

Sadowsky SJ. 2006. An overview of treatment considerations for esthetic restorations: A review of the literature. The Journal of Prosthetic Dentistry. 96:433-442.

Salager J. 2007. Cuaderno FIRP S614-A. Teorías relativas a la estabilidad de coloides liofóbicos (DLVO y Von Smoluchovski). En: <http://www.firp.ula.ve/archivos/cuadernos/S614A.pdf>. Leida: 29 de agosto de 2009.

Susin AH, Alves LS, Melo GP et al. 2008. Comparative scanning electron microscopic study of the effect of different dental conditioners on dentin micromorphology. Journal of applied oral science. 16:100-105. En: http://www.scielo.br/pdf/jaos/v16n2/a04v16_n2.pdf. Leído: 30 de noviembre, 2008.

Tani Y y Togaya T. 1995. Dentin surface treatment without acids. Dental Material Journal. 14:58-69.

Ten Cate AR. 1986. Histología Oral. Desarrollo, estructura y function. 2^{da} ed. Médica Panamericana. Buenos Aires.

Van Dijken JW, Sunnegårdh-Grönberg K y Lindberg K. 2007. Clinical long-term retention of etch-and-rinse and self-etch adhesive systems in non-cariou cervical lesions: a 13 years evaluation. Dental Materials. 23: 1101-1107.

Van Landuyta KL, Snauwaertb J, De Muncka J et al. 2007. Systematic review of the chemical composition of contemporary dental adhesives. Biomaterials. 28: 3757-3785.

Vennat E, Bogicevic C, Fleureau J et al. 2009. Demineralized dentin 3D porosity and pore size distribution using mercury porosimetry. Dental Materials. 25: 729-735.

Recibido: 2009.

Aceptado: 20 sep 2009.

DIAGNÓSTICO ULTRASONOGRÁFICO PRENATAL Y ESTUDIO MORFOLÓGICO POSTNATAL DE UN FETO CON GASTROSQUISIS. REPORTE DE CASO.

Franklin Moreno¹, María Luisa de Uzcátegui¹, Melisa Colmenares², Maria Quintiliani³, Carlos E. Moncada Rodríguez¹, Ely Sosa⁴, Maryori García⁵.

¹Cátedra de Embriología, Facultad de Medicina. ²Centro de Microscopía Electrónica "Dr. Ernesto Palacios Prü, Vicerrectorado Académico. ³Cátedra de Pediatría, Facultad de Medicina. ⁴Escuela de Enfermería, Facultad de Medicina. ⁵Departamento de Patología Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes. Mérida. Venezuela.

Resumen

Se realizó el estudio ultrasonográfico de una mujer de 20 años de edad, II gesta con 22 semanas de gestación, el cual demostró que la pared abdominal fetal presentaba falta de continuidad, hecho que permitió la evisceración de las asas intestinales. Posteriormente se produjo la interrupción espontánea del embarazo y al hacer la descripción externa del feto se corroboraron las anomalías descritas: se apreció un defecto notable de la pared abdominal, el hígado y las asas intestinales salían hacia el lado derecho del defecto. La pared del intestino estaba edematosa y rodeada de una cubierta fibrosa. Se señala que un alto porcentaje de casos con alteraciones de la pared abdominal presentan anomalías asociadas y también anomalías cromosómicas. El estudio postnatal permitió confirmar los hallazgos del estudio ultrasonográfico prenatal.

Palabras claves: Gastrosquisis, evisceración gástrica, defectos de la pared abdominal.

Abstract

Prenatal diagnostic ultrasonographic and morphology study postnatal of a fetus with gastroschisis. Case report

A ultrasonographic study was performed on a woman, 20 years old, II gestation and 22 weeks of pregnancy. This study showed that the fetal abdominal wall had a defect that permitted the bowel evisceration. There was spontaneous interruption of pregnancy and the external fetal study permitted to corroborate the anomalies observed: an abdominal wall defect; therefore, the liver and the bowel were prolapsed at the right side of the defect. The bowel loops were edematous and covered by a fibrous coating. A high proportion of abdominal wall defects are associated with other malformations, syndromes or chromosomal alterations.

Key words: Gastroschisis, gastric evisceration, abdominal wall defect.

INTRODUCCIÓN.

La gastrosquisis es una anomalía congénita rara que se incluye entre los defectos del cierre de la pared

abdominal. Se caracteriza por una evisceración de las asas intestinales, las cuales nadan libremente en el líquido amniótico (Carlson 2000, Moore y Persaud

1999), a través de un orificio localizado casi siempre a la derecha del cordón umbilical (Tibboel et al. 1986). El primer caso identificable es el de Calder, quien en 1733 describió asas intestinales herniadas en un lactante con el “ombigo completo y una perforación a 1,25 cm por encima de él, a través del cual habían caído los intestinos”. Berstein en 1940 afirmó que este defecto es más frecuente en lactantes varones. Se sabe que se presenta, también, en algunos animales (Gray y Skandalakis 1975).

La gastrosquisis se parece al onfalocele, lo que condiciona una dificultad en la precisión del diagnóstico prenatal a través del estudio ultrasonográfico; sin embargo, en la gastrosquisis las asas intestinales pueden acompañarse de la herniación del hígado y del estómago sin que exista una membrana que cubra el defecto (Sadler 2001). Las asas intestinales herniadas suelen tener la pared engrosada, debido a la reacción ante la presencia del líquido amniótico (Luton et al. 1997), también son frecuentes los fenómenos de obstrucción intestinal o de torsión (Morris et al. 1998). Morfológicamente en la gastrosquisis las asas intestinales se presentan cianóticas y se encuentran incluidas en material gelatinoso, su longitud es reducida y generalmente presentan rotación normal (Gray y Skandalakis 1975). Desde el punto de vista embriológico la gastrosquisis puede ser producida por: a) un defecto en la falta de migración de la musculatura desde los miotomas dorsales, hasta invadir la esplacnopleura de la pared abdominal anterior embrionaria (Bonilla et al. 1999) y b) un fallo vascular u obstrucción muy precoz de la arteria umbilical derecha y/o de la arteria onfalomesentérica (Gray y Skandalakis 1975). Su incidencia es rara y varía entre 0.3 y 2 por 10000 nacidos vivos, se presenta con mayor frecuencia en varones, en forma aislada o asociada a otras anomalías congénitas. Se considera una malformación de causa multifactorial, aunque se han descrito casos que sugieren una influencia hereditaria (Srinathan 1997). El diagnóstico puede realizarse in útero (Tseng and Chou 2002), a través del estudio ultrasonográfico bidimensional o tridimensional (Bonilla et al. 2001) y su tratamiento es quirúrgico (Davenport et al. 2001, Tawil et al. 2001). El pronóstico del cuadro clínico depende del grado de alteración presente y de la existencia de malformaciones asociadas.

Un cuadro clínico que también cursa con onfalocele es la Pentalogía de Cantrell, pero en ella se presentan, anomalía diafragmática, defecto del tórax y comúnmente defectos intracardiacos, lo que marca la diferencia con la gastrosquisis. En un caso reportado por Moncada et al. (2005), se puede ver claramente esta patología.

REPORTE DE CASO.

Se trata de un feto producto de una paciente de 20 años de edad en su segunda gestación, a la cual se le realizó el estudio ultrasonográfico a las 22 semanas de gestación, con un equipo Siemens con doppler espectral.

Posteriormente, se produjo la interrupción espontánea del embarazo y se obtuvo un feto muerto de sexo femenino, el cual se sometió a estudio morfológico y se le determinaron el peso, la talla y las características externas más resaltantes.

En el estudio ultrasonográfico prenatal se observó en el feto la presencia de una masa que sobresalía hacia el lado derecho de la pared abdominal anterior, formada por imágenes quísticas, desplazables en el interior de la cavidad amniótica con los movimientos fetales (Fig. 1).

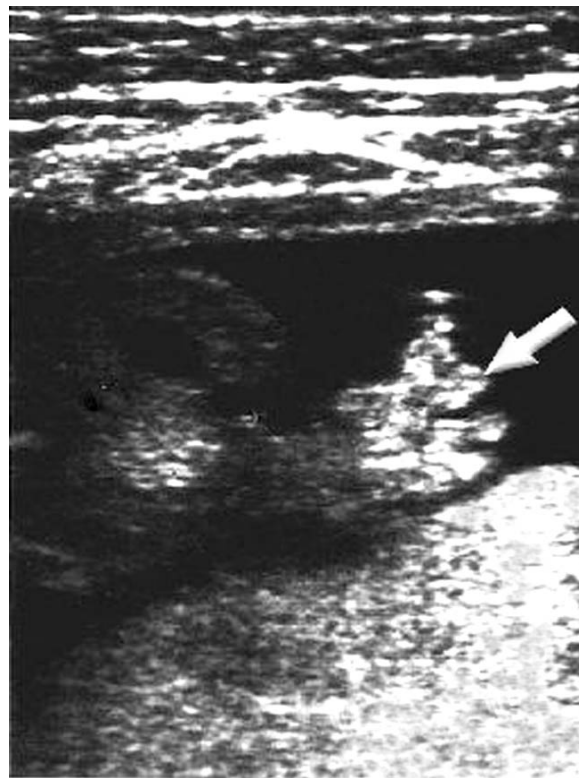


Fig. 1. Ultrasonografía bidimensional del feto a las 22 semanas de gestación. La flecha señala la gastrosquisis.

El cordón umbilical se encontraba desplazado hacia el lado izquierdo, por esta razón se hizo el diagnóstico de defecto de la pared abdominal anterior y posible gastrosquisis.

En el estudio morfológico postnatal, se evidenció un feto sin signos vitales, del sexo femenino, de 800 g de peso y 30 cm de longitud vértex-talón, características que se corresponden con un feto de 24 semanas de gestación. (Fig. 2).



Fig. 2. Fotografía de la región ventral de un feto de 24 semanas, donde se observa una tumoración hacia el lado derecho de la pared abdominal anterior.

Hacia el lado derecho de la región abdominal se observó un defecto de aproximadamente 3 cm de largo, a través del cual se evidenció la herniación del hígado y de las asas intestinales, cuyas paredes se encontraban necrosadas y con una cubierta fibrosa. Las vísceras herniadas no estaban recubiertas por ningún saco y las asas intestinales tenían alteraciones en su rotación (Fig. 3). Como consecuencia de estas alteraciones, el cordón umbilical emergía de la pared abdominal izquierda y morfológicamente estaba constituido por sus tres elementos vasculares, una arteria umbilical y las dos venas umbilicales que se encontraban rodeadas por la gelatina de Warthon.

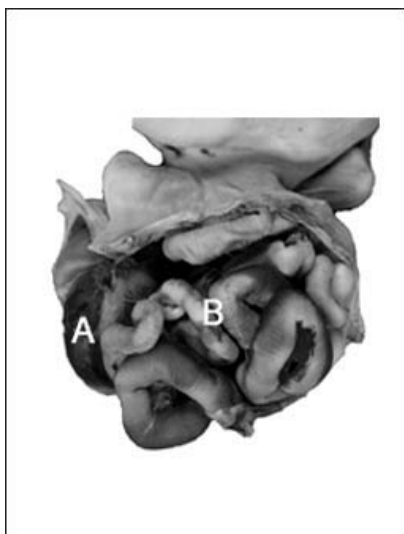


Fig. 3. Fotografía a mayor aumento de la herniación en la pared ventral, donde se observa en A: El hígado y en B: Las asas intestinales engrosadas.

DISCUSIÓN.

Entre los defectos de la pared abdominal se incluye un grupo de malformaciones, las cuales presentan severidad y pronóstico variables. El uso del ultrasonido prenatal, además de establecer un diagnóstico de estas anomalías (Garne 2002, Bugge y Holm 2002), permite su clasificación, tomando en consideración los siguientes parámetros: La localización, particularmente la relación con la inserción del cordón umbilical (Brun et al. 1998), el tamaño del defecto de la pared abdominal, las malformaciones asociadas, la asociación con síndromes y las anomalías cromosómicas presentes (Barisic et al. 2001). Se describen tres grupos de defectos de la pared abdominal anterior: la gastrosquisis, el onfalocele y la hernia umbilical congénita, cuyo diagnóstico correcto depende del óptimo uso de la técnica de barrido (Lindfors et al. 1986), del tipo de ultrasonido utilizado (Bonilla et al. 1999), de la experiencia del médico y del conocimiento que este tenga de la anatomía fetal (Lindfors 1986).

En la presente investigación, el estudio morfológico postnatal permitió corroborar los hallazgos ultrasonográficos, de aquí la importancia de la comparación de ambos estudios (Barisic et al. 2001, Skupski, 2001), con el fin de efectuar el diagnóstico de la anomalía presente, para poder orientar al cirujano pediatra sobre la conducta a seguir en cada caso, de modo que se eviten complicaciones secundarias que puedan ocasionar la muerte del recién nacido (Durfee 2002). El pronóstico en estos casos, en general, es menos sombrío que en los casos de pentalogía de Cantrell, cuando se presenta en su modalidad completa. Aunque esta anomalía es más frecuente en el sexo masculino (Gray y Skandalakis 1975), en este caso, el feto fue del sexo femenino y falleció sin que se determinaran las causas definitivas que provocaron su muerte. Torfs et al. (1986) y Nichols et al. (1996), afirman que la edad materna, los niveles significativamente elevados de solventes (radio), los medicamentos (inhibidores de la ciclooxigenasa, aspirina, ibuprobeno) y la exposición a radiaciones, pueden causar gastrosquisis en fetos. De igual modo, Haddow et al. (1993) y Nicholls et al. (1996) afirmaron que además de la edad materna, el tabaquismo durante el embarazo es un factor de riesgo significativo en la aparición de esta anomalía. Es importante considerar también que los factores genéticos, asociados a las causas anteriormente nombradas, son los que determinan que la gastrosquisis es una anomalía de etiología multifactorial.

REFERENCIAS.

- Adra AM, Landy HJ, Nahmias J et al. 1996. The fetus with gastroschisis: impact of route of delivery and prenatal ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol.* 2: 540-546.
- Barisic I, Clementi M, Hausler M et al. 2001. Evaluation of prenatal ultrasound diagnosis of fetal abdominal wall defects by 19 European registries. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 4: 309-316.
- Bonilla F, Machado LE, Blanes J et al. 1999. Cuadernos de Medicina Reproductiva: defectos de la pared abdominal, ayuda de la tridimensión, Editorial Médica Panamericana, Madrid. 2: 117-126.
- Bonilla F, Machado LE, Bailao LA et al. 2001. Abdominal wall defects: two-versus three-dimensional ultrasonographic diagnosis. *J Ultrasound Med.* 4: 379-389.
- Brun M, Maugey LB, Rauch CF et al. 1998. Diagnostic prenatal ultrasonography of malformations of the fetal anterior abdominal wall. *J Radiol.* 12: 1461-1463.
- Bugge M, Holm NV. 2002. Abdominal wall defects in Denmark. *Paediatr Perinat. Epidemiol.* 1: 73-81.
- Carlson BM. 2000. Embriología humana y biología del desarrollo. Harcourt. Madrid.
- Davenport M, Haugen S, Greenough A. 2001. Closed gastroschisis: antenatal and postnatal features. *J Pediatr Surg.* 12: 1834-1837.
- Durfee SM, Downard CD, Benson CB et al. 2002. Postnatal outcome of fetuses with the prenatal diagnosis of gastroschisis. *J Ultrasound Med.* 3: 269-274.
- Garne E, Rasmussen L, Husby S. 2002. Gastrointestinal malformations in funen county, Denmark epidemiology, associated malformations, surgery and mortality. *J Pediatr Surg.* 2: 101-106.
- Gray SW, Skandalakis JE. 1975. Anomalías congénitas. *Pediátrica.* Barcelona.
- Haddow JE, Palomaki GE, Holman MS. 1993. Young maternal age and smoking during pregnancy as risk factors for gastroschisis. *Teratology.* 3: 225-228.
- Lindfors KK, McGahan JP, Walter JP. 1986. Fetal omphalocele and gastroschisis: pitfall in sonographic diagnosis. *Am J Roentgenol.* 4: 797-800.
- Luton D, De Lagausie P, Guibourdenche J et al. 1997. Prognostic factors of prenatally diagnosed gastroschisis. *Fetal Diagn Ther.* 1: 7-14.
- Moncada I, Ortiz A, Velásquez O et al. 2005. Pentalogía de Cantrell. Reporte de un caso. *MedULA, Revista de la Facultad de Medicina, Universidad de Los Andes.* 13: 33-37.
- Moore KL, Persaud TVN. 1999. Embriología clínica. McGraw-Hill Interamericana. México.
- Morris G, Al Wafi A, Lari J. 1998. Gastroschisis and total intestinal atresia. *J Pediatr Surg.* 2: 105-106.
- Nichols CR, Dickinson JE, Pemberton PJ. 1997. Rising incidence of gastroschisis in teenage pregnancies. *J Matern Fetal Med.* 4: 225-229.
- Nicholls EA, Ford WD, Barnes KH et al. 1996. A decade of gastroschisis in the era of antenatal ultrasound. *Aust NZJ Surg.* 6: 366-368.
- Pérez CG, Goldstein RB. 1998. Sonographic borderlands in the fetal abdomen. *Semin Ultrasound.* 4: 336-346.
- Sadler TW. 2001. Embriología médica. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires.
- Skupski DW. 1998. Prenatal diagnosis of gastrointestinal anomalies with ultrasound. ¿What have we learned? *Ann NY Acad Sci.* 847: 53-58.
- Srinathan SK, Langer JC, Wang JL et al. 1997. Enterocytic gene expression is altered in experimental gastroschisis. *J Surg Res.* 1: 1-6.
- Tawil A, Comstock CH, Chang CH. 2001. Prenatal closure of abdominal defect in gastroschisis: case report and review of the literature. *Pediatr Dev Pathol.* 6: 580-584.
- Tibboel D, Vermey C, Kluck P et al. 1986. The natural history of gastroschisis during fetal life: development of the fibrous coating on the bowel loops. *Teratology.* 3: 267-272.
- Torfs CP, Katz EA, Bateson TF et al. 1996. Maternal medications and environmental exposures as risk factors for gastroschisis. *Teratology.* 2: 84-92.
- Tseng JJ, Chou MM. 2002. In utero diagnosis of fetal gastroschisis with eviscerated gastric perforation. *Pren Diagn*

Recibido: 20 enero 2009. Aceptado: 25 nov 2009

MedULA le invita a publicar en sus páginas, los resultados de sus investigaciones u otra información en ciencias de la salud.

Apartado 870. Mérida. Venezuela. medula@ula.ve