más frecuente a partir de la semana 32^{1,16}.

La identificación de estos factores pronósticos podría ayudar a seleccionar aquellos pacientes que se beneficiarían de una precoz intervención al nacimiento al impedir la necrosis isquémica de las asas^{17,18}.

Diagnóstico

La ecografía es la herramienta principal en el diagnóstico y seguimiento de esta patología. El hallazgo principal es la presencia de asas intestinales flotando en la cavidad abdominal sin una membrana que las cubra, hallazgo que suele visualizarse a finales del primer trimestre e inicio del segundo trimestre. (Figuras 1 y 2). Puede encontrarse evisceración de colon, vesícula biliar, hígado, gónadas y vejiga. Esta entidad también se caracteriza por un incremento en las concentraciones de AFP en suero materno¹¹. El oligoamnios es la anomalía del LA más frecuente, pero puede producirse polihidramnios, sobre todo en los fetos con motilidad intestinal reducida u obstrucción.

El diagnóstico prenatal juega un papel fundamental en la detección de complicaciones gastrointestinales, responsables del pronóstico fetal (perforación, vólvulo o necrosis),

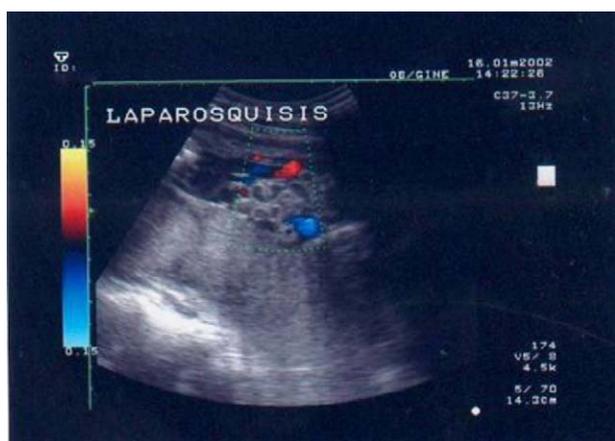


Figura 1 y 2 Ecografía realizada en el segundo trimestre que muestra asas libres flotando en el líquido amniótico.

aunque no existe un consenso en la estandarización de estos hallazgos^{1,11}.

La dilatación intestinal de las asas *extraabdominales* ha sido estudiada pero no ha sido probada como un marcador del resultado posnatal. El desarrollo de dilatación *intraabdominal* intestinal en estos fetos es mucho menos común (entre el 8 y el 17% de los casos publicados en la literatura). Según Huh et al., este hallazgo se asocia significativamente con complicaciones intestinales posnatales y, consecuentemente, con un aumento de la morbilidad, de la nutrición enteral, de las resecciones intestinales y de la duración de la estancia hospitalaria. La cantidad de asas intestinales dilatadas es un factor pronóstico para la atresia intestinal.

La desaparición de la dilatación de forma aguda puede ser indicativo de perforación intestinal, cuya sospecha debe orientar a la extracción fetal tras la pauta de maduración pulmonar^{18,19}.

El grosor de la pared aumentado también ha sido asociado a irritación de la superficie peritoneal intestinal y, por tanto, a una mayor duración de la nutrición parenteral total¹⁷.

Otros hallazgos ecográficos relacionados con peores resultados perinatales son la dilatación gástrica, el polihidramnios, la presencia de fluido meconial y las alteraciones Doppler de la arteria umbilical¹.

En ocasiones puede producirse un estrechamiento progresivo del orificio herniario, cuya complicación más frecuente es la dilatación de las asas intraabdominales y la estrangulación de los órganos herniados, provocando un síndrome de intestino corto (gastrosquisis evanescente).

El seguimiento, por tanto, debe ser individualizado en función de los hallazgos ecográficos, más exhaustivo a partir de las 28-29 semanas, con la realización de ecografías seriadas y perfil biofísico cada 2 o 4 semanas, sobre todo en los fetos que presenten oligo-polihidramnios y CIR¹⁶. La restricción del crecimiento sucede hasta en un tercio de los fetos, debido probablemente a la pérdida de proteínas a través del intestino expuesto¹⁵.

Edad gestacional al nacimiento

La decisión de finalizar la gestación se basa en una combinación de factores, incluyendo la edad gestacional (madurez pulmonar), los hallazgos ecográficos (perfil de crecimiento fetal, volumen de LA, hallazgos ecográficos en el intestino fetal) y los resultados de las pruebas de bienestar fetal (monitorización fetal, perfil biofísico y Doppler de la arteria umbilical en los casos de CIR). La aparición de complicaciones intestinales e inflamación es más frecuente a partir de la semana 34-35, por lo que adelantar el parto a esa edad gestacional sería beneficioso al reducir la inflamación, a lo que contribuiría la maduración pulmonar fetal con betametasona^{4,9}.

Atendiendo a su fisiopatología, el nacimiento pretérmino electivo acorta la exposición de las asas al LA, causando un menor daño tisular y, por tanto, mayores tasas de cierre primario. Otras alternativas descritas para disminuir la exposición de las asas al LA son el tratamiento con furosemida para diluir la orina fetal o el amniorrecambio de LA⁴.

Vía de parto

La vía de parto en fetos con gastrosquisis es controvertida. En un metaanálisis publicado en el año 2001, Segel et al. recogían los estudios de 805 fetos y concluían que la cesárea no confiere ningún beneficio comparado con el parto vaginal, ya que no se encontraba una relación estadísticamente significativa entre la vía de parto y la tasa de reparación primaria del defecto (RR = 1,22; IC del 95%, 0,99-1,51), sepsis neonatal (RR = 0,70; IC del 95%, 0,30-1,62) o la mortalidad neonatal (RR = 1,14; IC del 95%, 0,59-2,21); tampoco con el tiempo de nutrición parenteral, el desarrollo de isquemia intestinal, la obstrucción o enterocolitis necrotizante y la duración de la estancia hospitalaria. Pero el parto vaginal sí disminuiría la morbimortalidad y la estancia hospitalaria materna²⁰. Si bien el único estudio comparativo publicado hasta la fecha demostraba que la vía de parto no repercute de manera significativa en la evolución, en él no se registraban datos como la presencia de diagnóstico prenatal precoz o el nivel de cuidados neonatales disponibles en cada centro, que podían actuar como factores de confusión.

En otros estudios se ha observado una menor frecuencia de sepsis neonatal y duración de íleo adinámico entre los neonatos obtenidos por cesárea^{21,22}. La realización de una cesárea programada permite evitar la contaminación del

intestino por flora vaginal, proteger al feto de posibles complicaciones traumáticas durante el parto (daño del flujo mesentérico por compresión, rotura de asas, etc.) y reducir el daño tisular por exposición con una mejor preparación de los cuidados neonatales y los cirujanos pediátricos. Otro hecho que apoyaría esta vía es el riesgo incrementado de síndrome de aspiración meconial en estos fetos, de un 20-30% más frecuente.

Tratamiento

El tratamiento inicial debe ser la estabilización del neonato para luego continuar con la reparación del defecto de la pared, con los objetivos principales de reducir vísceras herniadas hacia la cavidad abdominal y cerrar la fascia y la piel, creando una pared abdominal sólida, con resultados estéticos aceptables, sin afectar al estado respiratorio del paciente, el retorno venoso o la vasculatura intestinal. Además de identificar y tratar anomalías asociadas.

Se recomienda el nacimiento en un centro con cirugía pediátrica y neonatología experta para mejorar los resultados perinatales⁹. El desarrollo de técnicas quirúrgicas, la nutrición parenteral, los cuidados respiratorios y la práctica anestésica han reducido las tasas de mortalidad hasta menos del 5%, sobre todo a expensas de la disminución de infecciones nosocomiales, que constituyen la causa de muerte más frecuente^{11,14}.

Para decidir el tipo de tratamiento quirúrgico se evalúan parámetros como el tamaño del defecto, la capacidad de la cavidad abdominal, las vísceras herniadas y el estado clínico del paciente. Se utiliza la medida de la presión intraabdominal vía vesical o gástrica y de la presión venosa central (PVC) para definir las limitaciones del cierre.

El primer cierre primario exitoso de defectos pequeños de la pared abdominal fue realizado por Gross en 1948. El cierre primario o inmediato del defecto conlleva un aumento de la presión intraabdominal, con el consiguiente riesgo de síndrome compartimental. Es el procedimiento más frecuentemente utilizado y permite el inicio de la vía oral más rápidamente, disminuyendo la estancia hospitalaria²³. Posteriormente Schuster, en 1967, propuso el uso de una vaina plástica para reducir progresivamente el tamaño del defecto, que fue modificada por Allen y Wren en 1969 por una capa única de silástico.

El cierre por etapas o diferido se reserva para casos de desproporción viscerabdómicinal o para aquellos con poca *compliance* al aumentar la presión intraabdominal. Si la presión intravesical es mayor de 20 mmHg o la PVC excede 4 mmHg, el cierre se hace por etapas. Un cierre primario en defectos grandes puede originar aumento de la presión intraabdominal y causar insuficiencia respiratoria por elevación de los diafragmas, disminución del retorno venoso por compresión de la vena cava y reducción del flujo de la arteria renal^{3,23}, por lo que las vísceras se alojan en un silo temporal de nilón o silástico que se sutura a la fascia. Esto permite la reducción gradual de las asas en 5-9 días, con cirugía correctora posterior. En el postoperatorio se observa un período prolongado de hipomotilidad intestinal que obliga a una nutrición parenteral y a una mayor estancia hospitalaria. Conlleva un mayor tiempo de soporte respiratorio y más riesgo de infección.

Las complicaciones más frecuentes en estas pacientes son la sepsis seguida por el íleo, infección del sitio operatorio, evisceración e hipertensión intraabdominal³.

La incidencia de sepsis es del 25 al 38%, y se ve incrementada por la prematuridad, la pérdida de barreras naturales, la hipoglucemia, la hipoalbuminemia, la ventilación mecánica mayor a 4 días, la nutrición parenteral total, el uso de la vía central y los cierres diferidos. Los gérmenes más frecuentemente implicados son *Staphylococcus epidermidis* y *Klebsiella pneumoniae*¹⁴. Además, constituye un factor predictivo junto con la dehiscencia de la fascia para la aparición de adherencias postoperatorias, respaldas de la aparición de estreñimiento, infertilidad femenina, dolor crónico o cuadros de obstrucción intestinal que obligarían a la reintervención, y que sería la causa más frecuente de morbilidad en el primer año de vida²⁴.

Conclusión

Acorde con la literatura existente, los casos revisados de gastrosquisis eran más frecuentes en mujeres primíparas con edad materna joven. Debido al pequeño tamaño de la muestra estudiada, no podemos inferir resultados estadísticamente significativos. Según la revisión de la literatura llevada a cabo, debe realizarse un seguimiento exhaustivo de estas pacientes a partir de las 29 semanas para el diagnóstico precoz de daño intestinal. La realización de una cesárea programada a las 34-35 semanas puede disminuir, según la mayoría de los autores, la tasa de complicaciones como sepsis neonatal, complicaciones metabólicas y estancia hospitalaria, y disminuir asimismo la mortalidad en estos casos.

Bibliografía

1. Gratacós E, Gómez R, Nicolaidis K, Romero R, Cabero L. Medicina Fetal. Madrid: Panamericana. 2007. p. 413-416.
2. Patología de los defectos de cierre congénitos de la región umbilical. Disponible en: <http://www.sepeap.org/archivos/libros/ombligo/capitulo6.pdf>.
3. Barisic I, Clementi M, Hausler M, Gjergja R, Kern J, Stoll C, Euroscan Study Group. Evaluation of prenatal ultrasound diagnosis of fetal abdominal wall defects by 19 European registries. Ultrasound Obstet Gynecol. 2001;18:309-16.
4. Peiró JL, Guindos S, Lloret J, Marhuenda C, Torán N, Castillo F, et al. Nueva estrategia quirúrgica en la gastrosquisis: simplificación del tratamiento atendiendo a su fisiopatología. Cir Pediatr. 2005;18:182-7.
5. Mastroiacovo P, Lisi A, Castilla EE, Martínez-Frías ML, Bermejo E, Marengo L, et al. Gastroschisis and associated defects: an international study. Am J Med Genet A. 2007;143:660-71.
6. Kirby RS, Marshall J. Hospital-based clusters and the epidemiology of gastroschisis. Arch Pediatr Adolesc Med. 2010;164:583-4.
7. Ortega García JA, Martín A, Brea Lamas A, De Paco-Matallana C, Ruiz Jimenez JI, Soldin OP. Integrando la historia clínica ambiental en el consejo prenatal y cuidado de 2 casos de gastrosquisis. An Pediatr (Barc). 2010;72:215-9.
8. Castilla EE, Mastroiacovo P, Orioli IM. Gastroschisis: International epidemiology and public health perspectives. Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2008;148C:162-79.
9. Phillips D, Raval MV, Redden C, Weiner TM. Gastroschisis, atresia, dysmotility: surgical treatment strategies for a distinct clinical entity. J Pediatr Surg. 2008;43:2208-12.

10. De Santos Moreno T, Rivilla Parra F, García Casillas J. Malrotación intestinal en el período neonatal. *Acta Pediátrica Española*. 1996;54:798.
11. Islam S. Clinical care outcomes in abdominal wall defects. *Curr Opin Pediatr*. 2008;20:305–10.
12. Gow KW, Bhatia A, Saad DF, Wulkan ML, Heiss KF. Left-sided gastroschisis. *Am Surg*. 2006;72:637–40.
13. Feldkamp ML, Meyer RE, Krikov S, Botto LD. Acetaminophen use in pregnancy and risk of birth defects: findings from the National Birth Defects Prevention Study. *Obstet Gynecol*. 2010;115:109–15.
14. Sangkhathat S, Patrapinyokul S, Chiengkriwate P, Chanvitan P, Janjindamai W, Dissaneevate S S.. Infectious complications in infants with gastroschisis: An 11-year review from a referral hospital in southern Thailand. *J Pediatr Surg*. 2008;43:473–8.
15. Dixon JC, Penman DM, Soothill PW. The influence of bowel atresia in gastroschisis on fetal growth, cardiotocograph abnormalities and amniotic fluid staining. *BJOG*. 2000;107:472–5.
16. Towers CV, Carr MH. Antenatal fetal surveillance in pregnancies complicated by fetal gastroschisis. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;198:686e1–5.
17. Huh NG, Hirose S, Goldstein RB. Prenatal intraabdominal bowel dilation is associated with postnatal gastrointestinal complications in fetuses with gastroschisis. *Am J Obstet Gynecol*. 2010;202:396e1–6e.
18. Nick AM, Bruner JP, Moses R, Yang EY, Scott TA. Second-trimester intra-abdominal bowel dilation in fetuses with gastroschisis predicts neonatal bowel atresia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2006;28:821–5.
19. Pérez Reyes T, Reyes Iglesias C, Barber Marrero MA, Robles Rodríguez L, Hijano Mir JV, Alonso Pacheco L, et al. Diagnóstico prenatal de volvulación intestinal en el feto con gastrosquisis. *Prog Obstet Ginecol*. 2002;45:69–71.
20. Segel SY, Marder SJ, Parry S, Macones GA. Fetal abdominal wall defects and mode of delivery: A systematic review. *Obstet Gynecol*. 2001;98:867–73. Pt 1.
21. Dunn JC, Fonkalsrud EW, Atkinson JB. The influence of gestational age and mode of delivery on infants with gastroschisis. *J Pediatr Surg*. 1999;34:1393–5.
22. How HY, Harris BJ, Pietrantonio M, Evans JC, Dutton S, Khoury J, et al. Is vaginal delivery preferable to elective cesarean delivery in fetuses with a known ventral wall defect? *Am J Obstet Gynecol*. 2000;182:1527–34.
23. Aguinaga-Ríos M, Hernández-Trejo M. Evolución neonatal de pacientes con gastrosquisis. *Perinatol Reprod Hum*. 2007;21:133–8.
24. Van Eijck FC, Wijnen RM, van Goor H. The incidence and morbidity of adhesions after treatment of neonates with gastroschisis and omphalocele: a 30-year review. *J Pediatr Surg*. 2008;43:479–83.