

Gastrosquisis. Cesárea electiva pretérmino y cierre primario inmediato; nuestra experiencia

P. Glasmeyer¹, C. Grande¹, J. Margarit¹, M. Martí², J.R. Torino², A. Mirada³, A. Sans⁴

¹Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Mútua de Terrassa. ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital de Terrassa. ³Unidad de Neonatología. Hospital Mútua de Terrassa. ⁴Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Mútua de Terrassa.

RESUMEN

Objetivos. Presentar nuestra experiencia de 5 casos de gastrosquisis con un protocolo de parto por cesárea electiva entre las 34-35 semanas de gestación y cierre primario inmediato en una nota clínica.

Material y métodos. En un periodo de 18 meses se han tratado 5 pacientes con gastrosquisis con el siguiente protocolo: monitorización ecográfica semanal a partir de los 30 semanas y maduración pulmonar fetal; cesárea electiva entre las 34 y 35 semanas o ante la presencia de signos ecográficos de sufrimiento intestinal; corrección quirúrgica inmediata postparto con cierre primario de la pared bajo control de la presión abdominal.

Resultados. La edad gestacional media de los pacientes ha sido de 33,94 semanas, el peso medio fue de 2.154 g. No observamos engrosamiento de las asas (*peel*) en ninguno de los casos y no objetivamos dificultad para la reducción de las asas en la cavidad abdominal. Dos pacientes presentaron una malrotación intestinal asociada. Se logró la extubación entre las 36 y 48 horas. Instauramos una dieta trófica a los 3,6 días de media. La retirada de la nutrición parenteral fue posible a los 15,8 días de media y el alta hospitalaria, a los 33,4 días de media. Un caso de oclusión intestinal pre-alta alargó considerablemente la estancia hospitalaria de este paciente (74 días).

Conclusiones. Nuestra experiencia apoya el manejo terapéutico de las gastrosquisis mediante cesárea electiva pretérmino y tratamiento quirúrgico inmediato, probablemente sirve para evitar la aparición del temido *peel*. Este protocolo permite iniciar una dieta oral precozmente, reduce el tiempo de nutrición parenteral, la necesidad de vías centrales con el riesgo de sepsis y acorta la estancia hospitalaria.

PALABRAS CLAVE: Gastrosquisis; Defectos pared abdominal; Cesárea pretérmino.

GASTROSCHISIS. PRETERM ELECTIVE CAESAREAN AND IMMEDIATE PRIMARY CLOSURE: OUR EXPERIENCE

ABSTRACT

Purpose. Our experience in treatment of gastroschisis using a protocol with elective preterm delivery by caesarean section at 34-35 weeks and immediate primary abdominal wall closure.

Correspondencia: Dr. Peter Glasmeyer. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Mutua de Terrassa. Plaça Doctor Robert. 08221 Terrassa
E-mail: pglasmeyer@mutuaterassa.es

Recibido: Noviembre 2010

Aceptado: Diciembre 2011

Methods. During a period of 18 month we treated 5 patients with gastroschisis using the following management pathway: Starting at 30th week of gestation, weekly ultrasound evaluation of fetal gut and pulmonary maturation with corticosteroids. Delivery by elective caesarean section between 34-35 weeks or earlier if evidence of bowel compromise was reported in ultrasound study. Immediate surgical correction after birth with primary closure was performed under control of abdominal pressure.

Results. Mean gestational age of our patient was 33,94 weeks, and mean birth weight was 2154 gr. None of the cases present inflammatory peel and we found no difficulties for reduction of the gut at time of surgery. Two patients presented an intestinal malrotation.

Extubation was performed 36-48 hours after surgery. We started a trofic diet at 3,6 days and parental nutrition was retired after a mean period of 15,8 days. The mean time of hospital stay was 33,4 days. One patient with intestinal obstruction had a considerably increased length of hospital stay of 74 days.

Conclusions. A management pathway for gastroschisis with selective preterm delivery by caesarean section and immediate surgical treatment probably reduces the experience of inflammatory peel. This pathway permits a early initiation of oral feeding, reduces times of parenteral nutrition and need of central catheters, and shortens length of hospital stay.

KEY WORDS: Gastroschisis; Abdominal wall defects; Preterm Delivery.

INTRODUCCIÓN

La gastrosquisis, entidad relativamente rara, de incidencia 1 entre 4.000-6.000 nacidos vivos⁽¹⁾, sigue siendo un desafío para el cirujano pediátrico. La inflamación crónica y el edema de las asas intestinales expuestas al líquido amniótico dificulta la reducción de las mismas a la cavidad abdominal. El retraso de la tolerancia a la alimentación oral provocada por la hipomotilidad de las asas inflamadas precisa largos periodos de nutrición parenteral y estancias hospitalarias prolongadas para su superación.

Siguiendo las recomendaciones de los trabajos publicados en los últimos años, hemos elaborado un protocolo para el manejo de la gastrosquisis^(2-5,20,21). Presentamos nuestra experiencia con un protocolo de manejo terapéutico de la

Tabla I Tratamiento médico y quirúrgico

Caso	EG	Peso	Peel	Cirugía	Anomalías	NPT	Sepsis	Estancia
1	33,4	2.600 g	No	CP	No	12 d	No	27 d
2	33,5	2.000 g	No	CP	No	10 d	No	22 d
3	34,4	2.100 g	No	CP	Malrotación	17 d	Sí	23 d
4	34,3	2.070 g	No	CP	No	15 d	Sí	21 d
5	34,1	2.000 g	No	CP	Malrotación Obstrucción	12 d y 10 d	Sí	74 d

Ausencia de *septum pellucidum*

gastrosquisis con cesárea electiva pretérmino y cierre primario inmediato.

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre junio 2006 y enero 2008 fueron atendidos 5 casos de gastrosquisis según este nuevo protocolo para este tipo de malformación.

Tras el diagnóstico prenatal, se realizó una entrevista de consejo terapéutico con los padres, donde participaron todos los especialistas implicados en el tratamiento del futuro paciente. A partir de la semana 30 de la gestación se instauró una monitorización ecográfica semanal de las gestantes para prevenir la aparición de signos de sufrimiento de las asas intestinales.

Basándonos en la literatura, consideramos dilataciones de los intestinos de más de 17 mm y engrosamiento de las paredes de más de 3 mm como signos indirectos de sufrimiento⁽⁶⁾. Su detección condujo a la indicación de parto por cesárea en máximo 48 horas tras completar una pauta de maduración pulmonar fetal.

Con ecografías normales terminamos el embarazo con una cesárea electiva entre las 34 y 35 semanas con el objetivo de evitar la aparición del *peel* inflamatorio. Inmediatamente después del nacimiento se procedió a la estabilización de los pacientes, colocación de una sonda nasogástrica y cobertura de las asas intestinales con *op-site*. Acto seguido se trasladaron los recién nacidos al quirófano, para la corrección quirúrgica bajo anestesia general y la colocación de una sonda vesical, para la monitorización de la presión intraabdominal durante la cirugía.

Tras la revisión del intestino y su expresión manual, procedimos a la reducción de las asas intestinales por el orificio del defecto abdominal, traccionando del cordón umbilical. El defecto de la pared abdominal se cerró por planos, respetando el cordón umbilical.

Se analizaron la edad gestacional, presencia de *peel* inflamatorio, complicaciones médicas y quirúrgicas, tiempos



Figura 1. Asas intestinales sin *peel* inflamatorio.

de necesidad de nutrición parenteral y estancia hospitalaria para una nota clínica.

RESULTADOS

Nacieron tres niñas y dos niños de una edad gestacional media de 33,99 semanas (rango 33,4-34,4) con un peso medio de 2.194 g. Solo en dos casos fue necesario adelantar la cesárea electiva antes de la semana 34 por aparición de signos de sufrimiento del intestino en los controles ecográficos.

No se observó *peel* inflamatorio en ninguno de los pacientes una vez nacidos (Fig. 1). El intestino herniado presentó un aspecto completamente normal en todos los casos.

En la inmediata corrección quirúrgica se pudo realizar un cierre primario del defecto sin dificultad para reducción de las asas intestinales y manteniendo la presión intraabdominal siempre por debajo de 18 cmH₂O (Figs. 2 y 3).

En dos casos encontramos una malrotación intestinal como anomalía asociada. Se practicó una liberación de las bandas de Ladd, ampliación del mesenterio común y una apendicectomía previa a la reducción del intestino.

La extubación de los pacientes se realizó a las 48 h de la cirugía y con la aparición de peristaltismo (3,6 días de me-



Figura 2. Reducción de las asas intestinales.



Figura 3. Cierre primario respetando el cordón umbilical.

dia) iniciamos una dieta trófica a débito continuo por sonda nasogástrica, aumentando lentamente las cantidades si no se observaban retenciones. La nutrición parenteral se retiró a los 15,8 días de media.

Una paciente con malrotación desarrolló un cuadro de obstrucción intestinal a los 22 días de vida, habiendo retirado la nutrición parenteral el día 14 del postoperatorio. Fue necesaria una reintervención para la liberación de múltiples adherencias obstructivas. Una sepsis retrasó nuevamente el inicio de la tolerancia oral y hasta el día 42 no fue posible retirar la nutrición parenteral en esta paciente. Además, se diagnosticó en esta niña una ausencia del *septum pelucidum* y paucidad de conductos biliares con colestasis importante, que mejoró paulatinamente en los controles posteriores.

Otros dos pacientes presentaron un cuadro clínico y analítico compatible con una sepsis, pero estas complicaciones se controlaron con medicamentos y no tuvieron influencia en la evolución postoperatoria; tampoco alargaron la estancia hospitalaria.

La estancia media hospitalaria fue de 33,4 días (rango, 21-74) teniendo en cuenta que sólo en la paciente que presentó como complicación una obstrucción intestinal se prolongó la estancia hasta los 74 días.

DISCUSIÓN

La gastrosquisis se detecta y diagnostica actualmente en los estudios prenatales por ecografía⁽⁷⁾. Igualmente, permite la valoración de las asas intestinales herniadas y detectar signos indirectos de sufrimiento de las mismas y así predecir la aparición del *peel* inflamatorio^(6,7). Este proceso inflamatorio provoca cambios morfológicos importantes, como la dilatación de las asas intestinales, rigidez y engrosamiento de la pared muscular y la hipomotilidad intestinal causada por menor densidad de células ganglionares y células intersticiales de Cajal⁽⁸⁾. Estos cambios representan los ma-

yores problemas en el tratamiento de la gastrosquisis. La desproporción entre el volumen del intestino inflamado y engrosado y la capacidad de la cavidad abdominal puede dificultar la reducción de las asas y hacer imposible un cierre primario del defecto. Un cierre diferido con la colocación de un silo de silastic^(9,10) evita, en muchas ocasiones, el riesgo de padecer un síndrome compartimental por la excesiva presión intraabdominal, comprometiendo la vascularización del intestino.

La inflamación de intestino, con sus cambios funcionales y morfológicos produce, asimismo, una hipoperistalsis intestinal prolongada. Se precisan largos períodos de nutrición parenteral hasta conseguir una tolerancia oral adecuada. La colestasis y las infecciones de los catéteres centrales son las complicaciones derivadas de esta técnica terapéutica que generan una mayor morbilidad y estancias hospitalarias prolongadas en estos pacientes.

En varios estudios publicados se demostró la influencia del líquido amniótico para el desarrollo del *peel* inflamatorio de las asas intestinales que flotan en él^(11,12). La presencia de meconio intraamniótico ha sido identificado como mayor responsable para el *peel* intestinal. A partir de un nivel crítico, la concentración del meconio en el líquido amniótico es directamente proporcional al daño intestinal^(13,14).

Todos estos argumentos llevaron al desarrollo de varias estrategias para evitar el contacto de la superficie del intestino con las sustancias nocivas del líquido amniótico y la aparición del *peel*. Por una parte, se intentó disminuir la concentración del meconio con un tratamiento con furosemida para aumentar la orina fetal y diluir el LA⁽¹⁵⁾ o amniocentesis seriadas con sustitución del líquido amniótico por suero fisiológico⁽¹⁶⁾. Estudios experimentales indican que la eritropoyetina recombinante y la dexametasona tienen efectos positivos sobre el intestino y podrían prevenir la hipomotilidad y la inflamación del mismo^(17,18). Por último, se propuso adelantar el parto para acortar el tiempo de exposición del intestino al líquido amniótico.

Nosotros optamos por esta opción, alentados por los resultados positivos publicados en la literatura en los últimos años. Nos decidimos por la cesárea electiva como vía para el parto pretérmino aunque existen autores que publican buenos resultados con la vía vaginal^(5,19-21). Según la literatura, se estima que la aparición del *peel* se manifiesta a partir de la semana 34-35 de la gestación⁽²⁾. Practicamos la monitorización del estado de las asas intestinales por ecografía a partir de la semana 30 y fijamos la semana 34 como límite para el parto. Sólo en dos casos fue necesario adelantar el parto antes de la semana 34, ante la observación de dilatación de asas en los controles ecográficos. No observamos *peel* en ninguno de nuestros pacientes. Esto nos permitió realizar la corrección del defecto de la pared abdominal inmediatamente con una fácil reducción del intestino y cierre primario con buenos resultados estéticos. El control de la presión intraabdominal con una sonda vesical conectada a un monitor de presión venosa previno el riesgo de un síndrome compartimental. La presencia de signos de peristaltismo intestinal, ya entre los 2 y 5 días en nuestra serie, permitió un inicio de alimentación oral precoz y confirma que el parto pretérmino como método para evitar la aparición del *peel* evita largos periodos de hipoperistalsis intestinal; esto disminuye los períodos de necesidad de nutrición parenteral y las eventuales complicaciones derivadas de su administración. Todos estos factores contribuyeron a una estancia hospitalaria corta.

Nuestra experiencia apoya el manejo de la gastrosquisis mediante parto pretérmino ya sugeridos por otros autores^(2-5,20-22). Sin embargo, hacen falta estudios randomizados y controlados para clarificar este tipo de protocolos.

BIBLIOGRAFÍA

- Schwartz MZ. Gastroschisis pediatric surgery. In: Puri P, Höllwarth M (eds.). Berlin: Springer- Verlag; 2006. p. 161.
- 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.
- Vila- Carbó JJ, Hernández L, Ayuso L, Ibáñez V. Impacto en nuestro medio de un protocolo de manejo terapéutico de la gastrosquisis. *Cir Pediatr*. 2008; 21: 203-8.
- Hadidi A, Subotic U, Goepl M, Waag KL. Early elective cesarean delivery before 36 weeks vs late spontaneous delivery in infants with gastroschisis. *J Pediatr Surg*. 2008; 43: 1342-6.
- Gelas T, Gorduz D, Devonec S, Gaucherand P, Downham E, Claris O, Dubois R. Scheduled preterm delivery for gastroschisis improves postoperative outcome. *Pediatr Surg Int*. 2008; 24: 1023-9.
- Japarañ RP, Hockey R, Chan FY. Gastroschisis: can prenatal sonography predict neonatal outcome? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003; 21: 320-33.
- Barsic 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 (4): 309-16.
- Vargun R, Aktug T, Heper A, Bingol- kologlu M. Effects of intrauterine treatment on interstitial cells of Cajal in gastroschisis. *J Pediatr Surg*. 2007; 42 (5): 783-7.
- Schlatter M, Norris K, Uitvlugt N, DeCou J, Connors R. Improved outcomes in the treatment of gastroschisis using a preformed silo and delayed repair approach. *J Pediatr Surg*. 2003; 38 (3): 459-64.
- Kidd JN Jr, Jackson RJ, Smith SD, Wagner CW. Evolution of staged versus primary closure of gastroschisis. *Ann Surg*. 2003; 237 (6): 759-64; discussion 764-5.
- Albert A, Margarit J, Julia V, Sancho MA, Galán X, López D, Morales L. Morphology and mucosal biochemistry of gastroschisis intestine in urine- free amniotic fluid. *J Pediatr Surg*. 2003; 38 (8): 1217-20.
- Correia-Pinto J, Tavares ML, Baptista MJ, Henriques-Coelho T, Esteveo- Costa J, Flake AW et al. Meconium dependence of bowel damage in gastroschisis. *J Pediatr Surg*. 2002; 37: 31-5.
- Nichol PF, Hayman A, Pryde PG, Go LL, Lund DP. Meconium staining of amniotic fluid correlates with intestinal peel formation in gastroschisis. *Pediatr Surg Int*. 2004; 20 (3): 211-4.
- Api A, Olunger M, Hakguder G, Ates O, Ozer E, Akgur FM. Intestinal damage in gastroschisis correlates with the concentration of intraamniotic meconium. *J Pediatr Surg*. 2001; 36 (12): 1811-5.
- Hakguder G, Ates O, Olunger M, Api A, Ozdogan O, Dergirmenci B et al. Induction of fetal diuresis with intraamniotic furosemide increases the clearance of intraamniotic substances: An alternative therapy aimed at reducing intraamniotic meconium concentration. *J Pediatr Surg*. 2002; 37 (9): 1337-42.
- Luton D, Guibourdenche J, Vuillard E, Bruner J, de Lagausie P. Prenatal management of gastroschisis: the place of the amnioexchange procedure. *Clin Perinatol*. 2003; 30 (3): 551-71.
- Ozdmir A, Topcu K, Gumustekin M, Gurel D, Geial A, Ozer E et al. Erythropoietin restores bowel damage and hypoperistalsis in gastroschisis. *J Pediatr Surg*. 2006; 41 (2): 352-7.
- Yu J, González- Reyes S, Díez-Pardo JA, Tovar JA. Local dexamethasone improves the intestinal lesions of gastroschisis in chick embryos. *Pediatr Surg Int*. 2004; 19 (12): 780-4.
- Singh SJ, Fraser A, Leditschke JF, Spence K, Kimble R, Dalby-Payne J, et al. Gastroschisis: determinants of neonatal outcome. *Pediatr Surg Int*. 2003; 19 (4): 260-5.
- Moir CR, Ramsey PS, Ogburn PL, Johnson RV, Ramin KD. A prospective trial of elective preterm delivery for fetal gastroschisis. *Am J Perinatol*. 2004; 21: 289-94.
- Logghe HL, Mason GC, Thornton JG, Stringer MD. A randomized controlled trial of elective preterm delivery of fetuses with gastroschisis. *J Pediatr Surg*. 2005; 40: 1726-31.
- Serra A, Fitze G, Kamin G, Dinger J, König IR, Roesner D. Preliminary report on elective preterm delivery at 34 weeks and primary abdominal closure for the management of gastroschisis. *Eur J Pediatr Surg*. 2008; 18: 32-7.