



11237
40
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ATRESIA DE ESOFAGO Y
CARDIOPATIA

T E S I S
Q U E P R E S E N T A :
DR. CARLOS ARTURO CANTILLO MAZA
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE
P E D I A T R I A M E D I C A

ASESORES: DR. ALFREDO VIZCAINO ALARCON,
DR. JOSE QUIBRERA MATIENZO.



MEXICO, D. F.

ESTUDIOS DE POSTGRADO
EN ESPECIALIDAD DE MEDICINA
PEDIATRIA

1998. 1

2003



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ

ATRESIA DE ESOFAGO Y CARDIOPATIA

TESIS QUE PRESENTA :

DR. CARLOS ARTURO CANTILLO MAZA

**PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE
PEDIATRIA MEDICA.**

INVESTIGADOR RESPONSABLE :

**DR. ALFREDO VIZCAINO ALARCON
JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ**

INVESTIGADOR PARTICIPANTE :

**DR. JOSE QUIBRERA MATIENZO
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO FEDERICO GOMEZ**

MEXICO, D.F. 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES VICTOR Y ELVIA:

Porque sin su incondicional apoyo, y su amor no hubiera podido culminar esta etapa, Gracias por los valores que me han infundido y dedico todos mis triunfos a ellos.

A MIS HERMANOS VICTOR Y LILIANA:

Porque son mi familia, y porque sé que están disfrutando este logro tanto como yo he disfrutado los de ellos,

A MI ESPOSA LAURA:

Porque en ella encontré el verdadero Amor, a pesar de todas las dificultades que hemos tenido. Por ser una madre abnegada y dedicada a su hogar, y porque me prometí hacerla feliz en unión de nuestros hijos.

A MIS HIJOS JAVIER Y LAURA:

Porque son la luz de mi vida, la razón de mi existencia, y por los que voy a luchar para ser cada día mejor y brindarles el cariño, amor y comprensión que ellos se merecen.

A MIS PROFESORES Y A MI HOSPITAL:

Porque me dieron la oportunidad de ser un especialista y hacerme sentir a pesar de ser extranjero como si México fuera mi país.

A TODOS LOS NIÑOS MEXICANOS:

Por haber confiado en mí en el tratamiento de sus padecimientos y haberme permitido a aprender de ellos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

ANTECEDENTES	1
JUSTIFICACIÓN	3
OBJETIVOS	4
HIPOTESIS	5
MATERIALES Y METODOS	6
DEFINICIONES	8
RESULTADOS	10
TABLAS	15
CONCLUSION	19
ANEXOS	20
BIBLIOGRAFIA	21

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES

La atresia Esofágica (AE), por lo general asociada con fistula traqueoesofágica, es fatal si no se diagnostica y trata quirúrgicamente. La más común combinación de la atresia Esofágica es con fistula distal y fue descrita por primera vez por Thomas Gibson en 1696 ⁽¹⁶⁾. Se han realizado estudios en series de pacientes, encontrándose la siguiente distribución de frecuencias: tipo I (AE sin fistula) 7.7%; tipo II (AE con fistula proximal 0.8%); tipo III (AE con fistula distal) 86.5%; tipo IV (AE con fistula proximal y distal 0.7%; tipo V (fistula traqueoesofágica sin atresia a tipo H) 4.4% ⁽¹⁴⁾.

Las principales manifestaciones clínicas que presenta un paciente con atresia Esofágica son : sialorrea abundante, la cual no puede ser deglutida; al comer el paciente tose, puede presentar cianosis y regurgita el alimento. El síndrome de dificultad respiratoria es progresivo y puede ser más severo en pacientes que tengan fistula distal. La neumonía recurrente, distensión abdominal y flatulencia son comunes. En México la frecuencia de AE es de 1 caso por cada 3500 a 4500 R.N. vivos. La tasa de natalidad en nuestro país es de 2 millones de R.N. al año, por lo que se espera obtener 440 a 570 casos de AE por año ⁽¹⁷⁾. No se reporta diferencia entre ambos sexos. La prematurez es común, con 34% de niños con peso menor de 3500 grs. al nacimiento ⁽¹⁶⁾. El polihidramnios es otro hallazgo importante en esta patología.

Para realizar el diagnóstico además de las manifestaciones clínicas descritas anteriormente, se pasa una sonda de 10-12 F al esófago, marcada en su porción distal con material radiopaco, tomándose posteriormente una radiografía de tórax, donde se demuestra la obstrucción. Otro estudio descrito en la literatura es la tomografía sagital computarizada, con la que se puede determinar la longitud entre los cabos proximal y distal de la atresia ⁽¹⁴⁾. Se conoce que los R.N. con Atresia Esofágica, pueden ser curados con cirugía correctiva en la mayoría de los casos, con baja mortalidad. De acuerdo a Ein, Ashcraft y Holder, la anomalías asociadas y el bajo peso son los factores más importantes que inciden en la mortalidad para este problema ⁽¹²⁾.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La asociación VACTERL que incluye anomalías vertebrales, atresia anal, cardiopatías, atresia esofágica, alteraciones radiales y displasia renal siempre se deben de descartar en un paciente con atresia esofágica ^(5,11,9). La asociación de AE con cardiopatía congénita, varía del 15-40% ⁽¹⁴⁾ siendo el defecto asociado más frecuente y que puede constituir una anomalía mayor (aquella que compromete en forma temprana la sobrevida del R.N.) y que afecta el desarrollo intrauterino y el peso al nacer. Esta asociación puede obligar a cambiar en manejo quirúrgico a una forma paliativa inicial ^(9,6,4).

El bajo peso, la presencia de neumonía y datos de sepsis, además de otras anomalías asociadas, son factores que también influyen en el pronóstico y que incrementan la morbimortalidad de los pacientes.

Waterston describió una clasificación donde permite valorar la sobrevida de estos pacientes e incluyó 5 grupos: Grupo A (peso mayor a 2500 grs. sin alteraciones congénitas asociadas ni neumonía Grupo B1 (peso entre 1800 y 2500 grs. sin alteraciones congénitas asociadas, ni neumonía).

Grupo B2 (peso mayor a 2500 grs. con neumonía moderada y alguna otra anomalía congénita).

Grupo C1 (peso menor de 1800 grs , sin neumonía ni alteraciones congénitas asociadas)

Grupo C2 (cualquier peso con neumonía severa y alguna otra alteración congénita severa).

En la evaluación clínica de un R.N. con AE puede ser difícil establecer la asociación con cardiopatía congénita; aunque el ecocardiograma bidimensional define con precisión los detalles anatómicos y gravedad de la cardiopatía es un recurso que solo esta disponible en algunos centros. La utilización de métodos no invasivos (radiológicos y de electrocardiografía) accesibles a todo nivel, pueden ayudar a confirmar esta asociación e individualizar el manejo ^(2,9).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

JUSTIFICACION

La realización de este estudio en el Hospital infantil de México Federico Gómez, permitirá conocer, la frecuencia y expresión clínica de esta asociación, y la metodología óptima de estudio; como su influencia en el tratamiento quirúrgico y mortalidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS

Determinar la frecuencia y tipos de cardiopatía en los pacientes que tengan Diagnóstico de AE en el período comprendido, del 1 de enero de 1980 al 31 de agosto de 1997.

Determinar la morbimortalidad en los pacientes que tengan Diagnóstico de AE con y sin cardiopatía, para conocer la influencia de las cardiopatías en la evolución de los pacientes,

Conocer la influencia de esta asociación en el tratamiento quirúrgico inicial de la AE.

Conocer las asociaciones que puedan presentar los pacientes con atresia de esófago con y sin cardiopatía y ver como pueden influir en la evolución de los pacientes.

TEMAS CON
FALLA DE ORIGEN

HIPOTESIS

La asociación de AE con CC, incrementa la morbimortalidad de los pacientes y puede influir en el tratamiento quirúrgico inicial.

La evaluación clínica de estos pacientes, por un observador experimentado ayudado por métodos no invasivos (Electrocardiograma, Radiografía de Tórax Ecocardiograma) puede establecer con precisión la asociación de una cardiopatía congénita.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIALES Y METODOS

El presente estudio es de carácter observacional, retrospectivo, en el cual recolectamos la información de los pacientes que ingresaron al hospital infantil de México "Federico Gómez, en el periodo comprendido del 1 de enero de 1980 al 31 de agosto de 1997, con el Dx de Atresia de Esófago y que además haya sido valorados durante su hospitalización por el servicio de Cardiología Pediátrica.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes con Dx de Atresia de Esófago, que ingresaron al Hospital en el periodo que comprende el estudio y que hayan sido valorados por el servicio de cardiología Pediátrica.

CRITERIOS DE ELIMINACION:

Pacientes que ingresaron con Dx de AE, pero que no fueron valorados por el servicio de Cardiología Pediátrica. También se excluyeron pacientes con expediente clínico incompleto.

Los pacientes elegidos para el estudio, se separaron en 5 grupos; El grupo No. 1 incluye pacientes con AE sin cardiopatía ó que presentaban una anomalía menor asociada. El grupo 2 pacientes con AE sin cardiopatía, pero que presentaban una anomalía mayor; El Grupo 3 eran pacientes con AE y Cardiopatía exclusivamente ó que presentaban una anomalía menor. El grupo 4 eran pacientes con AE y Cardiopatía que presentaban una anomalía Mayor y el Grupo 5 que eran pacientes que tenían una AE asociada a un Síndrome genético.

A todos los grupos se les determinaron, los pesos promedio, el sexo tipo de atresia, tipo de cardiopatía (si la tenían), causas de muerte, anomalías asociadas influencia de las anomalías en el tratamiento quirúrgico inicial entre otros.

Se consideraron anomalías menores, aquellas que no ponen en peligro la vida del paciente y que no ameritaban una solución urgente,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

y se consideraban anomalías mayores aquellas que ameritaban una pronta solución. Finalmente se compararan todos los grupos entre sí a fin de determinar la influencia de las cardiopatías en la evolución de los pacientes, comparada con los grupos sin cardiopatías y el grupo con síndromes genéticos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEFINICIONES

AT:
ATRESIA DE ESOFAGO

CC:
CARDIOPATIA CONGENITA,

RIP:
PACIENTES FALLECIDOS

PCA:
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

CIV:
COMUNICACION INTERVENTRICULAR

HXTX:
HETEROTAXIA VISCERAL

CATVP:
COMUNICACION ANOMALA TOTAL DE VENAS PULMONARES

VACTER:
ASOCIACION QUE INCLUYE, MALFORMACIONES VERTEBRA-
LES, ATRESIA DE ESOFAGO, MALFORMACIONES GENITOURI-
NARIAS, CARDIOPATIA, MALFORMACIONES INTESTINALES Y
ESQUELETICAS.

CHARGE:
ASOCIACION QUE INCLUYE, ATRESIA DE ESOFAGO,
COLOBOMA, ALTERACION RENAL Y GENITOURINARIA.

CANAL AV:
CANAL AURICULO VENTRICULAR

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SVIR:
SINDROME DE VENTRICULO IZQUIERDO HIPOPLASICO

SVDH:
SINDROME DE VENTRICULO DERECHO HIPOPLASICO

CoAo:
COARTACION DE AORTA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Se revisaron 200 pacientes que ingresaron al Hospital infantil de México en el período comprendido entre el 1 de enero de 1980 y el 31 de agosto de 1997, con el Diagnóstico de Atresia de Esófago. De este universo solo se tuvieron en cuenta 98 pacientes para este estudio, ya que estos fueron los que valoró el servicio de cardiología.

En total fueron 62 niñas Y 36 niños con rangos de peso entre 1000 grs. 3790 grs. (promedio de 2425 grs.).

Se clasificaron los pacientes en 5 grupos, los cuales fueron los siguientes:

GRUPO 1: Pacientes con Atresia de esófago aislada ó que presentaran solo anomalías menores.

GRUPO 2: Pacientes con Atresia de esófago aislada que no tuvieran cardiopatía, y que presentaran anomalías mayores.

GRUPO 3: Pacientes con Atresia de esófago con cardiopatía aislada, ó que además presentaran anomalías menores.

GRUPO 4: Pacientes con Atresia de Esófago con cardiopatía y que presentaran anomalías mayores.

GRUPO 5: Pacientes con Atresia de esófago que presentaran síndromes genéticos.

GRUPO 1.

Este grupo estuvo representado por 33 pacientes, de los cuales 19 eran niñas y 14 fueron niños. El rango de peso se situó entre 1600 grs. y 3400 (promedio de 2545 grs.), 29 pacientes sobrevivieron (87,87%) y 4 pacientes fallecieron (12.12%), siendo la principal causa de muerte la sepsis.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Todos los pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico para la corrección de la atresia. El tipo de atresia esofágica predominante fue la tipo 3 (87.87%), seguida de la tipo 1 (13.79%) (tabla 1).

Las anomalías menores que se presentaron en este grupo, fueron polidactilia, criptorquidia y pulgar supernumerario (en 3 pacientes).

GRUPO 2.

Lo constituyen 4 pacientes, de los cuales 3 son niñas y 1 es niño y con un rango de peso entre 1950 grs. y 3700 grs. (promedio 2787 grs). En este grupo todos los pacientes sobrevivieron (100%). 2 pacientes presentaron anomalías Anorrectales, 1 paciente presentó atresia vaginal y un paciente presentó ausencia de Radio. El tipo de Atresia en todos los pacientes fue la tipo 3. Todos fueron operados de la atresia, (tabla 2).

GRUPO 3.

Este grupo consta de 33 pacientes de los cuales 22 son niñas y 11 son niños, con rangos de peso que fluctúan entre 1000 gr y 3600 gr promedio (de 2330 gr). 31 pacientes (93.39%) portaban Atresia de esófago tipo 3 y 2 pacientes (6.02%) Atresia tipo 1. 20 pacientes sobrevivieron (60.60%) fallecieron 13 pacientes (39.39%).

La cardiopatía que se presentó con más frecuencia fue la PCA en 17 pacientes (51.51%), seguida de la CIV en 6 pacientes (18.18%), CIA + PCA en 3 Pacientes (9.09%), seguida de las cardiopatías complejas, como son las Atresias truncuspídeas en 3 casos(9.09%), 1 paciente con tetralogía de Fallot, 1 paciente con Heterotaxia visceral variedad asplénica, 1 paciente con atresia pulmonar + CIV, (tabla 3). Todos los pacientes fueron sometidos intervención quirúrgica para corrección de

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

la Atresia de esófago y solo en 2 pacientes (6.06%) no se completó la anastomosis.

Excluyendo a los pacientes con PCA y CIV, las cardiopatías complejas influyeron importantemente en la mortalidad, ya que fallecieron 6 (85.71%), de 7 pacientes que portaban estas cardiopatías. La cardiopatía no fue considerada como factor que retrasara el tratamiento quirúrgico.

Las causas de muerte en estos pacientes fueron principalmente las relacionadas con la infección y a las complicaciones pulmonares (neumotórax, membrana hialina, hemorragia pulmonar etc.) y en 3 pacientes (9.09%) debidas a la cardiopatía; 2 pacientes con atresia tricuspídea 1C y 1 paciente con 1 CATVP infracardiaca.

Uno de los pacientes con Atresia Tricuspidéa 1C , fue operado de un circlaje de la arteria pulmonar a los 27 días de vida, 15 días después de habersele corregido la atresia de esófago. 1 paciente con CATVP infracardiaca, cuyo diagnóstico y cirugía se retrasó hasta los 11 días de vida, 9 días después de que se le corrigió la atresia de esófago.

Las anomalías menores más frecuentes que acompañaban a este grupo fueron: paladar hendido, pulgar supernumerario, divertículo de meckel hipertrofia pilórica, lo anterior en 4 pacientes(12.12%).

GRUPO 4.

Lo integran 8 pacientes portadores de cardiopatía y anomalías mayores, fueron 7 niñas y 1 niño, con rango de peso de 1050 a 3150 gr (promedio de 2328 grs). Sobrevivieron 4(50%) y fallecieron 4(50%). 7 pacientes (87.5%) Presentaban atresia de esófago tipo 3 Y 1 paciente tipo 1(12.5%). 5 pacientes (62.5%) recibieron corrección quirúrgica de la atresia de esófago y 3 pacientes (37.5%) no fueron operados por las malas condiciones que tenían a su ingreso.

4 pacientes presentaban PCA, 1 paciente tetralogía de fallot, 1 paciente CIV, 1 paciente PCA+CIA y un paciente con HxTx variedad

asplenia el cual falleció por crisis de hipoxia. Los otros 3 pacientes que fallecieron, la causa fue por compromiso séptico. (tabla 4)

Las anomalías mayores que presentaban estos pacientes fueron distribuidas así: 4 pacientes con malformación anorectal, 2 pacientes con páncreas anular, y 2 pacientes con agenesia renal.

GRUPO 5

El grupo correspondiente a los síndromes genéticos, lo integraban 20 Pacientes de los cuales 11 eran niñas y 9 eran niños, con rangos de peso entre 1200 grs. y 3500 grs. (promedio de 2135 grs). 16 pacientes(89%) fallecieron y 4(20%) sobrevivieron. El tipo de Atrisia predominante fue la tipo 3 en 13 pacientes(65%), seguida de la Tipo 1 en 6 pacientes (36%) y en 1 Paciente tipo 5(5%). Agrupamos 4 entidades genéticas, como son la asociación vacter en 8 pacientes, asociación Charge en 1 paciente, Síndrome de down en 4 pacientes y una característica de Fenotipo Genópata en 7 pacientes. (tabla 5).

Las causas de muerte en estos pacientes se describen en la tabla 6, siendo las más importantes las relacionadas con eventos sépticos y las relacionadas con complicaciones pulmonares, en 3 pacientes la cardiopatía contribuyó a la muerte del paciente.

De los pacientes que tenían asociación vacter, 3 presentaban cardiopatías, del tipo PCA, 1 paciente canal AV, y 1 paciente presenta Heterotaxia visceral y SVIH. Las anomalías más frecuentes que presentaron fueron Malformaciones anorectales, agenesia renal, hemivertebbras e hipospadia, 1 paciente presentaba asociación charge, sin presentar cardiopatía.

4 pacientes presentaban Síndrome de Down, de los cuales 2 presentaban Canal AV. 1 paciente PCA + CIV y 1 paciente Corazón sano.

De los 7 pacientes con fenotipo Genópata, todos tenían cardiopatía, siendo la más frecuente la PCA en 2 pacientes, 1 paciente

con SVDH, 1 paciente con PCA +CIV, 1 paciente con PCA + CIA, 1 paciente con CAPVP +PCA y 1 paciente con tronco arterioso tipo 1 + SVIH, el cual fue operado de la corrección completa de la atresia esófagica y posteriormente fue evaluado y se le hizo este diagnostico, lo cual fue definitivo para su fallecimiento. Las alteraciones más frecuentes que presentaba este último grupo fueron poliotía, paladar hendido, sindactilia, epicanto, cuello alado y en 2 pacientes se sospechó síndrome de turner y síndrome de Pierre Robin. La corrección de la Atresia solo se hizo completa en 11 de los 20 pacientes (55%), y 7 de estos murieron (63.63%). En 9 pacientes no se corrigió la atresia y todos fallecieron.

JUSTO COR
FALLA

TABLA 1. SOBREVIVENCIA Y TIPOS DE ATRESIA

		Tipos de atresia		
		Tipo 1	Tipo 3	Tipo 5
GRUPO 1	Vivos 29(87.87%)	4(13.79%)	25(86.2%)	
	RIP 4(12.12%)		4(100%)	
GRUPO 2	Vivos 4(100%)		4(100%)	
GRUPO 3	Vivos 20(60.60%)	1(5%)	19(95%)	
	RIP 13(39.39%)	1(7.69%)	12(92.3%)	
GRUPO 4	Vivos 4(50%)	1(25%)	4(100%)	
	RIP 4(50%)		3(75%)	
GRUPO 5	Vivos 5(25%)	3(60%)	2(40%)	
	RIP 15(75%)	3(20%)	11(73.33%)	1(6.66%)

TABLA 2 GRUPO 2 AE Y ANOMALIAS MAYORES

Malformación Anorectal	2
Atresia Vaginal	1
Atresia Duodenal-Agenesia de Radio	1
Total	4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 3 GRUPO SOBREVIVENCIA- TIPOS DE CARDIOPATIA Y CAUSAS DE MUERTE

Cardiopatía	Vivos	Rip	Causas de Muerte
PCA	13	4	Sepsis- Complicaciones pul
CIV	4	2	sepsis
CIA + PCA	2	1	sepsis
HxTX Asplenia		1	sepsis
Atresia Tricuspidia 1B		1	cardiopatía
Atresia Tricuspidia 1C		1	sepsis
Tetralogía de Fallot	1	2	cardiopatía
Total	20(60.60%)	13(39.39%)	

TABLA 4.

GRUPO 4 SOBREVIVENCIA - TIPOS DE CARDIOPATIA Y CAUSAS DE MUERTE

Cardiopatía	Vivos	Rip	Causas de Muerte
PCA	3	1	Sepsis
Tetralogía de Fallot	1		sepsis
PCA + CIA		1	sepsis
CIV		1	
HxTx Asplenia +Atrecia Pulm		1	crisis de Hipoxia
total	4(50%)	4(50%)	

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA 5.

GRUPO 5 SINDROMES GENETICOS Y AE

SINDROME	No.
Vacter	8
Fenotipo Genopata	7
Sindrome de Down	4
Charge	1
Total	20

TABLA 6.

GRUPO 5 AE CON SINDROMES GENETICOS, SOBREVIVENCIA Y CAUSAS DE MUERTE

Sindrome	Vivos	Rip	Causas de muerte
Vacter	2	6	5 sepsis- 1 complic. Pulmon
Fenotipo Genopata	1	6	4 sepsis -2 complic. Pulm.
Sindrome de Down	1	3	2 sepsis- pulmonar
Charge		1	Complicación pulmonar
Total	4(20%)	16(80%)	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 7.

GRUPO 5 AE CON SINDROMES GENETICOS, Y SUS ALTERACIONES

SINDROME	CARDIOPATIA	No.	OTRAS ALTERACIONES
VACTER	PCA	1	Agenesia renal-cuello corto, bazo accesorio, estómago tubular, poliotia-sindactilia.
VACTER	Corazón sano	5	MAR- Hemivertebras-Ptosis renal-espina bifida-hipoplasia sacra-hipospadias.
VACTER	HxTx-CoAo SVIH	1	MAR- ausencia de radio-Hidroureter.
VACTER	Canal AV	1	Hemivertebras.
CHARGE	Corazón sano	1	Coloboma del iris-catarata-fascies de genópata.
SINDROME DE DOWN	Canal AV	2	
SINDROME DE DOWN	PCA+CIV	1	
SINDROME DE DOWN	Corazón sano	1	
FENOTIPO GENOPATA	PCA	2	Poliotia-paladar hendido-macroglosis sindactilia-epicanto-Sx turner-pie equino varo.
FENOTIPO GENOPATA	Atresia pulmonar (SVDH)	1	Paladar hendido - espina bifida
FENOTIPO GENOPATA	PCA + CIV	1	Microtia- pie equino
FENOTIPO GENOPATA	PCA + CIA	1	Sindactilia-cuello alado- Sx turner
FENOTIPO GENOPATA	CAPVP-PCA	1	Paladar hendido-microdefalia-Sx pierre robin
FASCIES GENOPATA	TRONCO ARTERIOSO-SVHI	1	Paladar hendido - implantación baja pabellones articulares.
TOTAL		20	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSION

En este estudio podemos concluir, que los pacientes con atresia de esófago y que además tienen cardiopatía presentan un pronóstico de sobrevida menor, que pacientes sin cardiopatía, y su evolución es similar a los pacientes con síndromes genéticos.

La Cardiopatía solo influyó en el abordaje quirúrgico de los pacientes, cuando se trataba de una cardiopatía compleja, lo que se notó también con el incremento de la mortalidad.

El tipo de Atresia de esófago predominante fue la AE tipo 3 y en segundo lugar la tipo 1. El peso mostró tendencia a disminuir en los pacientes que portaban una cardiopatía y más aún, aquellos pacientes que tenían un síndrome genético.

Al abordar un paciente con una AE, debemos tener muy en cuenta que la valoración debe incluir al servicio de cardiología, a fin de descartar la asociación con una cardiopatía, y definir el abordaje que se le va a realizar a esta. De igual manera es importante un examen físico exhaustivo del paciente, para descartar la presencia de otras anomalías que pudieran integrar un síndrome genético.

EDICIÓN
DE LA BIBLIOTECA

TESIS CON
FALLA DE C...

ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

I. IDENTIFICACION

Nombre _____ Edad al Ingreso _____ sexo _____ Reg _____

Fecha de Ingreso _____ Fecha de Egreso : _____ Estancia Hospitalaria _____

Dx. de Egreso _____

II DATOS CLINICOS

Cianosis _____ Hiperactividad precordial : _____ ICC : _____ Hepatomegalia _____

Otros : _____

III ESTUDIOS REALIZADOS

Rx Torax _____ Cardiomegalia y grado : _____ Flujo pulmonar _____ Hígado _____

Electrocardiograma : Ritmo _____ Frecuencia _____ Eje QRS : _____ Eje P : _____

Hipertrofias : _____ Trastornos de Conducción _____

CATETERISMO CARDIACO : _____

ECOCARDIOGRAMA : _____

AUTOPSIA : _____

IV SE COMPROBO CLINICAMENTE LA EXISTENCIA DE CC (junto con RX. TÓRAX y EKG)

SI _____ NO _____

V TIPO DE ATRESIA ESOFAGICA

Tipo 1 : _____ Tipo II _____ Tipo III _____ Tipo IV _____ Tipo V _____ s

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VI TIPO DE CARDIOPATIA : _____

VII PATOLOGIAS ASOCIADAS :

GASTROINTESTINALES : Ano imperforado _____ Atresia duodenal : _____ Mal rotación : _____ Diverticulo de Meckel _____

BENITOURINARIAS : _____ Hispospadias : _____ Criptorquidea : _____
Duplicación : _____

Hidronefrosis : _____ Anomalías Uretrales _____ Otras : _____

MUSCULOESQUELETICAS : Digital _____ Vertebral _____ Ausencia de radio _____

Anormalidades de las manos _____ Anomalías Hemifacial : _____

OTRAS ANOMALIAS : Agenesia : _____ Hipoplasia Pulmonar : _____

Sx distress respiratorio _____ Paladar Hendido _____ Atresia de Coanas : _____

Sx Down : _____ Sx Fanconi : _____ Microcefalia _____ Onfalocelo : _____

VII CAUSAS DE MUERTE : Complicaciones pulmonares _____
Anomalías asociadas : _____

debidas a la cardiopatía _____ Otras : _____

IX ABORDAJE DE LA CARDIOPATIA :

TTO. MEDICO _____ Anticongestivos SI _____ NO _____

TTO. QUIRURGICO _____ SI _____ NO _____

TIPO DE CIRUGIA : _____

EDAD A LA QUE SE HIZO LA CIRUGIA _____

TEJIS CON
FALLA DE ORIGEN

X. ABORDAJE DE AE: Anastomosis Primaria : _____
Gastrostomia Inicial : _____ Anastomosis Secundaria : _____
No operados : _____
Edad de la corrección :

TEJIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ein S, Shandling B. Pure Esophageal Atresia: A 50-year Review. J. Pediatr. Surg 29: 1208-1211; 1994.
- 2.- Spitz L, Kiely et al. Oesophageal Atresia: At-Risk -Groups for the 1990s. J. Pediatr. Surg.129: 723-725; 1994.
- 3.- Ein S, Shandling B, et al: Pure Esophageal Atresia: Outlook in the 1990s. J. Pediatr. Surg. 28: 1147-1150; 1993.
- 4.- Kutiyanawala M, Wyse R, et al. Charge and Esophageal Atresia
J. Pediatr Surg 27: 558-560; 1992.
- 5.- Ein S, Shandling B, et al. Esophageal Atresia with distal tracheoesophageal fistula: Associated Anomalies and prognosis in the 1980s. J. Pediatr Surg 24: 1055-1059; 1980.
- 6.- Touloukian R, Keller M. High proximal pouch Esophageal Atresia with vertebral, Rib and Sternal Anomalies: An Additional component to the VATER Association. J. Pediatr Surg 23: 76-79;1988.
- 7.- Lín A, MD, Chin A., MO et al. The pattern of Cardiovascular Malformation in the Charge Association. AJDC 141: 1010-1013; 1987.
- 8.- Spitz L, Kiely E et al: Esophageal Atresia: Five year -experience with 148 cases. J. Pediatric Surg 22: 103-108; 1987.
- 9.- Goldson E. MD, Smith Ann, MA et al. The charge Association. AJDC 140: 918-921; 1986.
- 10.- Manning M.D, Morgan R. MD, et al. Fifty years Experience with Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula. Ann Surg 204,. 440-453-1980.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 11.- Bishop P. J, Klein MD, et al. Transpleural repair of Esophageal atresia without a primary Gastrostomy: 240 patients treated between 1951 and 1983. J. Pediatr Surg 20: 823-828; 1985.
- 12.- Heyman M, Berquist W, eta al. Esophageal muscular ring and the VACTERL Association: A case report. Pediatrics 7: 683-686; 1981.
- 13.- Weber TR, Smith W, et al. Surgical Experience in infants with the VATER Association. J. Pediatr Surg. 15: 849-854; 1980.
- 14.- Lillquist K, Warburg M et al. Colobomata of the iris, ciliary body and choroid in an infant with oesophago-traqueal Fistula and congenital heart defects, an unknown malformation complex. Acta Paediatr Scand 69: 427-430; 1980.
- 15.- German JC, Mahour H et al. Esophageal Atresia and Associated Anomalies. J. Pediatr Surg 11; 299-306; 1976.
- 16.- Holder TM, Cloud MD, et al. esophageal Atresia and tracheoesophageal fistula. Pediatrics, 542-549; 1964.
- 17.- Archivos de Cardiología 67: 348-354,1997.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN