



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Pediatría

**ATRESIA ESOFÁGICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO:
EXPERIENCIA DE TRES AÑOS**

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de la
Especialidad en Pediatría

Presenta:

Med. Gral. Alejandra Luz Fuentes Silva

Dirigido por:

Med. Esp. Jorge Rafael Espinosa Becerra

SINODALES

Med. Esp. Jorge Rafael Espinosa Becerra

Presidente

Med. Esp. Lizzetta Guadalupe Velázquez Solorio

Secretario

Med. Esp. Guillermo Arteaga García

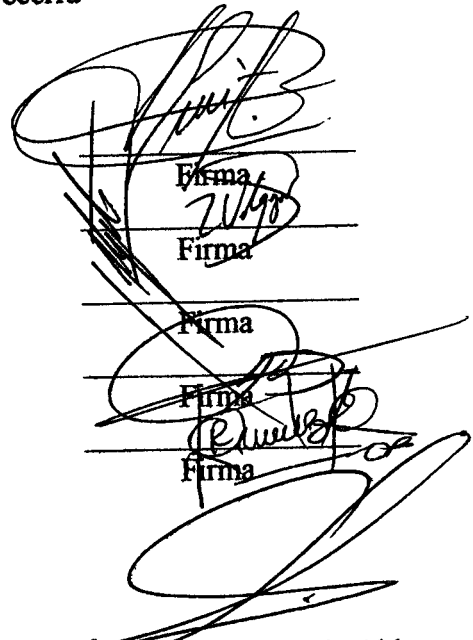
Vocal

M. en C. Minerva Escartín Chávez


Suplente

Med. Esp. Roselía Ramírez Rivera

Suplente



Firma
Firma
Firma
Firma
Firma



Med. Esp. Jesús A. Vega Malagón
Director de la Facultad de Medicina

Dr. Sergio Quesada Aldana
Director de Investigación y
Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Mayo 2003
México

BIBLIOTECA CENTRAL, U.A.Q.

No. Adq. H67946

No. Título _____

Clas 618.92

F954a

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

UNIVERSITY OF TORONTO LIBRARY

1974

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

1974

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

1974

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

1974

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

1974

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

1974

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF TORONTO

RESUMEN

La atresia esofágica (AE) es un patología que se presenta 1 por cada 4500 recién nacidos vivos y se describe una mortalidad del 15% de acuerdo a lo reportado por Haigh (1998). Se realizó un estudio descriptivo en el Hospital General de Querétaro del 1°. De enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999. Se revisaron expedientes clínicos de niños que nacieron o ingresaron a este hospital y se excluyeron pacientes que fueron trasladados a otra institución. Se obtuvieron 25 expedientes de los cuales 20 nacieron en la unidad con una tasa de 2.1 por cada 1000 recién nacidos vivos. A los 25 expedientes clínicos se investigó el momento del diagnóstico, el tipo de atresia con o sin fistula traqueoesofágica (FTE) de acuerdo a la clasificación de Gross; factores de riesgo de acuerdo a la clasificación de Waterston (malformaciones congénitas asociadas) y las complicaciones pre y postoperatorias encontradas. De los 25 expedientes se encontró que todos los pacientes (100%) se diagnosticaron postnatalmente: 16 (64%) al momento del nacimiento, 6 (24%) en las primeras 12 horas y 3 (12%) de 13 a 24 horas. El principal tipo de atresia fue la tipo III, 17(68%), seguidos del tipo I, 4 (16%), tipo II, 2 (8%) y en 2 (8%) no se identificó. De acuerdo a la clasificación de Waterston 15 pacientes (60%) correspondían al tipo A, 5 (20%) al tipo B y 5 (20%) al tipo C. Las malformaciones asociadas Fueron 11, las cardiacas ocuparon el primer lugar con 7 pacientes (47%), digestivas 3 (20%), óseas 3 (20%), otras 2 (13%).Las complicaciones preoperatorias fueron neumonías 4 casos, acidosis un caso al igual que sepsis. Las complicaciones postoperatorias fueron sepsis 9 casos, neumonía 4, estenosis 2, dehiscencia 2, fistula y hemorragia intracraneana un caso respectivamente. La mortalidad de los pacientes fue de 10 (40%) donde 6 pacientes fueron por choque séptico, 2 por síndrome de dificultad respiratoria, 1 por falla orgánica múltiple y otro por hemorragia intracraneana.

(Palabras clave: Atresia esofágica, fistula traqueo esofágica, expedientes clínicos, incidencia, complicaciones, mortalidad)

SUMMARY

Esophageal atresia (EA) is a pathology that presents itself in 1 out of 4,500 live births and has a mortality rate of 15% according to Haigh (1998). A descriptive study was undertaken at the Queretaro General Hospital from January 1, 1997 to December 31, 1999. The medical records of children born at or taken to the General Hospital were reviewed. Patients transferred to other hospitals were excluded, 25 records were obtained; 20 of these children were born at the hospital, having an incidence of 2.1 per 1,000 live births. The 25 medical records were checked for time of diagnosis, type of atresia – with or without tracheoesophageal fistulas (TEF) – according to the Gross classification; risk factors according to the Waterston classification (associated congenital malformations) and the pre- and postoperative complications encountered. In all 25 medical records, the patients (100%) were diagnosed postnatally: 16 (64%) at the time birth, 6 (24%) within the first 12 hours and 3 (12%) between 13 and 24 hours after birth. The main type of atresia was type III, 17 (68%), followed by type I, 4 (16%), type II, 2 (8%), and in 2 cases (8%) the type was not identified. In accordance with the Waterston classification, 15 patients (60%) were type A, 5 (20%) type B and 5 (20%) type C. Eleven associated malformations were detected: cardiac malformations were in first place with 7 patients (47%), digestive 3 (20%), osseous 3 (20%), and others, 2 (13%). Preoperative complications were 4 cases of pneumonia, 2 of stenosis includes 9 cases of sepsis, 4 of pneumonia, 2 of stenosis, 2 of dehiscence, fistula and intracranial hemorrhage, on cases each. Patient mortality was 10 (40%), 6 patients from septic shock, 2 from respiratory distress syndrome, 1 from multiple organic failure and another from intracranial hemorrhage.

(**Key words:** Esophageal atresia, tracheoesophageal fistula, medical records, incidence, complications , mortality)

DEDICATORIAS

El presente trabajo se encuentra dedicado:

Principalmente a mi Familia por el apoyo que me han brindado a lo largo de mi vida.

A mis maestros y compañeros que me ayudaron con conocimientos y paciencia.

A mis amigos que siempre han estado en las buenas y malas , aconsejándome pero respetando mis decisiones.

AGRADECIMIENTOS

Gracias:

A la Universidad Autónoma de Querétaro por darme de oportunidad de estudiar una especialidad y desarrollarme profesionalmente.

Al Hospital General de Querétaro por brindarme sus instalaciones y pacientes para ejercer mis conocimientos teóricos.

A los doctores encargados de mi enseñanza y principalmente al Dr. Jorge Espinosa Becerra y a la Dra. Minerva Escartín Chavez que me han guiado en la elaboración de mi tesis.

Al personal de archivo que tuvo la paciencia de buscarme los expedientes.

A mi hermano que prácticamente realizó la tesis junto conmigo.

A mi madre que me brinda todo su cariño y comprensión.

A mi familia por todo su amor.

INDICE

	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Indice	v
Indice de Cuadros	vi
indice de figuras	vii
I. INTRODUCCION	1
II. REVISION DE LA LITERATURA	3
III. METODOLOGIA	18
IV. RESULTADOS	23
V. DISCUSION	42
VI. CONCLUSIONES	45
LITERATURA CITADA	47
APENDICE	53

INDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
1	Distribución por sexo de pacientes con atresia esofágica	26
2	Edad gestacional de los pacientes con atresia esofágica	27
3	Peso en gramos de los pacientes con atresia esofágica	28
4	Procedencia de los pacientes con atresia esofágica	29
5	Número de horas transcurridas entre el nacimiento y el diagnóstico en pacientes con atresia esofágica	30
6	De acuerdo a la clasificación de Gross tipo de atresia esofágica	31
7	Clasificación de Waterston de atresia esofágica	32
8	Número de pacientes con atresia esofágica que presentó malformaciones asociadas	33
9	Tipo de malformaciones asociadas con atresia esofágica	34
10	Número de pacientes con atresia esofágica sometidos a procedimiento quirúrgico	35
11	Número de horas entre el nacimiento y la cirugía en pacientes con atresia esofágica	36
12	Complicaciones preoperatorias y posoperatorias presentadas en los pacientes con atresia esofágica	37
13	Tipo de complicaciones preoperatorias presentadas en los pacientes con atresia esofágica	38
14	Complicaciones posoperatorias presentadas en los pacientes con atresia esofágica	39
15	Número de pacientes con atresia esofágica que fallecieron	40
16	Principales causas de muerte en pacientes con atresia esofágica	41

INDICE DE GRAFICAS

Gráfica		Página
1	Distribución por sexo de pacientes con atresia esofágica	26
2	Atresia esofágica edad gestacional	27
3	Atresia esofágica peso(gramos)	28
4	Atresia esofágica procedencia del paciente	29
5	Atresia esofágica número de horas entre el nacimiento y diagnóstico	30
6	Tipo de atresia esofágica	31
7	Atresia esofágica clasificación de Waterston	32
8	Atresia esofágica malformaciones asociadas	33
9	Atresia esofágica tipos de malformaciones asociadas	34
10	Atresia esofágica número de pacientes sometidos a cirugía	35
11	Atresia esofágica número de horas entre el nacimiento y la cirugía	36
12	Complicaciones en Pacientes con atresia esofágica	37
13	Atresia esofágica complicaciones preoperatorias	38
14	Atresia esofágica complicaciones posoperatorias	39
15	Mortalidad en pacientes con atresia esofágica	40
16	Causas de mortalidad en pacientes con atresia esofágica	41

I. INTRODUCCIÓN

Se considera la atresia esofágica (AE) como una anomalía congénita presentándose 1 por cada 4500 nacimientos donde el diagnóstico y tratamiento oportuno son importantes para evitar las complicaciones que ocasionen el fallecimiento del neonato.

La atresia esofágica es la ausencia completa o parcial de una porción del esófago que ocasiona un obstáculo al tránsito alimentario y a las secreciones salivales frecuentemente asociada con trayectos fistulosos que van de los fondos de saco ciegos del esófago a la tráquea y menos frecuentemente a los bronquios. La historia de la atresia esofágica inicia en 1670 cuando Willian Durston's describe el esófago que termina en un cabo ciego proximal en un recién nacido que era gemelo toracopago. La primera descripción de la atresia esofágica con la típica forma de una fistula traqueoesofágica apareció en 1697 en el compendio de la anatomía del cuerpo humano escrito por Thomas Gibson. Algunos casos aislados fueron reportados en el siglo XIX uno descrito por Thomas Hill 1840 publicado en el Boston Medical and Surgical Journal describiendo un recién nacido con atresia esofágica y fistula traqueoesofágica (FTE) asociado con una agenesia rectal y una fistula rectourinaria. Es de importancia señalar que ocurrieron 270 años entre la primera descripción y el primer sobreviviente de esta patología. El primer intento quirúrgico para corregir una atresia esofágica sin fistula traqueoesofágica fue hecho en 1888 por Charles Steele publicado en "The Lancet" donde creó una gastrostomía e intentó perforar lo que pensó era una membrana esofágica con un acero delgado y largo y en la autopsia se encontró que no había un cordón o conexión entre los cabos proximal y distal. En 1936 Mims Gage y Alton Oschner notaron que la operación ideal debía de ser separar el esófago de la tráquea y una anastomosis terminal de los segmentos agregando que un procedimiento transtorácico no está justificado en un recién nacido. La primera publicación de un caso de AE y FTE tratado con un ligamento de la fistula y una anastomosis primaria fue hecha por Robert Shaw en Dallas Texas publicado en 1938. La primera reparación exitosa de AE con FTE fue hecha por Haight y Towsley donde realizaron un procedimiento extrapleural izquierdo con ligamento de la fistula y una simple anastomosis, después el paciente presentó una fuga manejada sin tratamiento quirúrgico y posteriormente presentó una contractura que respondió a dilataciones, después de este éxito se reportaron otros casos de éxitos. Acerca de la clasificación de tipos de atresia esofágica existen varias clasificaciones pero la más

conocida es la clasificación de Gross. Con respecto a la clasificación de la sobrevida se realizó de acuerdo a factores de riesgo por el médico D.J. Waterston en 1962 siendo vigente hasta la fecha la clasificación es la siguiente: Grupo A sobrevida del 100 % con peso mayor de 2500 gramos y sin otra malformación u alteración. Grupo B sobrevida del 85 % con un peso entre 2000 gr. y 2500 gr. sanos o un peso más alto con anomalías moderadas (sin malformaciones cardíacas aparte de persistencia del conducto arterioso, defecto del septo ventricular o defectos del septo auricular). grupo C sobrevida del 65 % peso menor de 2000 gr. o mayor con anomalías cardíacas severas.

El diagnóstico se puede realizar en forma prenatal o posnatal: prenatal con un USG obstétrico y postnatal con una sonda orogástrica de calibre 12 french. para corroborar permeabilidad esofágica si se realiza con un menor calibre puede dar falsos negativos y se hace el diagnóstico en forma clínica al presentar el recién nacido: tos, salivación, disnea y cianosis corroborándose con la sonda.

El tratamiento definitivo es quirúrgico en forma inmediata al diagnóstico siempre y cuando el paciente se encuentre estable o si esto no es posible la colocación de una sonda de doble lumen, dejar en ayuno y medidas generales hasta estabilizar al paciente para la cirugía. Las principales complicaciones prequirúrgicas son la neumonía por aspiración, septicemia y las secundarias al manejo quirúrgico son: dehiscencia, fistula, neumotórax, hemotórax, absceso secundario y sepsis.

Por lo anterior es importante conocer la incidencia de esta patología en el hospital General de Querétaro contar con la experiencia para mejorar la sobrevida de los pacientes identificando las principales complicaciones para prevenirlas. Y con ello disminuir la mortalidad.

II. REVISION DE LITERATURA

En México se reportó por Navarro-Franco (1989) en el Bol. Inf. Méx. Un caso de atresia congénita de esófago con fistula tráqueoesofágica operado con éxito recabado de una referencia original. Fue un parteaguas en la cirugía neonatal de nuestro país y Latinoamérica porque fue el primer caso con sobrevivida, además su trascendencia por desarrollarse en una época donde no se realizaba intubación endotraqueal, con anestesia de ciclopropano y una técnica muy agresiva pero que marcó el inicio de la cirugía de trastornos congénitos en nuestro medio.

De acuerdo al artículo de Julayalat (2000) se considera que las variaciones anatómicas de esta anomalía se divide en cinco grupos, donde la forma más simple de esta anomalía la porción superior del esófago termina en un cabo ciego en la parte superior del tórax y el segmento esofágico inferior comienza en fondo de saco arriba del diafragma considerándose que el 3 % de los casos son de este tipo, en comparación con esto en el presente estudio se encontró una frecuencia del 16%; la forma más común es la tipo III donde esta anomalía es la de una fistula tráqueoesofágica asociada con I atresia en el 95 % de los casos reportándose en este estudio una frecuencia del 68 % en estos pacientes la porción superior del esófago termina en un cabo ciego a la altura de la segunda o tercera vértebra dorsal. Y por último se comenta una fistula tráqueoesofágica que puede presentarse sin atresia tipo V, una fistula en el segmento esofágico superior tipo II o una doble fistula una en la parte superior o otra en la parte inferior del segmento esofágico tipo IV siendo estos tres tipos raros presentándose en un 1 % de los casos; comparando con el 8% del tipo II que se encontró y ningún tipo IV o V.

El diagnóstico de atresia de esófago no es difícil cuando se tiene experiencia en este tipo de padecimientos de acuerdo a Ashe (1949) donde el primer síntoma es la presencia de constante saliva espumosa en la boca, esto es suficiente para sospechar la atresia, si este síntoma pasa desapercibido, al intentar dar alimento al niño, éste lo arrojará poniéndose cianótico, la presencia de atresia de esófago se confirma introduciendo una sonda de Nelatón No. 10 que se detiene a los 10 o 12 cm de la arcada gingival: En caso de que la fistula tráqueoesofágica no esté asociada con atresia de esófago, la sonda pasará al estómago.

Law (2000) refiere como primer paso para determinar el tipo de malformación inyectar de 0.5 a 1 cc de aceite yodado o medio hidrosoluble; lentamente por la sonda al esófago, lo anterior se hace con el niño bajo el fluoroscopio para evitar el paso del medio de contraste a la tráquea el bario no deberá usarse como material opaco porque la aspiración de esta sustancia puede producir una neumonía grave. Si la radiografía demuestra que no hay paso de aire al estómago y sí un fondo de saco ciego superior, la atresia no está asociada con fistula tráqueo-esofágica. Un ciego superior con paso de aire al estómago prueba que la atresia está asociada con un fistula tráqueo-esofágica en el segmento inferior. Si el aceite yodado entra a la tráquea y no hay aire en el estómago, la fistula tráqueo-esofágica está situada en el segmento superior. Si el medio de contraste pasa a la tráquea y en el estómago hay aire, existe una fistula doble, una en la parte superior y otra en la parte inferior del segmento. Una radiografía puede demostrar un esófago normal y el medio de contraste en la tráquea, probando así la presencia de una fistula tráqueo-esofágica sin atresia de esófago.

Dutta (2000) revisa la patogénesis de la AE-FTE la cual se considera desconocida debido a que algunos detalles de la embriología normal son indeterminados se considera que la división es el resultado de la fusión de la invaginación lateral longitudinal que crea un septo que divide en un tracto digestivo dorsal y un sistema respiratorio ventral. Kluth, Steeding y Seidl (1987) en estudios con microscopía electrónica han encontrado que el esófago y la tráquea normalmente se desarrollan y se separa como el resultado de bolsas craneal, ventral y dorsal la bolsa dorsal faringoesofágica separa la faringe primitiva del esófago, la bolsa craneal representa la laringe primitiva, la bolsa dorsal parece corresponder al septo traqueoesofágico. La atresia esofágica con fistula distal se considera como el resultado de la invaginación excesiva ventral de la bolsa faringoesofágica además proponen que la atresia sin fistula puede ser explicada por un desorden de la circulación esofágica así como una atresia intestinal. Las teorías de la patogénesis de las anomalías traqueo-esofágicas son basadas en el conocimiento incompleto del desarrollo normal que está determinado por observaciones morfológicas de embriones humanos y de animales, en suma la vasta amplitud de variantes anatómicas de atresia esofágica con fistula traqueo-esofágica o de fistulas bronquiales complican el desarrollar una teoría unificada de la patogénesis.

Estos defectos no son conocidos que ocurren en animales y no se han establecido modelos experimentales que sean valiosos para un estudio más riguroso del desarrollo de estas anomalías. Diez pardo et al.(1996) Recientemente describieron un modelo animal potencial para la AE-FTE(Crisear 2000) y el síndrome de VACTERL(anormalidades vertebrales, atresia, anomalías cardíacas, FTE y / o atresia, malformaciones renales y defectos del eje radial)(Spitz 1996)usando la doxorubicina que es un glucósido antracíclico como teratogéno en el día 8-9 de fetos de ratas. Se ha encontrado posibles genes candidatos responsables de la AE estos posibles gene son 3p, 21p, p15,4q31,28q.(Celli et al 2000)Se ha encontrado además relacion con el Síndrome de Feingold (Alessandri et al 2000)

Epidemiología

La incidencia reportada de la atresia esofágica varia de 1 en cada 2440 en Finlandia(Kyyronen et al. 1988) a 1 de cada 4500 en Estados Unidos(Haighth1957) y Australia(Myers1974). Harris , Kallen y Robert (1995) recientemente sumaron datos de tres bases de datos de malformaciones congénitas y describieron que la epidemiología de la atresia intestinal y tiene un significativo rango más bajo de AE. 0.55 por cada 10 000 nacimiento en comparación con población blanca donde se presenta 1 por cada 10 000 nacimientos. El rango más alto reportado es de 2.4 por cada 10 000 nacimientos.

Recientes estudios han encontrado una pequeña pero significativa preponderancia para la atresia esofágica donde la relación hombre-mujer es de 1.26, así como en la población normal es la relación de 1.06(Harris et al. 1995).Se ha visto incrementado el riesgo en el primer embarazo, y también se incrementa con la edad materna. La relación de gemelos con atresia esofágica es alta , la relación de gemelos con AE. Es de aproximadamente 6 % de los casos comparado con el 1 % de la población en general. Las anomalías cromosómicas son relativamente frecuentes ocurren en 6.6 % de los recién nacidos con AE. Estas anomalías incluyen la trisomía 13 y 18 que también se describen asociados al síndrome de VACTERL.

Los teratógenos ambientales han sido implicados en la patogénesis de la AE, ocurren en niños de madres que han sido expuestas en forma prolongada a píldoras anticonceptivas (Szendrey et al 1985)

así como la exposición a progesterona y estrógenos durante el embarazo, se ha visto además en algunos hijos de madres diabéticas y en exposición intrauterina a la talidomida.(Chen et al 1979)

La atresia esofágica es usualmente esporádica y ocasionalmente se presenta en personas con Síndrome de DiGeorge, poliesplenía, síndrome de Holt- Oram y Pierre Robin(Quan et al. 1997). Algunos estudios han descrito casos familiares de tipo transversal y vertical de todas las variedades de atresia esofágica(Pletcher 1991). El riesgo empírico basado en la literatura nos muestra del 0.5 % al 2 % de riesgo de recurrencia en parientes de un niño afectado y el riesgo e incrementa al 20% si más de 1 hermano se encuentra afectado.(Van-Staey 1984)

Anomalías asociadas

Las alteraciones tempranas en la organogénesis dan como resultado la atresia esofágica, cualquiera que sea la causa exacta, pueden afectarse otros sistemas(Pammeirjer et al 2000). Otras anomalías congénitas que frecuentemente se asocian a la AE y que alteran el tratamiento y afectan la sobrevida, se asocian a esta en un 50 a 70 %.(Holder 1964) Las anomalías cardiovasculares ocurren de 11 a 49 % seguidas de anomalías genitourinarias con 24 %(Beasley et al 1992), gastrointestinales en 24 %(Spitz 1993), esqueléticas en 13 %. Anomalías neurológicas asociadas incluyen defectos del tubo neural 2.3 %, hidrocefalia 5.3% , holoprosencefalia en 2.3 %, microoftalmía y anoftalmía en 3.7 %(Cord-Udy 1996) . Otras anomalías son atresia de coanas en 5.2%, defectos faciales 7.2%, anomalías de la pared abdominal en 4.3 % y hernia diafragmática en 2.9%.

Algunas malformaciones gastrointestinales son atresia anorrectal, atresia duodenal, atresia de ileo, malrotación, páncreas anular y estenosis pilórica. Los defectos genitourinarios son variados e incluyen el hipospadias, testículos no descendidos, agenesia renal o hipoplasia, enfermedad quística renal , hidronefrosis, reflujo vesicoureteral, anomalías del uraco , duplicación de los ureteros, obstrucción pelvoureteral y vesicoureteral, genitales ambiguos, y extrofia vesical.(Corsello et al 1992)

Las deformidades cardíacas complejas son la causa de mayor muertes asociadas a la AE. El riesgo de muerte en un niño con AE asociada a malformación cardíaca mayor se reporta como del 30 %(Spitz et al 1993). Mee et al.(1992) identificaron 119 niños con

anomalías cardíacas de 554 pacientes con AE (21%). Lo más común son los defectos simples del septo ventricular

asociándose con un rango de mortalidad del 16 %: otros defectos más comunes incluyen la tetralogía de fallot, persistencia del conducto arterioso, defectos del septo atrial. La coartación de la aorta en 1 a 1.5 % de los niños con AE, FTE o ambas(Tsang 1996).

En 1973 Quan y Smith(1973) sugirieron un amplio espectro de malformaciones asociadas pueden o no aparecer asociadas a AE. Ellos arreglaron esta asociación en un acrónimo VATER : defectos vertebrales, atresia anal, fistula traqueoesofagica, atresia esofágica, y defectos renales. El término asociación es definida como una ocurrencia preestablecida en 2 o más individuos de anomalías congénitas que no llega a ser conocida como defectos politípicas, secuencias o Síndrome (Corsello 1992).

Se afecta pacientes que no tienen historia familiar de malformaciones, sin teratógenos reconocibles ni se observan anomalías cromosómicas: Como el fenotipo se expandió el acrónimo se cambio a VACTERL que incluye anomalías vertebrales , anorrectal cardíacas , traqueoesofágicas, renales y del eje radial(Baumann 1976). La alta frecuencia de anomalías del tracto urinario pueden ser consideradas en la categoría de renales estas anomalías incluyen megalouretra, duplicación uretrales, valvas uretrales e hipospadias. En el periodo neonatal es importante reconocer estas condiciones que puede causar daño renal importante y si no es tratada puede dar nefropatía crónica que puede ser prevenida.

Los niños con AE que se asocian con VACTERL tienen una alta mortalidad. Luchtman et al(1992). Analizaron los resultados de 46 pacientes que nacieron con atresia esofágica y con datos de VACTERL en 313 pacientes con AE; TEF o ambas. En esta serie el rango de mortalidad es de 24 %. Las anomalías cardiovasculares se presentaron en 78 % de los pacientes y fue la principal causa de muerte .

La atresia esofágica se encuentra asociada la CHARGE (coloboma, defectos cardíacos, atresia de coana , retardo en el desarrollo, hipospadia y defectos del oído). Kutiyanawala et al.(1992) Describieron 10 pacientes que tenían malformaciones cardíacas severas, de los cuales 7 de estos pacientes fallecieron. Aunque es infrecuente la AE ha sido reportada en asociación con SCHISIS (onfalocele, defectos del tubo neural, defecto de

labio y paladar e hipoplasia genital) Otra malformación letal es la trisomía 18, hipoplasia cerebral y el Síndrome de Potter(Poenaru et al 1993).

En resumen existe una buena descripción de las anomalías asociadas a AE discutidas previamente, algunos reportes recientes describen malformaciones significativas y condiciones asociadas que pueden llegar a ser más frecuentemente reconocidas. La agenesia pulmonar unilateral asociada con AE-FTE es una condición rara, solamente se han reportado 33 casos desde 1874(Steadland et al 1995). Recientemente se ha visto solo la supervivencia de 4 pacientes con esta condición(Hoffman et al 1989). Un recién nacido con esta asociación tratado actualmente con una reparación primaria no tiene mayor sobrevida que hace 20 años, resumiendo un paciente con FTE puede tener otra anomalía traqueobronquial asociada con AE. Usui et al (1996) reporta 47 % de anomalías traqueobronquiales, así como un lóbulo superior derecho ectópico o ausente, estenosis bronquial congénita y una disminución del cartílago traqueal o membrana traqueal, estas anomalías puede llegar a jugar un papel importante en los desordenes respiratorios así como la traqueomalacia y atelectasias asociadas con AE. Otros reportes sugieren la asociación de la AE con anomalías de la inervación vagal que no se han tomado en cuenta en la intervención quirúrgica al reparar el defecto esofágico(Davenport 1992). Otras anomalías asociadas como el labio y paladar hendido, alteraciones del oído, microcefalia, onfalocele algunos síndromes con Síndrome de Down, S. De Fanconi, síndrome de Townes-Brock, S. De Bartsocas-Papas y síndrome de McKusick-Kaufman; se ha derivado de más de 2200 casos de anomalías esofágicas de varios tipos por 6 largas obtenidas de 6 series de casos(Ein 1994,Hennkam 1994, Parent 1995)

Se han visto numerosas clasificaciones para describir a la atresia esofágica, la más usada y practica es la clasificación por una simple descripción anatómica. La cual se conoce como clasificación de Gross (Engum et al 1995)(anexo 1) que es la siguiente:

Tipo I dos cabos ciegos sin fistula traqueoesofágica

Tipo II un cabo ciego distal con fistula proximal

Tipo III cabo ciego proximal y fistula distal

Tipo IV ambos cabos ciegos comunicados a la tráquea por fistula proximal y distal

Tipo V existe una fistula traqueoesofágica conocida en forma de H.

En 1976 Kluth (1976) resumió y esquematizó algunas variantes anatómicas no descritas en la anterior.

La clasificación de Waterston en 1962 esta basada en los factores de riesgo , de niños con AE- FTE clasificandolos en grupos de acuerdo al peso al nacimiento , neumonía, anomalías congénitas asociadas. La clasificación afecta el cuidados quirúrgico de estos pacientes. Los niños en riesgo bajo o bueno es la A donde se opera inmediatamente, el riesgo moderado o B se posterga un poco la cirugía al estabilizar al paciente y el C o alto riesgo se repara por etapas, aunque la clasificación de Waterston continua siendo usada para comparar los resultados entre diferentes centros muchos investigadores han cuestionado la validez actual(Randolph 1989). Con los cuidados modernos neonatales , muchos niños de peso más bajo han sobrevivido(Chanine et al 2000) , por lo que han surgido nuevas clasificaciones.

En 1989 en el cincuenta aniversario de la primera anastomosis con éxito para la AE-FTE Randolph, Newman y Anderson (1989) sugirieron que debía ser refinada la clasificación de Waterston basándose en el estado fisiológico del paciente con AE. De acuerdo a esto un reporte analizo los resultado de 39 pacientes manejados de acuerdo a los criterios de su estado fisiológico y más reparaciones primarias tempranas se realizaron con un rango importante de sobrevida en comparación con 87 pacientes que previamente se habian manejado usando la clasificación de Waterston.

Otras clasificaciones pronosticas han sido propuestas recientemente: Poenaru et al (1993) sugiere que solamente la disfunción pulmonar severa que requiere una ventilación mecánica peoperatoria es un predictor negativo par la sobrevida. Brown y Tam (1996) también proponen que la medida del segmento del esófago provee un método para clasificar la mortalidad. En una revisión de 357 casos de AE (tratados en el Hospital para niños enfermos de Londres.) en el periodo de 1980 a 1992, Spitz et al (1994) encontraron que el peso al nacimiento y las enfermedades cardiacas son los principales predictores de la sobrevida, por lo que actualmente la clasificación de Spitz es más comúnmente usada.

Diagnostico y hallazgos clínicos

La detección prenatal de la AE por ultrasonografía (Sparey et al 2000) descansa en los hallazgos de encontrar una pequeña o ausente burbuja gástrica asociado a polihidramnios materno(Farrant 1980). En estudios recientes que usan estos criterios la

sensibilidad del USG materno en el diagnóstico de AE es solo de 42% y el valor predictivo positivo fue del 56 % (Striger 1995): El hallazgo de un área anecoica en la mitad del cuello del feto en asociación con polihidramnios y un estómago pequeño pueden incrementar el diagnóstico prenatal (Sato et al 1995). La visualización de un ciego superior ha sido reportado peor este es un hallazgo inconsistente (Brown et al 2000).

Más niños con AE son sintomáticos en las primeras horas de vida, el primer signo temprano de la AE es la salivación excesiva que resulta del acumulo de las secreciones en la faringe posterior. Típicamente este primer hallazgo es seguido de regurgitación, ahogamiento, tos; otros son cianosis con o sin alimentación, dificultad respiratoria, incapacidad para deglutir y incapacidad para pasar una sonda por la boca o nariz hacia el estómago. Si existe una fístula distal el abdomen distendido es por el aire inspirado de la fístula al estómago. El compromiso pulmonar puede ser significativo porque la secreción gástrica pasa por la FTE y llega a la tráquea y los pulmones produciendo una neumonitis química. Si el abdomen está distendido por aire el diafragma (que es el principal músculo de la respiración en el recién nacido) se eleva y disminuye el trabajo respiratorio. La aspiración de saliva del segmento superior en la tráquea exacerba el compromiso pulmonar.

El diagnóstico de AE, puede ser confirmado al intentar pasar una sonda rígida por la boca a través de l esófago donde se encuentra un punto de resistencia, se puede inyectar unos pocos milímetros de aire y ser usado como medio de contraste para distender el ciego ciego proximal y tomar una placa frontal y lateral, de ser necesario se inyecta de 0.5 a 1 ml de bario diluido que puede ser usado como medio de contraste y ser inyectado en el segmento superior para confirmar el diagnóstico, bajo un estudio de fluorografía el bario puede ser detectado en la fístula proximal bajo radiografías portátiles en las unidades neonatales además puede ser observado en el árbol traqueobronquial, además un ciego proximal pequeño puede sugerir la presencia de una fístula proximal. La presencia de aire en estómago puede confirmar la presencia de una FTE distal. La ausencia de aire en estómago típicamente representa un AE sin FTE, además reportes han descrito fístulas distales estrechas u ocluidas que no tenían aire intestinal y se descubrieron durante la toracotomía (Goh 1991). El diagnóstico de FTE sin AE es más difícil y requiere un alto índice de sospecha basado en los síntomas clínicos. El diagnóstico puede ser hecho por un

quirúrgico(Watwrston 1962), En años recientes la clasificación de riesgo se basa en : el peso al nacimiento menor de 1500, las anomalías congénitas cardíacas complejas, las anomalías severas asociadas y la dependencia del ventilador y la posibilidad de alargar el segmento entre los dos cabos del esófago(Spitz 1996)

Complicaciones

No obstante a pesar de la sobrevida excelente de los niños con AE, muchas complicaciones pueden ocurrir, las cuales se pueden clasificar a grandes rasgos como complicaciones tempranas (incluyen fuga de la anastomosis, constricción importante, recurrencia de la estrechez traqueoesofágica) y las tardías (incluyen reflujo gastroesofágico , traqueomalacia y desordenes de la peristalsis esofágica.

Complicaciones tempranas

Fuga de la anastomosis : está ocurre aproximadamente en 14 a 16 % de los paciente con AE. La mayoría de las fugas son insignificantes y pueden ser manejadas con un adecuado drenaje y soporte nutricional. Una vía de entrada retropleural para un drenaje mediastinal más del 95 % de las fugas cierran en forma espontánea(Engum 1995). Cuando la reparación transtóricica es seguida de una ruptura y el espacio pleural se contamina , un drenaje adecuado puede ser usado, esto nos lleva al cierre espontáneo de la fuga.

La ruptura de la anastomosis es frecuentemente seguida de la formación de una constricción en el sitio de la fuga y en algunas ocasiones asociadas a FTE recurrentes. Defectos mayores de la anastomosis esofágica ocurre en el 3-5 % de las fugas posoperatorias(Montedonico et al 1999) y son reconocidas tempranamente en 24 a 48 hrs. Después de la reparación inicial. Los recién nacidos frecuentemente se deterioran por la tensión de un neumotórax o de una mediastinitis incontrolada por el drenaje y los antibióticos. Factores que contribuyen a la fuga de la anastomosis incluyen una pobre técnica quirúrgica , isquemia de los cabos del esófago y tensión excesiva en el sitio de la anastomosis. En estos factores el volver a operar para control de la sepsis con un adecuado drenaje y e intentar reparar la fuga de la anastomosis es garantizado(Pun et al 1981), usar un parche pleural o pericardico con o sin un apoyo de los músculos intercostales puede dar la seguridad de cerrar la anastomosis(Chavin 1996). Si la anastomosis esofágica no es

reparable se realiza una esofagostomía cervical y una cirugía por etapas puede ser requerida (Wheatley et al 1992).

Constricción esofágica

Es una complicación quirúrgica común de la anastomosis pero los reportes de la incidencia varían grandemente de los criterios usados para definir constricción. En estudios recientes la constricción que requiere de dilatación debe de ser mayor del 40 % Spitz y Hichcock (1994) proponen que la constricción puede ser definida como la presencia de síntomas (disfagia, problemas respiratorios recurrentes o la obstrucción al paso de alimentos) y un estrecho paso observado en la endoscopia o esofagografía de contraste esofágico. Los factores que pueden ser implicados en la patogénesis de la constricción esofágica incluyen la pobre técnica quirúrgica (tensión excesiva, dos fugas en la anastomosis, el material de sutura), la isquemia de los cabos, el reflujo gastroesofágico y las fugas de la anastomosis.

El tratamiento de la estrechez clínica significativa en el sitio de la anastomosis es mediante la dilatación de sonda anterógrada o retrógrada . Se ha encontrado que usar los dilatadores tipo Savoir que son pasados sobre una guía en forma programada han mostrado mejores resultados, este método es seguido de una valoración con fluoroscopio durante las dilataciones secuenciales, la habilidad para usar inyecciones del medio de contraste durante las sesiones frecuentemente elimina la necesidad de una esofagoscopia rígida. El uso de un catéter de balón (Vilariño 1999, Dawsons 1984) para dilatar la constricción esofágica que incluyen una reparación temprana de la AE recientemente ha reportado una ventaja de producir un fuerza radial en el sitio de la estrechez mejor que usar una fuerza axial usando los dilatadores tradicionales (Allmendinger et al 1996). Muchas constricciones responden de 1 a 3 dilataciones (53%) en los primeros meses después de la reparaciones esofágicas. Además que unas constricciones recalcitrantes son resistentes a dilataciones repetidas y requieren resección y reanastomosis. Esto es crucial para determinar que constricción esofágica esta relacionada a reflujo gastroesofágico mediante el monitorio del pH. Muchas de las constricciones que no responden a las dilataciones se encuentran asociadas a reflujo gastroesofágico (Jan-heil et al 1998) importante que continua dando la estrechez por el ácido, la estrechez se resuelve frecuentemente con una cirugía antirreflujo.

Fístula traqueoesofágica recurrente

Esta ocurre del 3 al 14 % de los pacientes después de una operación para dividir o ligar la fístula(Manning 1986, McKinnon 1990)

La FTE recurrente se ha atribuido a las fugas anastomóticas con inflamación local y erosión en el sitio previo de la FTA. Las técnicas quirúrgicas han minimizado la desventaja de la recurrencia usando un parche pleural(Engum 1995) , parches pericárdicos(Botham 1986) parches de la vena ácigos(Kosloske 1990) interpuestos entre la líneas de sutura del esófago y la tráquea. Cuando ocurre una recurrencia de FTE típicamente ocurre en el período posoperatorio temprano aunque puede no ser reconocido en meses o años. Los síntomas pueden ser los vistos en una AE con FTE incluyendo tos y ahogamiento o cianosis a la alimentación; además de otros síntomas menos obvios como la recurrencia de infecciones pulmonares. El diagnostico puede ser sugerido por las placas de tórax, el usar como rutina medios de contraste puede detectar el 50 % de las FTE recurrentes. Una fístula recurrente raramente cierra en forma espontánea y siempre requiere reparación quirúrgica. La toracotomía con ligadura de la fístula y el cortar los segmentos, minimiza el riesgo de recurrencia de la fístula que puede ser reportada en el 10 al 20 % de los pacientes de una primera recurrencia de la fístula, se puede colocar además pleura , músculos intercostales o pericardio entre el esófago y tráquea(Spitz 1995). La erradicación endoscopica de la FTE usando varios agentes químicos o diatérmicos ha sido reportada(Rangecroft et al 1984). Parches de fibrina has sido utilizados recientemente para este propósito en un caso recientemente reportado(Gutierrez et al 1994).

Complicaciones a largo plazo.

Reflujo gastroesofágico

El RGE en niños que tienen una AE reparada es común y la incidencia se ha visto incrementada cuando este se sospecha. La magnitud de este problema se refleja en los hallazgos de que ocurre en un 40 a 70% de los pacientes con AE reparadas(Wheathley 1993) La causa de RGE en este grupo de niños probablemente se deba a la tensión de la anastomosis por el pequeño segmento esofágico intraabdominal o por la disfunción motora del esófago (Romeo et al 2000), como la manipulación excesiva operatoria o anomalías intrínsecas(Tovar et al 1995). El diagnostico se sospecha con los siguientes síntomas: vómito, disfagia y estenosis recurrente de la anastomosis, que ocasionalmente se

relaciona con la impactación de un cuerpo o del bolo alimentario. En resumen síntomas respiratorios como estridor, cianosis, neumonías recurrentes y enfermedades reactivas de las vías aéreas pueden indicar RGE más frecuentemente que otras condiciones como traqueomalacia. La esofagitis es frecuentemente observada en estos pacientes, el esófago de Barret se ha identificado en niños mayores y en adolescentes que se operaron de una AE (Tovar et al 1993). Se reportó un caso de adenocarcinoma en un paciente de 20 años que tuvo una FTE que se reparó en la infancia (Adzick et al 1989).

El diagnóstico de RGE patológico en niños que tuvieron una reparación de AE, se sugiere por medio de un estudio de medio de contraste de vías digestivas superiores; así como el monitoreo del pH en 24 hrs. Aunque este último no ha sido estandarizado en los niños como en los adultos si se documenta reflujo (Tovar 1995). Estudios de manometría esofágica (Dutta 2000) han documentado una peristalsis anormal del esófago y disminución de la presión del esfínter esofágico inferior después de la reparación de una AE. Por lo que probablemente este estudio no ayude en forma significativa al diagnóstico de RGE.

En estos niños con RGE el manejo consiste en posicionar al niño y dar agentes reductores del ácido gástrico como bloqueadores de la histamina 2 por ejemplo cimetidina y ranitidina,

Agentes proquinéticos como la cisaprida o metoclopramida, aunque del 45 al 75 % de estos pacientes al final requieren una operación antirreflujo por falla al manejo médico, constricción refractaria o el desarrollo de una estrechez en el esófago distal (Wheatley et al 1993). La elección de una operación antirreflujo es controversial generalmente se considera a la funduplicatura de Nissen como la mejor opción (Spitz 1995) pero complicaciones debido al cambio de 360 grados (Corbally 1992) son más comunes seguida de la funduplicatura de Thal o un Nissen modificado.

Traqueomalacia

Los síntomas sustancialmente respiratorios ocurren después de una reparación esta ocurre aproximadamente en 10 al 20% de los pacientes y la mitad de estos pacientes requieren una corrección quirúrgica. Estos síntomas frecuentemente se dificultad distinguir clínicamente entre esta patología y una FTE recurrente, fuga de la anastomosis o reflujo gastroesofágico (Delius et al 1992). La traqueomalacia se define como un debilitamiento

generalizado o localizado de las paredes anterior y posterior de la tráquea que llegan a juntarse durante la tos o espiración. En niños con FTE asociada se han observado anomalías estructurales en 75 % de los 40 niños a los que se les realizó autopsia, sugiriendo que eventos embriológicos pueden contribuir a la tráqueomalacia (Wailoo 1979). En niños que la tráquea que fácilmente puede comprimirse entre la aorta anterior y el segmento dilatado del esófago después de la reparación primaria puede ser considerado como una causa significativa de traqueomalacia. El reporte de Kimura et al (1990) quienes estudiaron traqueomalacia usando tomografía computada reportaron que la causa primaria de la traqueomalacia es la debilidad intrínseca de la tráquea y esófago. Una serie muestra que no han evidencia de traqueomalacia en niños con AE sola por lo que concluyen que tiene una patogénesis separada (Rideout et al 1991). El nivel del colapso es usualmente en la región superior al sitio original de la FTE.

La presentación clínica de la traqueomalacia es amplia desde tos en la mitad de los casos a neumonías recurrentes o agudas, estridor los paciente frecuentemente tiene dificultad para respirar durante los eventos de cianosis o de tos, estos síntomas aparecen en los primeros meses de la vida (Kiely et al 1987), los periodos duran de 5 a 10 min. que se caracterizan por cianosis progresiva, apnea, bradicardia y por último paro cardiorrespiratorio si no se interrumpe el evento: El diagnostico es por broncoscopia, su tratamiento hasta el momento es controversial. Más niños con síntomas de leve a moderados no requieren una intervención quirúrgica en niños con síntomas severos requiere de una aortopexia, esta operación es usada por medio de una toracotomía y en la aorta ascendente y el arco aortico suturar así como a la cara posterior del esternón esto produce que suba la pared anterior de la tráquea y se aumente el lumen traqueal, una modificación propuesta es usar un parche de pericardico. Filler, Messineo y Vinograd (1992) recomiendan que un fijador de la vía aérea debe ser considerado cuando la Aortopexia falla y se colapsa nuevamente la tráquea, la traqueostomia es una opción final de tratamiento.

Desordenes en la peristalsis

Como se ha revisado previamente un niño con AE tiene un esófago con actividad peristáltica anormal que es secundaria a los defectos congénitos así como a la reparación de la lesión. Estos desordenes son clínicamente significativos y responsables de

muchos de los síntomas después de la reparación de la AE que incluye la disfagia y problemas respiratorios frecuentes aunque estos síntomas pueden mejorar con el tiempo existen problemas tempranas con la intolerancia a la alimentación y obstrucción al bolo alimenticio.

III. METODOLOGÍA

Es un estudio descriptivo y transversal donde todos los recién nacidos ingresados al Hospital General de Querétaro con el diagnóstico de atresia esofágica en el período del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre del 1999, (sean recién nacidos del Hospital o referidos de las unidades de salud del Estado) se incluyeron teniendo como criterios de exclusión todo paciente que fue trasladado a otra unidad hospitalaria y que no se pudo realizar su seguimiento y aquellos pacientes que su expediente se encontró extraviado y fue imposible recabar la información de su hospitalización y manejo. Teniendo en cuenta las siguientes variables: forma de diagnóstico: clínico prenatal y postnatal o método de la sonda orogástrica, tiempo de diagnóstico, tiempo entre el diagnóstico y cirugía, tipo de atresia, complicaciones preoperatorias y posoperatorias, clasificación de Waterston y malformaciones asociadas.

Se buscaron todos los nombres de los pacientes ingresados al servicio de UCIN o cunero en las libretas correspondientes, recopilando los casos de atresia esofágica, se buscaron en el archivo clínico los expedientes de acuerdo a su número asignado, se revisaron excluyéndose previamente los que se trasladaron a otra unidad o el expediente no se encontró; al tener los expedientes se vaciaron los datos a la hoja de recopilación de datos, se devuelve el expediente al archivo para nuevas revisiones en caso necesario y la información recopilada se vació la información al programa de recolección de datos ordenándose la información recabada y realizando los gráficos correspondientes.

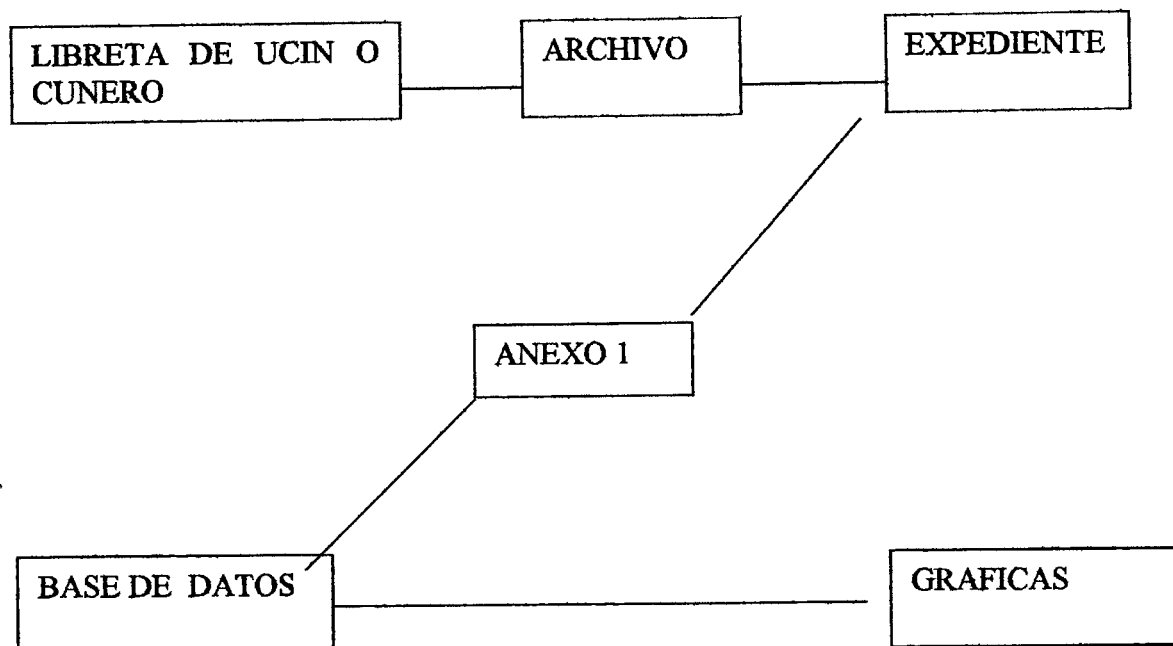
En el período comprendido, se recabaron 25 expedientes clínicos, 20 pacientes locales (80 %) y 5 (20%) pacientes referidos de otras unidades del estado. En cuanto al sexo fueron 10 pacientes masculinos y 20 femeninos. Con edades gestacionales de 28-32 semanas 4 pacientes, de 32.1 a 36 semanas 6 pacientes y de 36.1 semanas a 40 semanas 15 pacientes. Además se revisó el peso corporal de los pacientes

Se tomo en cuenta el número de horas entre el nacimiento y diagnóstico. El tipo de atresia esofágica no fue posible determinarlo en 2 pacientes debido a que fallecieron antes del diagnóstico. Se clasificaron de acuerdo a la clasificación de Waterston para ver la sobrevida esperada. Se revisaron además las malformaciones

asociadas y el tipo de malformaciones encontradas en los pacientes. Se determinó la cantidad de pacientes que se intervinieron quirúrgicamente; las horas que transcurrieron entre el nacimiento y la cirugía; las principales complicaciones preoperatorias y posoperatorias encontradas así como la mortalidad en los pacientes y las causas de la muerte de los pacientes.

Fuente: expedientes clínicos de paciente con atresia esofágica

Métodos : hoja de recolección de datos : anexo 1



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

**Nombre del paciente
asignado**

Número

Fecha de Nacimiento

DD/MM/AAAA

Sexo

F 1

M 2

Dx de ingreso :

Forma de diagnóstico:

Edad gestacional :

Peso:

Procedencia del Pte. local 1

referido

2

Tipo de atresia :

Malformaciones asociadas :

1. Cardiacas:

2. Renales :

3. Digestivas :

A) estómago:

B) duodeno:

C) yeyuno:

D) ileon:

E) vías biliares:

F) hígado:

G) Páncreas:

H) Colon :

I) Ano:

4: Oseas:

5. Malformaciones SNC:

6: otras :

Recibió tratamiento quirúrgico : SI NO

Clasificación de acuerdo a Waterson : A B C

Número de horas entre el nacimiento y cirugía:

Número de complicaciones presentadas y Fecha de Inicio DD/MM/AAAA
Preoperatorias

Complicación 1:

Complicación 2:

Complicación 3:

Complicación 4:

Postoperatorias

Complicación 1:

Complicación 2:

Complicación 3 :

Complicación 4 :

FALLECIO EL PACIENTE : SI NO

CAUSAS DEL FALLECIMIENTO :

Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva: medidas de tendencia central, números absolutos y frecuencias. Los resultados fueron graficados para su mejor interpretación.

IV . RESULTADOS

Los casos recopilados para el presente estudio que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión fueron de 25 casos en el período comprendido de 1 de enero de 1997 a 31 de diciembre de 1999.

En relación al sexo de los productos fueron 15 femeninos y 10 masculinos con una relación de 1.5 :1 y un porcentaje de 60 % y 40 % respectivamente. La edad gestacional se dividió en 3 rangos de edades comprendidos de 28 a 32 semanas, 32.1 –36 semanas y de 36.1 a 40 semanas encontrando 4 pacientes en el primer rango 6 en el segundo y 15 en el tercero con los siguientes porcentajes 16%, 24 % y 60 %. El peso de los productos es un parámetro importante debido a la clasificación de Waterston para ver los factores de riesgo por lo que se clasificaron en los siguientes rangos de 1000 a 1500 gramos se encontraron 3 pacientes con un porcentaje de 12%; de 1501 a 2000 gramos 4 pacientes con un porcentaje de 16 %; de 2001 a 2500 gramos 5 pacientes con un porcentaje de 20%; de 2501 a 3000 gramos 11 pacientes con el mayor porcentaje reportado de 44 % y de 3001 a 3500 gramos 2 pacientes con un porcentaje de 8% .

En relación a la procedencia de los pacientes se encontraron 20 casos locales (80%) y 5 pacientes referidos (20%).

Se revisaron las horas transcurridas entre el nacimiento y el diagnóstico, y se clasificó en 3 rangos, el primero al nacimiento 16 pacientes(64%); de 1 hora a 12 horas encontrando 6 pacientes (24 %) y de 13 a 24 horas 3 pacientes(12 %), no existieron casos que se hayan diagnosticado posterior del primer día de vida.

La clasificación del tipo de atresia esofágica es la clasificación de Gross(anexo 2) que los clasifica en 5 tipos de atresia principales, la tipo I son dos cabos ciegos sin fistula traqueoesofágica encontrando 4 casos (16%) ; tipo II un cabo ciego distal y una fistula proximal con 2 casos (8%); tipo III es un cabo ciego proximal y una fistula distal encontrando el mayor número de casos 17 pacientes con 68 % de los pacientes; la tipo IV ambos cabos ciegos se encuentran comunicados a la tráquea por fistulas y la tipo V una fistula traqueoesofágica conocida como en forma de H estos dos últimos tipos no se encontraron en el estudio. Por último 2 pacientes se identificaron como atresia esofágica

por medio de la sonda pero debido a las condiciones generales de los pacientes fallecieron antes de que se pudiera realizar estudios radiográficos para identificar el tipo de atresia esofágica. Se clasificaron a los pacientes de acuerdo a la clasificación de Waterston aunque es importante resaltar que esto se realizó al momento de realizar este estudio y no cuando el paciente se encontraba internado, no influyendo esto para su manejo quirúrgico; solo es un dato para analizar la probable sobrevida esperada en estos pacientes. En esta clasificación el grupo A es el paciente con peso al nacimiento mayor de 2500gr sin otra malformación o alteración asociada y se encontró 15 pacientes (60%); el grupo B son pacientes con un peso entre 2000 y 2500 gr., o con un peso mayor pero una anomalía cardíaca moderada como persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular o comunicación interauricular y se encontró 5 pacientes(20 %); por último 1 tipo C pacientes con peso menor de 2000 gr., o mayor con anomalías cardíacas severas se encontraron 5 pacientes (20%).

Se observaron los tipos de malformaciones asociadas, once pacientes presentaron malformaciones asociadas (44%) cabe destacar que un paciente podía presentar más de una malformación asociada debido a que se presentaron síndromes asociados. Se observaron 15 malformaciones asociadas, las más frecuentes son las cardiopatías congénitas(7 casos) no identificándose en todos los casos el tipo, debido a que no se encontraba reportado en el expediente, se reportaron 3 malformaciones digestivas asociadas y 3 de tipo óseo en este cabe mencionar que se reunieron parámetros para un probable síndrome de VACTERL(Baumann 1976) en un paciente , Se encontró además un Síndrome de Down. De las malformaciones digestivas se encontraron 2 atresia anales y una de duodeno y de las malformaciones óseas se encontraron malformaciones vertebrales en 1 paciente y 2 malformaciones de extremidades.

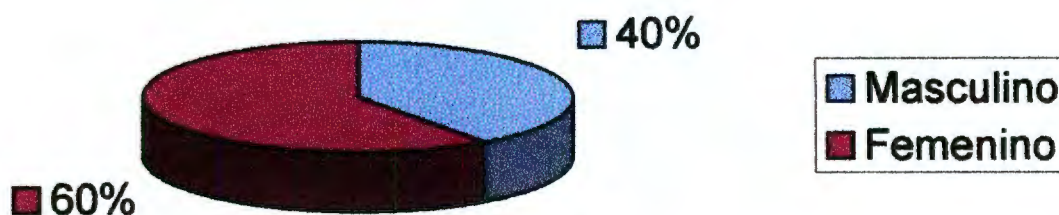
De los 25 pacientes: 19 (76%) se sometieron a procedimientos quirúrgicos y 6 (24%) pacientes no se sometieron a procedimientos quirúrgicos debido a que fallecieron antes de que se pudiera realizar algún procedimiento. El número de horas entre el nacimiento y el procedimiento quirúrgico se clasificó en rangos como los siguientes: de 0 a 24 hrs se intervinieron 7 pacientes (37%), de 25 a 48hrs se operaron 9 pacientes (47 %); de 49 a 72 hrs se encontraron 2 pacientes (11%) y con más de 72 hrs 1 paciente(5%). Las complicaciones se dividieron en preoperatorias y postoperatorias de los cuales 6 fueron

preoperatorias y 19 ó complicaciones posoperatorias, además que algunos pacientes presentaron más de una complicación pre o posoperatorias. Dentro de las complicaciones preoperatorias 4 pacientes presentaron neumonía (66%) 1 paciente presentó acidosis(17%) y 1 paciente presentó sepsis (17%). De las complicaciones posoperatorias: 9 pacientes presentaron sepsis (47.4%); 4 pacientes presentaron neumonía (21%); 2 pacientes (10.5%) con estenosis; 2 pacientes con dehiscencia de la herida quirúrgica(10.5%) ; 1 paciente con fistula de la herida (5.3%) y 1 paciente con hemorragia intracraneana (5.3%).

En relación a la mortalidad de los pacientes, 10 pacientes fallecieron (40 %) y 15 pacientes sobrevivieron (60%); la causa más frecuente de mortalidad fue el choque séptico en 6 pacientes, 2 pacientes con SDR (síndrome de dificultad respiratoria) que por sí misma esta patología tiene un mortalidad alta. Un paciente con hemorragia intracraneana y uno con falla orgánica múltiple.

DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON ATRESIA ESOFAGICA

GRAFICA 1



N=25

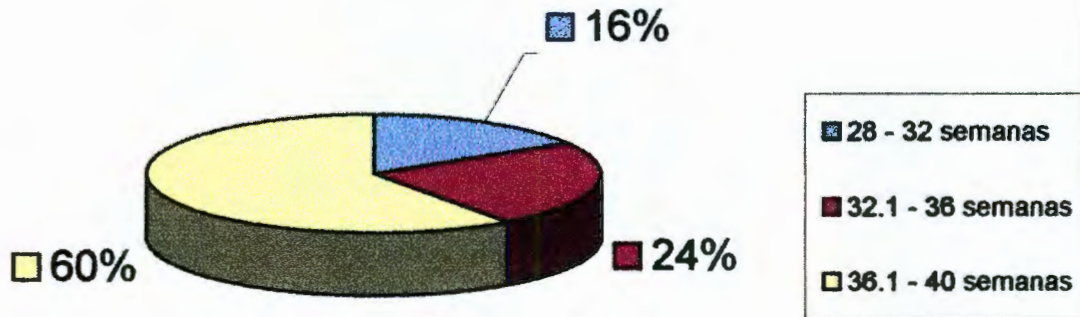
Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ de 1 de enero de 1999 al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 1. Distribución por sexo de pacientes con atresia esofágica

SEXO DEL PRODUCTO	NUMERO	PORCENTAJE
MASCULINO	10	40 %
FEMENINO	15	60%

ATRESIA ESOFAGICA EDAD GESTACIONAL

GRAFICA 2



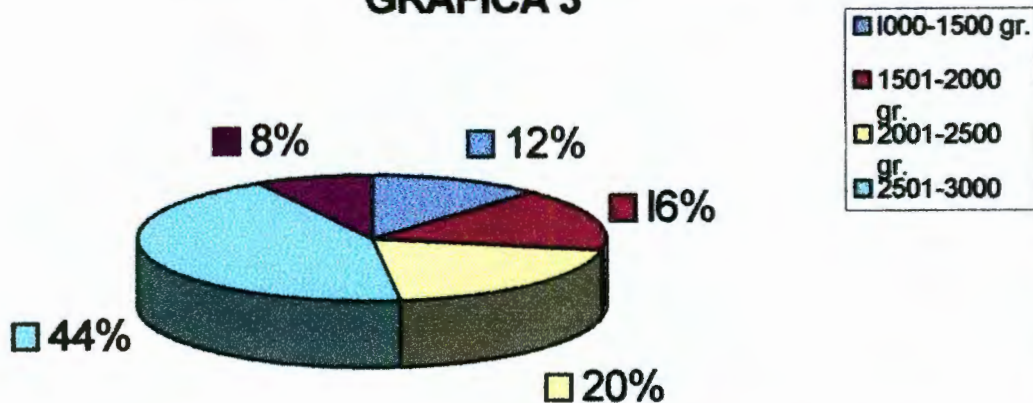
N=25

Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 2. edad gestacional de los pacientes con atresia esofágica.

EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS	NUMERO	PORCENTAJE
28-32 SEMANAS	4	16%
32.1-36 SEMANAS	6	24%
36.1-40 SEMANAS	15	60%

**ATRESIA ESOFAGICA
PESO CORPORAL (GRAMOS)
GRAFICA 3**



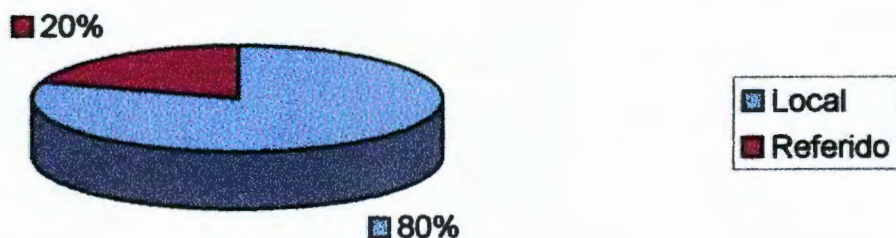
N=25

Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero del 1997 al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 3. Peso corporal en gramos de los pacientes con atresia esofágica

PESO EN GRAMOS	NUMERO	PORCENTAJE
1000-1500 GRAMOS	3	12%
1501-2000 GRAMOS	4	16%
2001-2500 GRAMOS	5	20%
2501-3000 GRAMOS	11	44%
3001-3500 GRAMOS	2	8%

ATRESIA ESOFAGICA PROCEDENCIA DEL PACIENTE
GRAFICA 4



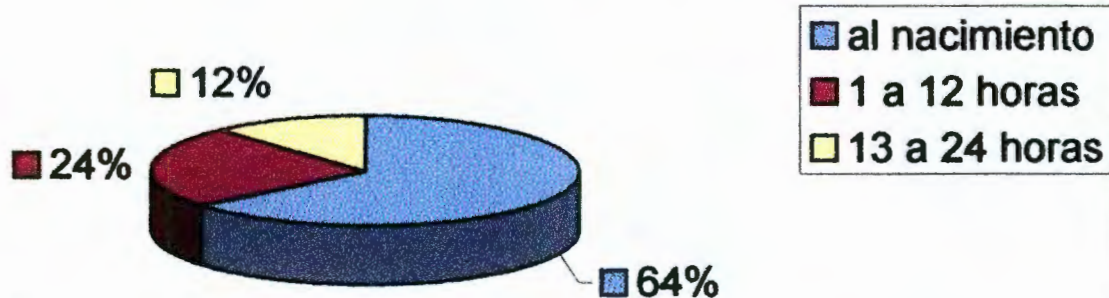
N=25

Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero del 1997 al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 4. Procedencia de los pacientes con atresia esofágica.

PROCEDENCIA DEL PACIENTE	NUMERO	PORCENTAJE
LOCAL	20	80%
REFERIDO	5	20%

**ATRESIA ESOFAGICA
NUMERO DE HORAS ENTRE EL NACIMIENTO Y
DIAGNOSTICO
GRAFICA 5**



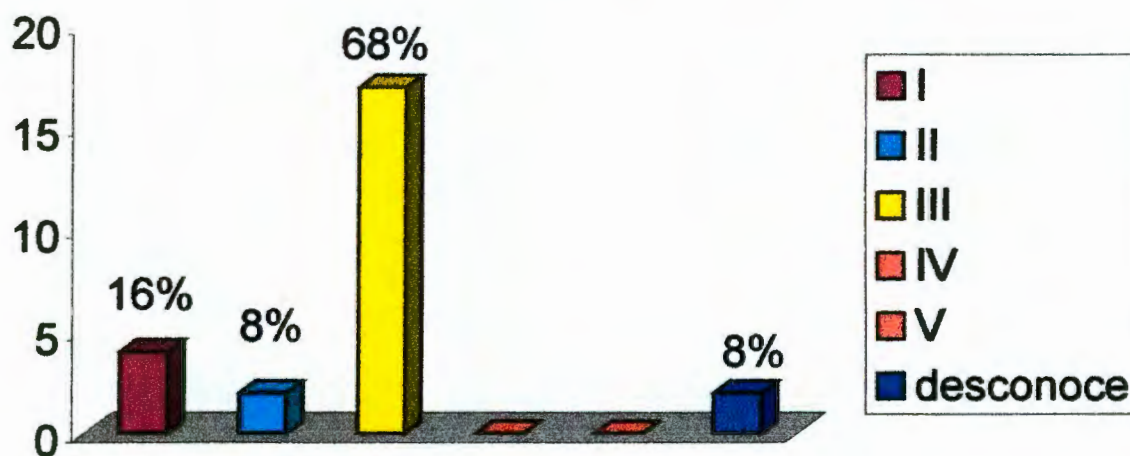
N=25

Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 5 Numero de horas transcurridas entre el nacimiento y diagnóstico en pacientes con atresia esofágica

HORAS ENTRE NACIMIENTO Y DIAGNOSTICO	NUMERO	PORCENTAJE
AL NACIMIENTO	16	64%
DE 1 A 12 HORAS	6	24%
DE LAS 13 A 24 HRS	3	12%

**TIPO DE ATRESIA ESOFAGICA
CLASIFICACION DE GROSS
GRAFICA 6**



N=25

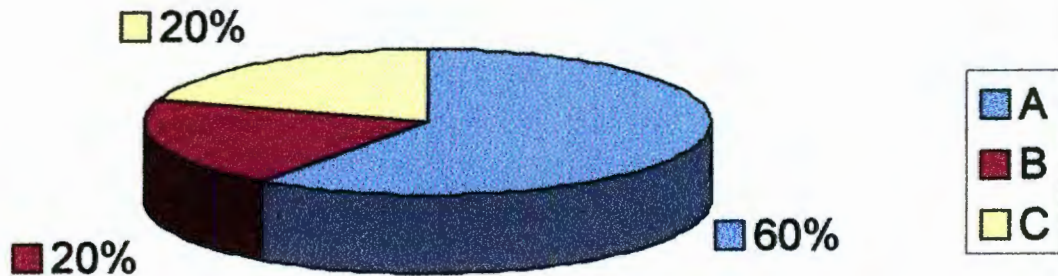
Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero del 1997 al 31 de diciembre de 1999

Cuadro 6. De acuerdo a la clasificación de Gross tipo de atresia esofágica.

TIPO DE ATRESIA IDENTIFICADA	NUMERO	PORCENTAJE
I	4	16%
II	2	8%
III	17	68%
IV	0	0%
V	0	0%
SE DESCONOCE	2	8%

ATRESIA ESOFAGICA CLASIFICACION DE WATERSTON

GRAFICA 7



N=25

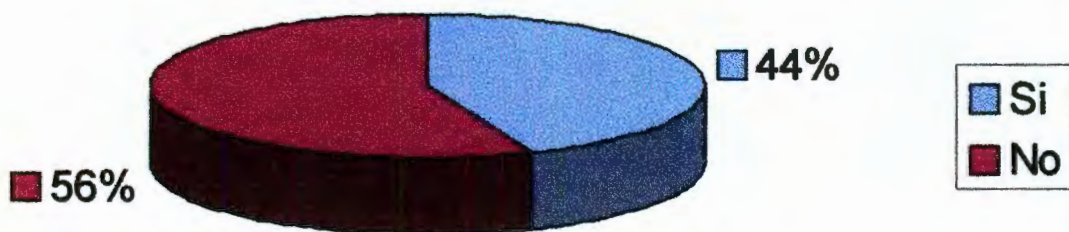
Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 7. Clasificación de Waterston de atresia esofágica

GRUPO DE CLASIFICACION	SOBREVIDA	CLASIFICACION DE WATERSTON
A	100%	Peso al nacimiento mas de 2500 gr. sin otra malformación o alteración
B	85 %	Peso entre 2000 y 2500 gr. o un peso más alto con anomalías moderadas(PCA, VIA, CIV)
C	65%	Peso menor de 2000gr. O mayor con anomalías cardíacas severas.

ATRESIA ESOFAGICA MALFORMACIONES ASOCIADAS

GRAFICA 8



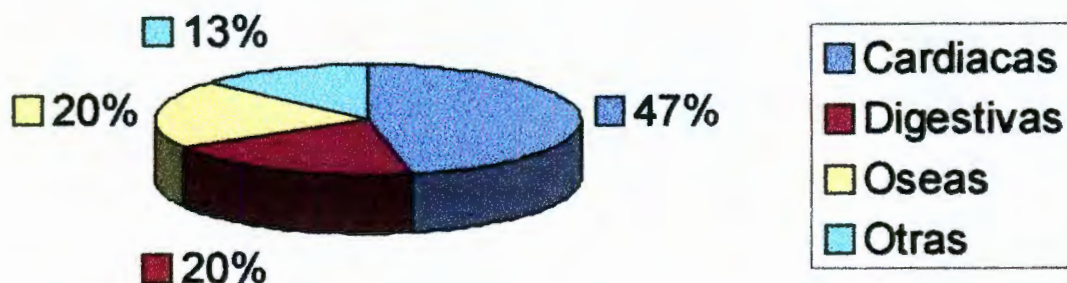
N=25

Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 8. Número de pacientes con atresia esofágica que presentó malformaciones asociadas

MALFORMACIONES ASOCIADAS	NUMERO	PORCENTAJE
SI PRESENTO	11	44%
NO PRESENTO	14	56%

ATRESIA ESOFAGICA TIPOS DE MALFORMACIONES ASOCIADAS GRAFICA 9



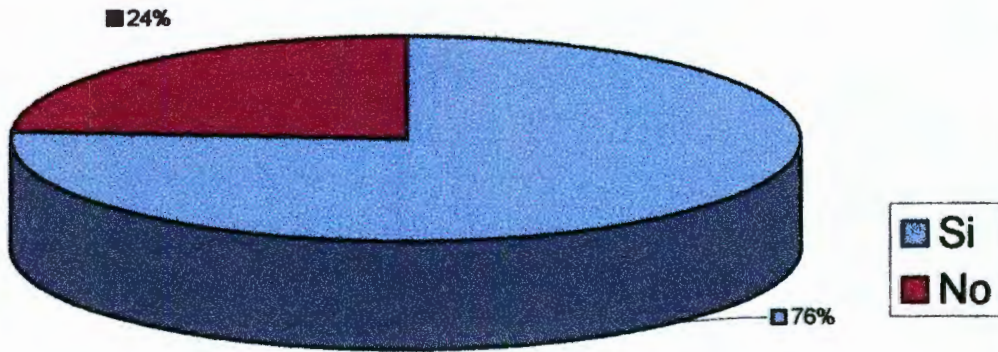
N=15

Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero 1997-al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 9. Tipos de malformaciones asociadas con atresia esofágica .

TIPO DE MALFORMACIONES	NUMERO	PORCENTAJE
CARDIACAS	7	47%
DIGESTIVAS	3	20%
OSEAS	3	20%
OTRAS	2	13%

**ATRESIA ESOFAGICA
NUMERO DE PACIENTES SOMETIDOS A
CIRUGIA
GRAFICA 10**



N=25

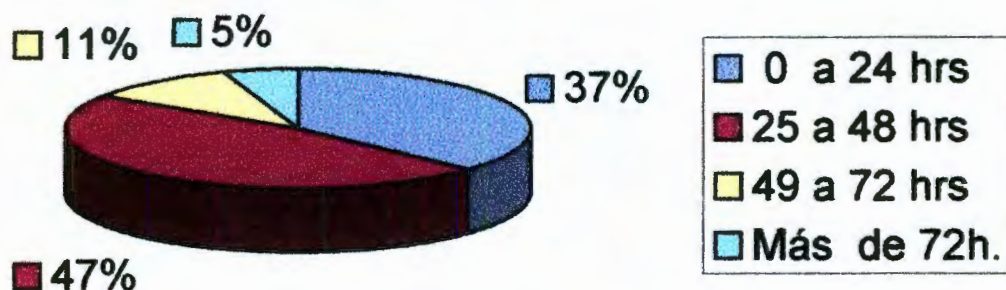
Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999

Cuadro 10. Número de pacientes con atresia esofágica sometidos a procedimiento Quirúrgico.

PACIENTES OPERADOS	NUMERO	PORCENTAJE
SI	19	76%
NO	6	24%

ATRESIA ESOFAGICA NUMERO DE HORAS ENTRE EL NACIMIENTO Y LA CIRUGIA

GRAFICA 11



N=25

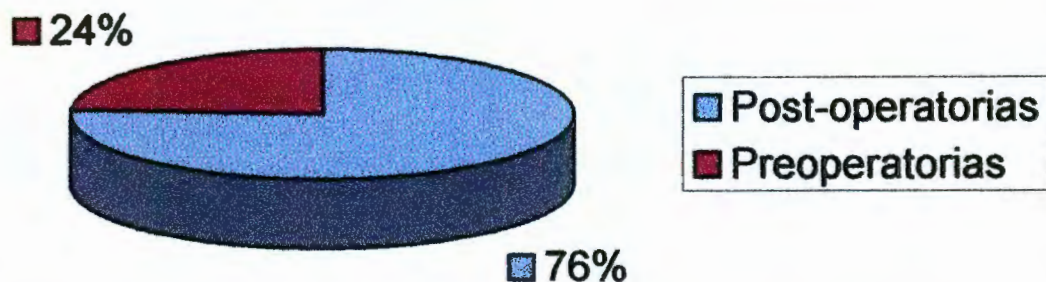
Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 11. Número de horas entre el nacimiento y la cirugía en pacientes con atresia Esofágica.

HORAS ENTRE NACIMIENTO Y CIRUGIA	NUMERO	PORCENTAJE
DE 0 A 24 HRS	7	37%
25 A 48 HRS	9	47%
49 A 72 HRS	2	11%
MAS DE 72 HRS	1	5%

COMPLICACIONES EN PACIENTES CON ATRESIA ESOFAGICA

GRAFICA 12



N=25

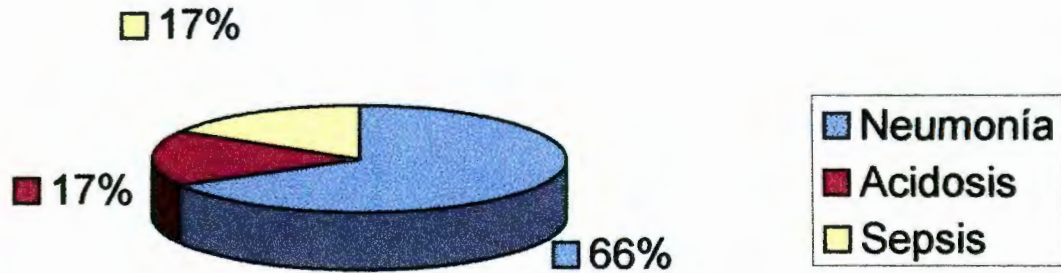
Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 12. Complicaciones preoperatorias y posoperatorias presentadas en los pacientes con atresia esofágica.

COMPLICACIONES	NUMERO	PORCENTAJE
PREOPERATORIAS	6	24%
POSOPERATORIAS	19	76%

ATRESIA ESOFAGICA COMPLICACIONES PREOPERATORIAS

GRAFICA 13



N=6

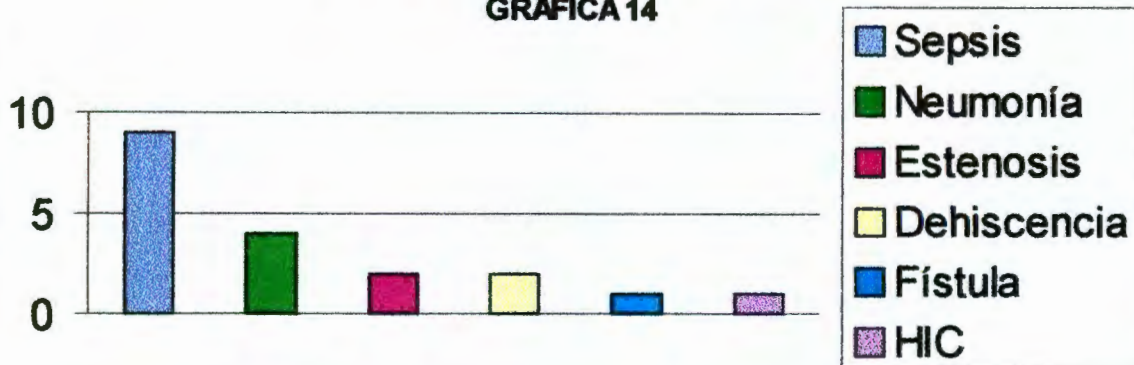
Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 13. Tipo de complicaciones preoperatorias presentadas en los pacientes con atresia esofágica.

TIPO DE COMPLICACIONES PREOPERATORIAS	NUMERO	PORCENTAJE
NEUMONIA	4	66%
ACIDOSIS	1	17%
SEPSIS	1	17%

ATRESIA ESOFAGICA COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

GRAFICA 14



N=19

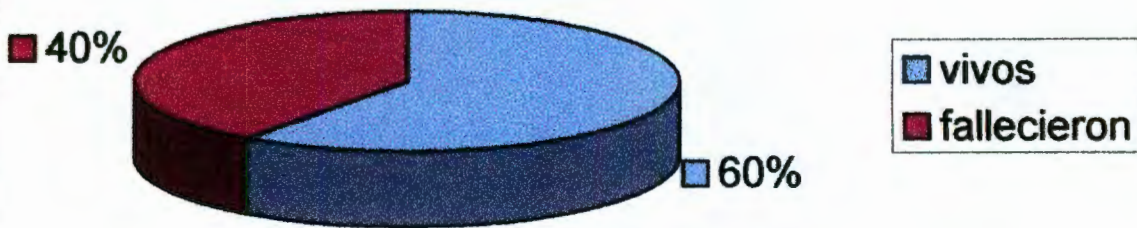
Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999.

HIC: hemorragia intracraneana

Cuadro 14. Complicaciones posoperatorias presentadas en los pacientes con atresia esofágica.

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS	NUMERO	PORCENTAJE
SEPSIS	9	47.3%
NEUMONIA	4	21.0%
ESTENOSIS	2	10.5%
DEHISCENCIA	2	10.5%
FISTULA	1	5.3%
HIC = HEMORRAGIA INTRACRANEANA	1	5.3%

**MORTALIDAD EN PACIENTES CON
ATRESIA ESOFAGICA
GRAFICA 15**



N=25

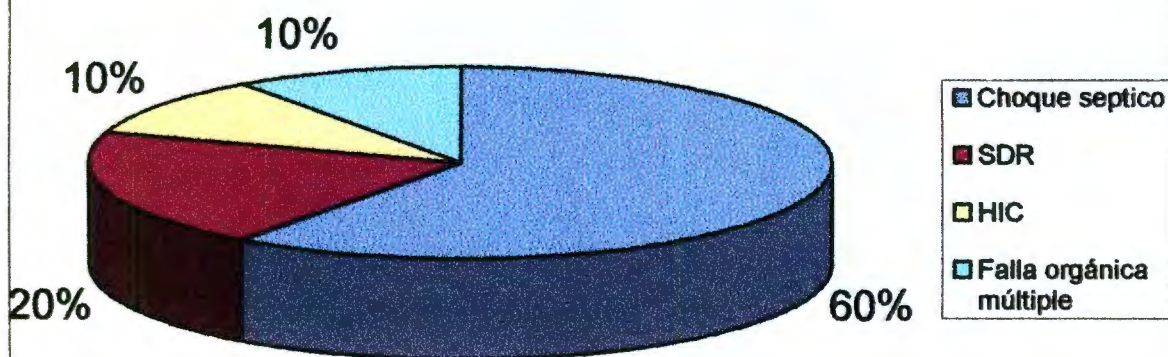
Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999.

Cuadro 15. Número de pacientes con atresia esofágica que fallecieron .

MORTALIDAD	NUMERO	PORCENTAJE
VIVOS	15	60%
FALLECIERON	10	40%

CAUSAS DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON ATRESIA ESOFAGICA

GRAFICA 16



N=10

Fuente: Expedientes clínicos de recién nacidos ingresados al HGQ del 1 de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999

SDR: Síndrome de dificultad respiratoria. HIC: Hemorragia intracraneana

Cuadro 16. Principales causas de muerte en pacientes con atresia esofágica

CAUSA DE MORTALIDAD	NUMERO	PORCENTAJE
Choque séptico	6	60
SDR	2	20
Falla orgánica múltiple	1	10
Hemorragia intracraneana	1	10

V. DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó debido a la escasez de información de la atresia esofágica en centros hospitalarios de segundo nivel como es el Hospital General de Querétaro, encontrando casos reportados en estudios en el Boletín del Hospital Infantil de México Federico Gómez por Navarro-Franco(1998) donde se reportaron 12 casos, 4 no se intervinieron y de los 8 restantes se les realizó anastomosis primaria falleciendo 7 en los primeros 9 días de vida y solo se reportó 1 con sobrevida. En la literatura mundial la sobrevida ha mejorado en forma importante como las series de casos reportados por de Engum et al. (1995) donde se revisa la mortalidad de 227 casos de atresia esofágica en las últimas dos décadas encontrando una sobrevida mayor del 85 %. Todos estos datos son de Interés aunque nuevamente se hace evidente la importancia del estudio ya que no han datos de esta patología reportados en hospitales de segundo nivel.

De nuestros resultados se observa lo siguiente:

Con relación al sexo que predominó fue el femenino mientras lo reportado a nivel mundial se observa una relación de 1.06 con respecto al sexo masculino (Harris et al 1995) y también una relación de 1.26 respecto al sexo masculino. La edad gestacional se tomó en cuenta como una variable independiente que no tiene relevancia en cuanto a la mortalidad o las complicaciones presentadas. En relación a la procedencia de los pacientes se encontró que el 80 % de los pacientes eran locales y 20 % de los pacientes fueron referidos de otros centros hospitalarios del estado. De acuerdo al número de nacimientos reportados en estos tres años se encontró una relación de 2.1 casos por cada 1000 nacimientos con relación a lo reportado a nivel mundial de 1 por cada 4500 nacimientos en Estados Unidos (Haigh 1943) y 1 por cada 2240 en Finlandia (Kyyronen 1988) cabe en cuenta mencionar que este Hospital no es el único que atiende a todos los recién nacidos del estado; otro dato de importancia es la disminución importante de atresia esofágica del año 2000 hasta la fecha, aunque el estudio fue realizado como respuesta a la duda que surgió de la gran cantidad de casos observados en ese lapso de tiempo. Todos los casos se diagnosticaron posnatales por medio de la sonda orogástrica aunque es importante recalcar el tiempo en que se diagnosticaron, la mayoría de los pacientes se hizo al nacimiento por medio de la sonda(16 pacientes) en los casos

detectados posterior al nacimiento fue debido a las condiciones al nacimiento y otros factores asociados como el ayuno por otras patologías, entonces el diagnóstico se realizó posterior al intentar alimentar al paciente presentando eventos de cianosis, tos, dificultad para respirar realizándose el diagnóstico con la sonda.

Los pacientes reportados se clasificaron de acuerdo al tipo de atresia esofágica de acuerdo a la clasificación de Gross(Kluth 1976). Reportando que la mayor parte de los casos 17 pacientes(68%) fueron del tipo III , muy cercano a lo reportado a nivel mundial donde el tipo III se presentó en un 85 % de los pacientes. Seguido de la tipo I con 4 casos (16 %) y en la literatura mundial(Beasley et al 1989, Louhimo 1983) se reporta en 8 % de los casos , por último se reporto 2 casos (%) del tipo II contra lo reportado a nivel mundial presentandose en menos del 1 %. Dos casos no se pudieron clasificar debido a las condiciones del paciente, falleciendo antes de poder realizar estudios para clasificarlos.

Por otro lado también se clasificaron de acuerdo a la Clasificación de Waterston, cabe señalar que esta se realizó en el estudio y no se habían clasificado los pacientes durante su manejo por lo cual no influyó en el tiempo para realizar la cirugía. La mayor parte de los pacientes se clasificó en el grupo A con un 60 % de los pacientes, grupo B en 20 % y grupo C 20%, la sobrevivencia de los pacientes fue del 60 % en total contra lo esperado de acuerdo a la Clasificación que se espera una sobrevivencia mayor del 83% de los pacientes(Poenaru et al 1993). En esta clasificación se toman en cuenta las malformaciones asociadas por lo cual también se revisaron las malformaciones asociadas encontrando los siguientes datos: de 25 pacientes 11 (44%)pacientes presentaron malformaciones asociadas. Algunos pacientes presentaron más de una malformación asociada. La malformación congénita más frecuente asociada es la cardiopatía congénitas en un 47 % en la literatura mundial se reporta en del 11 a 49 %(Beasley et al 1992) por lo que este dato concuerda con los reportado; se encontraron además malformaciones gastrointestinales en un 20 % Spitz(1993) reporta una frecuencia de 24 % aproximadamente. Las malformaciones óseas se reportan en el estudio de German et al. (1976) con una frecuencia de 13 % que concuerda con este estudio en una frecuencia del 13 %. Por último un paciente presentó como malformación asociada a un síndrome de Down que se encuentra reportado en la literatura asociado a

atresia esofágica (Ein et al 1989) Además que otro paciente reunía criterios para un síndrome de VACTERL que es un síndrome muy relacionado a atresia esofágica (Baumann1976) concluyendo que los resultados obtenidos con respecto a las malformaciones asociadas no difieren de los reportado en otros estudios.

De los pacientes que no se sometieron a procedimientos quirúrgicos fue debido a que fallecieron antes de poder realizar un procedimiento quirúrgico.

Las principales complicaciones se dividieron en preoperatorias y posoperatorias siendo un total de 25 complicaciones en 18 pacientes, por lo que existieron pacientes que tuvieron más de una complicación. Las complicaciones preoperatorias fueron 6 donde la más frecuente es la neumonía en 4 casos, 1 caso de sepsis y 1 caso de acidosis debido a las condiciones generales del paciente donde no influyó directamente la atresia esofágica, estos datos concuerdan con lo reportado por Engum 1995, donde la neumonía es una complicación preoperatoria frecuentemente observada. En las complicaciones posoperatorias la principal complicación fue la sepsis en 9 pacientes (47 %), seguidos de neumonía en 4 pacientes y se reportó una dehiscencia, una fístula temprana y un caso de estenosis. Otra complicación posoperatoria reportada es una hemorragia intracraneana posterior a la cirugía y que fue causa de mortalidad. Nuevamente se coincide con lo reportado en la literatura excepto por la hemorragia intracraneana (10%) ya que no se encontró en los artículos revisados un caso de estas y probablemente no está directamente relacionada con la atresia esofágica.

Como se discutió previamente en la clasificación de Waterston la mortalidad esperada es menor del 17 % en todos los pacientes de atresia esofágica mientras que nuestros resultados reportan una mortalidad del 40 % es importante resaltar que los estudios se hicieron en centros de tercer nivel con tecnología avanzada en contraste con los recursos de nuestro hospital. Por lo cual no puede compararse el porcentaje de mortalidad.

VI. CONCLUSIONES

Durante los años comprendidos del estudio se reportó un alta incidencia de atresia esofágica aunque no es posible determinar las causas que llevaron a este hecho es importante ver la incidencia reportada en los años siguientes.

Además el sexo predominante encontrado fue el masculino, el tipo más frecuente fue el tipo III, una sobrevida de 60%. La principal malformación asociada más frecuente fue el tipo cardiaco y las principales complicaciones son neumonía preoperatoria y sepsis en las posoperatorias. La principal causa de muerte el choque séptico.

Se necesita a nivel nacional estudios realizados en centros de segundo nivel ya que lo reportado solo son de centros de tercer nivel, los cuales solo manejan pacientes referidos de otras unidades y por lo tanto no reflejan la incidencia de la patología. Así mismo al realizar estudios en centros de segundo nivel se conocerá más sobre la sobrevida de estos pacientes en estos lugares que no tienen la infraestructura de unidades de tercer nivel. Al conocer las principales causas de mortalidad, las principales complicaciones pre y posoperatorias se podrán incidir en estas causas para mejorar la sobrevida de los pacientes.

Es importante conocer más sobre las posibles causas que influyen en la incidencia como son: la edad materna, agentes teratógenos, ambientales, el área de procedencia y otros factores que probablemente han influido en su presentación.

Es importante tomar como base este estudio y tomar en cuenta los criterios previamente reportados, desde que el paciente ingresa al hospital conocer el tipo de cirugía que se realizara de acuerdo al tipo de atresia reportada y al conocer las complicaciones más frecuentes, se trate de incidir en estas antes que aparezcan. También debe tratarse de estabilizar al paciente lo más rápidamente posible para no retrasar la cirugía.

Por otro lado es importante que se realice en forma sistemática el método de la sonda, para diagnosticar atresia esofágica teniendo el equipo necesario, debido a que en ocasiones se pasa por alto el diagnóstico, al no contar con sondas del calibre necesario (mínimo 10 french), probablemente porque se doblan o más grave aún no se

realiza en todos los recién nacidos dentro de la rutina al nacimiento. Por lo cual las complicaciones preoperatorias que frecuentemente son neumonías tienen una mayor incidencia.

LITERATURA CITADA

- Adzick N., et al. 1989. Esophageal adenocarcinoma 20 years after esophageal atresia repair. *J. Pediatr surg.* 24: 741.
- Alessandri J. L., Gruber D., et al. 2000. Feingold Syndrome : *Arch Pediatr* .7:637-40.
- Ashe W. M., Seybold W.D.1949. Congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula treated by primary esophageal anastomosis : report of 8 cases. *Proc. Staff-Meet. Mayo Clin.* 4:237.
- Baumann W., et al.1976. VATER oder VACTERL syndrom. *Klin. Pediatr.* 188:328.
- Beasley S. W. et al. 1992. Urinary tract abnormalities in association with oesophageal atresia frequency, significance , and influence on management. *Pediatr. Surg. Int* .7:94.
- Beasley S. W. et al.1989. Developments in the management of esophageal atresia and tracheoesophageal fistulas. *Med. J. Aust.* 150:501.
- Bothan M. J., Coran A. G.1889. The use de pericardium, for de manegement of recurrent tracheoesophageal fistula. *J. Pediatr. Surg* .21:164.
- Brown R. N., Nicolaidis K. H.2000 Increased fetal translucency possible associated with esophageal atresia .*Ultrasound Obstet. Gynecol. Jun.*: 531-2.
- Brown A. K., Tam P. K.1996. Measurement of gap length in esophageal atresia: a simple predictor of outcome. *J Am Coll Surg.*182:41.
- Celli J., Von Beusekow E.2000 Family Syndrome esophageal maps 2p 23-24. *Am. J. Hum. Genet.* 682: 436-44.
- Chanine A. A., Ricketts R. R.,2000 Esophageal atresia in infants with very low birth weight. *Semin. Pediatr. Surg.*9 :73-8.
- Chavin K., et al. 1996. Save the child's esophagus; management of major disruption after repair of esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.*31:48.
- Chen H., Goei G. S. , Hertzler J. H.1979. Family studies in congenital esophageal atresia with or without tracheoesophageal fistula. *J. Pediatr. Surg.* 28:32.
- Corbally M. T., Muftan M., Guiney E. J.1992. Nissen fundoplication for gastro-esophageal reflux in repaired tracheo-esophageal fistula, *Eur. J Pediatr. Surg.*2:332.

- Cord-Udy C. L., Wrigth V.M., Drake D. P.1996. Association of ambiguous genitalia with VATER anomalies and its significance in management. *Pediatr. Surg. Int.*11:50.
- Corsello G., et al. 1992. VATER/VACTERL association: clinical variability and expanding phenotype including laryngeal stenosis. *Am. J. Med. Genet.* 44:813.
- Crisear C. A., Maldonado T. S., Kadisi A. S., et al. 2000. Patterning of the distal esofagus in the esophageal atresia with tracheoesophageal fistula is thyroid transcription factor 1 c player. *J. surg. resp.*92 :295-9.
- Davenport M., et al. 1990.Hypogastrinemia and esophageal atresia. *Pediatr. Surg. Int.*5:332.
- Davison P., Poenero D.1999. Esophageal atresia primary repair of a rare lung gap variant involving distal pouch mobilization. *J. Pediatr. Surg.* 34:1881-3.
- Dawson S.I., Mueller P., et al.1984. Severe esophageal strictures indications for Ballow catheter dilatation. *Radiology* .153:637-40.
- Delius R. E., Wheatley M. J., Coran A. G. 1992.Etiology and manegement of respiratory complications after repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula. *Surgery.* 112:527.
- Diez-Pardo J. A., et al.1996. A new rodent experimental model of esophageal atresia and traqueoesophageal fistula : preliminary report, *J. Pediatr. Surg.* 31:498.
- Dutta H. K., Ranaji M.2000. Cineradiograph evaluation of posoperative patients with esophageal atresia y traqueoesophageal fistul. *Pediatr. Surg. Int.* . 16 :322-5
- Ein S. H., Shandling B., Heiis K.1993. Pure esophageal atresia: outlook in the 1990s. *J. Pediatr. Surg.*28:1147.
- Ein S. H., et al.1983. Recurrent tracheoesophageal fistulas: seventeen year review *J. Pediatr. Surg.* 18:436.
- Ein S. H., et al.1989. Esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula: associated anomalies ang prognosis in the 1980s. *J. Pediatr. Surg.* 24:1055.
- Engum S. A., et al. 1995.Análisis of morbidity and mortality in 227 cases of esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula over two decades. *Arch. Surgery* .130:502.
- Farrant P.1980. The antenatal diagnosis of esophageal atresia by ultrasound. *Br. J. Radiol.*53:102.

- Filler R. M., Messineo A., Vinograd I.1992. Severe tracheomalacia associated with esophageal atresia: results of surgical treatment. *J. Pediatr. Surg.* 27:1137.
- German J. C., Mahour G. H., Woolley M. M.1976. Esophageal atresia and associated anomalies. *J. Pediatr. Surg.*11:299.
- Goh D. W., Brereton R. J.1991. Success and failure with neonatal tracheo-oesophageal anomalies. *Br. J. Surg.*78:834.
- Gutiérrez , et al. 1994. Recurrent tracheoesophageal fistula treated with fibrin glue. *J. Pediatr. Surg.* 29:1567.
- Haigh C. 1957. Some observations on esophageal atresia and tracheoesophageal fistulas of congenital origin. *J. Thoracic. Surg.*34:141.
- Harris J., Kallen B., Robert E.1995. descriptive epidemiology of alimentary tract atresia. *Teratology* .52:15.
- Hennekam R. C., Huber J.1994. Bartsocas-Papas syndrome with internal anomalies: evidence for a more generalized epithelial defect or new syndrome. *Am. J. Med. Genet.*53:102.
- Hoffman M. A., Superina R., Wesson D. E.1989. Unilateral pulmonary agenesis with esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula: report de two cases. *J. Pediatr. Surg.*24:1084.
- Holder T. M., et al. 1964. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: survey of its members by the surgical section of the American Academy of Pediatrics. *Pediatrics.*34:542.
- Hollands C. M., Lanka C. A.2000. Preoperative home care for esophageal atresia a survey . *J. Pediatr. Surg.* 35:279-81.
- Jan-Heil L., et al. 1998. Prospective medical and Surgical Treatment of Gastroesophageal reflux in esophageal atresia . *J. Am. Coll. Surg.* 187:153-7.
- Julayalat N. A., Narch H.2000. Index of suspicion : case 5 esophageal atresia with tracheoesophageal fistula. *Pediatric Rev.* 21:21-6.
- Kiely E. M., Spitz I., Brereton R.1987. Management of thacheomalacia by aortopexy . *Pediatr. Surg. Int.* 2:13.
- Kimura K., et al. 1990. Aortosternopexy for tracheomalacia following repair of esophageal atresia : evaluation by cine-CT and technical refinement. *J. Pediatr. Surg.* 25:769.
- Kluth D. 1976. Atlas of esophageal atresia . *J. Pediatr. Surg.*11:901.

- Kluth D., Steding G., Seidil W.1987. The embryology of foregut malformations J. Pediatr. Surg.22:389.
- Kosloske A.M.1990. Azygous flap technique for reinforcement of esophageal closure . J. Pediatr. Surg. 25:793.
- Kutiyawala M., et al.1992. CHARGE an esophageal atresia. J Pediatr Surg. 27-.558.
- Kyyronen P., Hemminki K. 1988.Gastro-intestinal atresias in finland in 1970-79, indicating time-place clustering. J. Epidemiol. Commun. Health. 42:257.
- Law W. W., Tomp K., Chan F. L.2000 . Esophageal atresia and tracheal stenosis use of three dimensional CT an virtual bronchoscopy in neonates infants and children. AJ.. R AM. J. Roentgenol;174:1009-12.
- Louhimo I., Lindahl H.1883. Esophageal atresia : primary results of 500 consecutively treated patients. J. Pediatr. Surg.18:217.
- Luchtman M., et al. 1992.Morbidity and mortality in 46 patient with the VACTERL association. Isr. J. Med. Sci. 28:835.
- Manning P. B., et al . 1986.Fifty years experience with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. Beginning with CameronHaigh first operation en 1935. Ann. Surg.204:446.
- McKinnon L. J., Kosloske A. M.1990. Prediction and prevention of anastomotic complications of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. J. Pediatr. Surg. 25:778.
- Mee R. B., et al .1992. Influence of congenital hearth disease on manegement of esophageal atresia. J. Pediatr. Surg. 7:90.
- Montedonico S. 1990. Tissue adhesive in closing of fistula after surgery on esophageal atresia . Surg. Pediatr.jul ;12(3):710-2.
- Myers N. A.1972. Esophageal atresia: the epitome of mordern surgery. Ann. R. Coll. Surg. Engl.54.227.
- O'Neill J. T., Holcomb G. 1982.Recent experience with esophageal atresia. Ann. Surg. 195:739.
- Parent O., et al . 1995.Clinical heterogeneity of Townes- Brocks síndrome. Arch. Pediatr.2:551.

- Pameeijer C. R., Hubbard A. M., Coleman B. 2000. Combined pure esophageal atresia duodenal, biliary atresia and pancreatic ductal atresia and review of the literature. *J. Pediatric Surg.* 35:745-9.
- Pletcher B. A., et al. 1991. Familial occurrence of esophageal atresia with and without tracheoesophageal fistula : report of two unusual kindreds. *Am. J. Med. Genet.* 39:380.
- Ponaru, et al. 1993. A new prognostic classification for esophageal atresia. *Surgery.* 113:426.
- Navarro O. 1989. Un caso de atresia congénita de esófago con fistula tráqueo-esofágica operado con éxito. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* 55:54-58.
- Quan L., Smith D. W. 1973. The VATER association. Vertebral defects, anal atresia, T-E fistula with esophageal atresia, radial and renal dysplasia: a spectrum of associated defects. *J. Pediatr. Surg.* 82:104.
- Randolph J. G., Newnan K. D. 1989. Current results in repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula using physiologic status as a guide to therapy. *Ann. Surg.* 209:526.
- Rangecroft L., et al. 1984. Endoscopic diathermy obliteration of recurrent tracheoesophageal fistula. *J. Pediatr. Surg.* 19:41.
- Rideout D. T., et al. 1991. The absence of clinically significant tracheomalacia in patients having esophageal atresia without tracheoesophageal fistula. *J. Pediatr. Surg.* 26:1303.
- Romeo C., Bonanno N. 2000. Gastric Motility disorders in patients operated on for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J. Pediatric Surg.* 35 :740-4.
- Satoh S., et al. 1995. Antenatal sonographic detection of the proximal esophageal segment: specific evidence for congenital esophageal atresia. *J. Clin. Ultrasound.* 23:419.
- Sparey C., Jawerheer. 2000. Esophageal atresia in the north Region congenital anomaly survey 1985-87. Prenatal diagnosis and outcome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 181:427-82.
- Spitz L. 1993. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula in children. *Curr. Opin. Pediatr.* 5:347.
- Spitz L. 1996. Esophageal atresia: past, present, and future. *J. Pediatr. Surg.* 31:19.
- Spitz L. 1995. Recurrent tracheoesophageal fistula. In Spitz L, Coran AG editors, *Pediatric surgery*, London, Chapman & Hall Medical.
- Spitz L., Hithcock R. 1994. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. In Freeman et al editors: *surgery of the newborn*, New York.

- Spitz L., et al. 1994. Management of esophageal atresia at risk groups for the 1990 : J. *Pediatr. Surg* 29:723.
- Steadland K. M., et al.1995. Unilateral pulmonary agenesis esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula . *Ann. Thorac. Surg.*59:511.
- Stringer M. D., et al.1995. Prenatal diagnosis of esophageal atresia: *J. Pediatr. Surg* 30:1258.
- Szendrey T., Danyi G.1985. Etiological study on isolated esophageal atresia. *Hum. Genet.*70:51.
- Tovar J. A., et al.1995. Ambulatory 24 hour manometric and pH metric evidence of permanent impairment of clearance capacity in patients with esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg* .30:1224.
- Tovar J. A., et al.1993. Barrett's esophagus in children and adolescents . *Pediatr. Surg. Int.*8:389.
- Usui N., et al. 1996.Anomalies of the tracheobronchial tree in patients with Esophageal atresia. *J. Pediatr. Surg.* 31:258.
- Van- Staey M., et al. 1984.Familial congenital esophageal atresia . Personal case report and review of the literature. *Hum. Genet.* 44:260.
- Vilariño A., et. al. 1999.Tratamiento de las estenosis del esófago mediante dilatación neumática. *Cir. Ped.*26-8.
- Wailoo M. P., Emery J. L.1979. The trachea in children with tracheoesophageal fistula . *Histopathology* 3 :329.
- Waterston D. J., Bonham-Carter R. E.1962. Esophageal atresia: tracheo-esophageal fistula , A study of survival in 218 infants, *Lancet* .1:819.
- Wheatley M. J., Coran A.G.1992. Pericardial Flap interposition for the definitive management of recurrent tracheoesophageal fistula. *J. Pediatr. Surg.* 127:1122,.
- Wheatley M. J., Coran A.G., Wesley J. R.1993.. Efficacy of the Nissen fundoplication in the management of gastroesophageal reflux following esophageal atresia repair. *J. Pediatr. Surg.*28:53-5.

APÉNDICE

ANEXO 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre del paciente asignado		Número	
Fecha de Nacimiento	DD/MM/AAAA	Sexo	F 1 M 2
Dx de ingreso :			
Forma de diagnóstico:			
Edad gestacional :			
Peso:			
Procedencia del Pte. local	1	referido	2
Tipo de atresia :			
Malformaciones asociadas :			

1. Cardiacas:

2. Renales :

3. Digestivas :

A) estómago:

B) duodeno:

C) yeyuno:

D) ileon:

E) vías biliares:

F) hígado:

G) Páncreas:

H) Colon :

I) Ano:

4: Oseas:

5. Malformaciones SNC:

6:otras :

Recibió tratamiento quirúrgico : SI NO

Clasificación de acuerdo a Waterson : A B C

Número de horas entre el nacimiento y cirugía:

Número de complicaciones presentadas y Fecha de Inicio DD/MM/AAAA

Preoperatorias

Complicación 1:

Complicación 2:

Complicación 3:

Complicación 4:

Postoperatorias

Complicación 1:

Complicación 2:

Complicación 3 :

Complicación 4 :

FALLECIO EL PACIENTE : SI NO

CAUSAS DEL FALLECIMIENTO :

ANEXO 2.



Atresia esofágica



**Fistula traqueo-esofágica
La tráquea se comunica con el
segmento distal del esófago atresico**



**Fistula traqueo-esofágica
en H
El esófago es normal**



**Fistulas traqueo-esofágicas
Los dos segmentos atresicos del
esófago se comunican con la tráquea**



**Fistula traqueo-esofágica
La tráquea se comunica con el segmento
superior del esófago atresico**