



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO

**ATRESIA DE ESOFAGO**  
EXPERIENCIA DE CUATRO AÑOS  
(1992-1995)

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

**TESIS PROFESIONAL**  
PARA OBTENER LA SUBESPECIALIDAD DE  
**CIRUJANO PEDIATRA**  
PRESENTA

***Dr. Jorge Vázquez Alanís***

ASESOR:

*Dr. Guillermo Victoria Morales*  
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL



PUEBLA, PUE.

1996



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

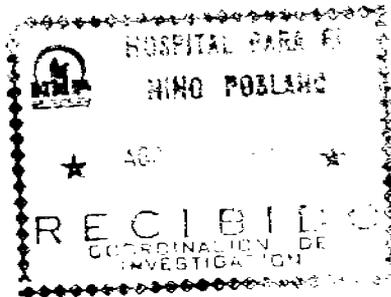
Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: JORGE VAZQUEZ ALVARO

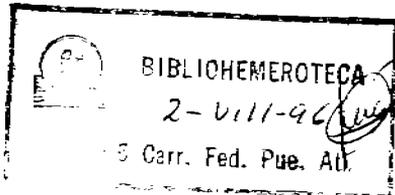
FECHA: 01/06/08

FIRMA: P.D. Fco. Mauricio Tovar

*[Handwritten signature]*



*[Handwritten signature]*  
Tovar



## **AGRADECIMIENTOS:**

A MI PADRE ( qepd ) EL CUAL HA SIDO Y SEGUIRÁ SIENDO GUÍA Y EJEMPLO EN MI CAMINO POR SIEMPRE.

A MI MADRE POR SER LA PARTE CREADORA, CARIÑOSA Y CUIDADOSA DE MI VIDA, QUE ME HA APOYADO EN FORMA TOTAL DURANTE TODO ESTE DIFÍCIL PERIODO DE LA VIDA Y ESTOY SEGURO LO SEGUIRÁ REALIZANDO.

A LAURA Y ALEJANDRO CON LOS CUALES HE COMPARTIDO UNA VIDA COMPLETA CARIÑO, VIVENCIAS Y ENSEÑANZAS QUE HAN AYUDADO IMPORTANTEMENTE A LOGRAR MI META.

A MIS TÍOS : ROSA, HÉCTOR, LEONOR ( qepd ), LICHA ( qepd ) LOS CUALES ME AYUDARON DURANTE EL DIFÍCIL PERIÓDO DE ADAPTACIÓN A UNA NUEVA VIDA, APOYANDO Y ORIENTÁNDOME CUANDO ERA NECESARIO.

A RAFAELA: CUYO AMOR Y APOYO LO HE TENIDO EN FORMA INCONDICIONAL AYUDÁNDOME A MADURAR TANTO EN LO PERSONAL COMO PROFESIONAL, DESEANDO CONTINUEMOS JUNTOS EN EL MISMO CAMINO PARA LOGRAR NUESTRAS METAS PERSONALES Y DE PAREJA.

A MIS MAESTROS: DR. JOSE LUIS GARCÍA VALDEZ Y FAMILIA, EL CUAL CREYÓ EN MI PERSONA Y CAPACIDAD, ORIENTANDO Y APOYÁNDOME DURANTE EL PERIÓDO GRIS DE MI VIDA, LOGRANDO ASÍ UN CAMINO CON UNA GRAN LUZ POR DELANTE.

DR. GUILLERMO VICTORIA MORALES, EL CUAL CON SAPIENCIA Y PACIENCIA SUPO MODELAR MI ÍMPETU DE JUVENTUD Y LOGRAR UN PROFESIONISTA MADURO Y CENTRADO.

DR. SERGIO FRANCISCO CAMACHO GUTIÉRREZ, EL CUAL HA SIDO UN GRAN AMIGO Y MAESTRO EN MI FORMACIÓN, EN BASE A SUS ENSEÑANZAS Y CONSEJOS,

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS: GERARDO GODOY M, JAIME PENCHYNA GRUB, RICARDO REYES RETANA, HENRY RODRIGUEZ P, ALFREDO BAHAMÓN M, ENRIQUE ORTIZ DE LA O, RICARDO ORDORICA F, RICARDO CHAVEZ A, ALEJANDRO RAMOS, JESUS M. ROMERO V. Y JORGE A. GORDILLO P. CON LOS CUALES APRENDÍ LOS PRINCIPIOS DE LA CIRUGÍA; CONVIVIENDO GRANDES MOMENTOS DE DIFICULTAD, TRISTEZA Y ALEGRIA DURANTE MI FORMACIÓN DE CIRUJANO PEDIATRA.

AL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO \* DR FEDERICO GOMEZ \* Y HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO, LOS CUALES ME OFRECIERON UN RECINTO DE CONOCIMIENTOS, LUGAR DE GRANDES ENSEÑANZAS TANTO PERSONALES COMO PROFESIONALES.

Y GRACIAS ESPECIALMENTE A TODOS ESOS NIÑOS Y PADRES DE FAMILIA, LOS CUALES FINCARON UNA ESPERANZA EN NOSOTROS PARA PODER SEGUIR ADELANTE; CON LOS CUALES CONVIVIMOS MOMENTOS DIFÍCILES Y DE ÉXITO, BASE PRIMORDIAL DE LAS ENSEÑANZAS Y FORMACIÓN PERSONAL Y PROFESIONAL.

**ATRESIA DE ESÓFAGO**

**EXPERIENCIA DE CUATRO AÑOS**

**( 1992 - 1995 )**

**HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO.**

**AUTOR: DR JORGE VÁZQUEZ ALANIS**  
**CIRUGIA PEDIÁTRICA**

**ASESOR. DR GUILLERMO VICTORIA MORALES**  
**DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL**  
**HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO.**

## ÍNDICE.-

|                      | Página |
|----------------------|--------|
| ÍNDICE               | 2      |
| INTRODUCCIÓN         | 3      |
| INCIDENCIA           | 4      |
| EMBRIOLOGÍA          | 5      |
| OBJETIVO             | 5      |
| MATERIAL Y MÉTODO    | 6      |
| RESULTADOS           | 6      |
| DISCUSIÓN            | 12     |
| GRÁFICAS             | 18     |
| FLUJOGRAMA DE MANEJO | 27     |
| BIBLIOGRAFÍA         | 29     |

## INTRODUCCIÓN.-

En el Hospital para el Niño Poblano (HNP), la primera causa de morbilidad está relacionada con las malformaciones congénitas, de ellas ocupan el primer lugar las relacionadas al tubo digestivo y las atresias en algún trayecto del mismo son las predominantes en la cirugía de la edad neonatal (menores de 30 días). La atresia esofágica (AE), representa por su asociación respiratoria el principal problema de atención quirúrgica de urgencia neonatal, implica la necesidad de coordinar toda la infraestructura de medicina crítica y cirugía, en cuestión de costos resultan elevados por requerirse apoyos de laboratorio, gabinete, cuidados intensivos, medicamentos para soporte hemodinámico y antimicrobianos, más de un procedimiento de cirugía mayor así como estancias hospitalarias prolongadas. Por dificultades durante la evaluación al momento del nacimiento ingresan al H.N.P. con retraso diagnóstico, morbilidad grave asociada y pronósticos desfavorables (1) .

En países que cuentan con vigilancia prenatal y valoración adecuada al momento del nacimiento, las tasas de mortalidad son sorprendentemente bajas si se comparan con las de países que tienen déficit en estos rubros, entre los primeros dos años de funciones del HNP la mortalidad para este problema alcanzó cifras mayores al 50%; se considera que para los noventa en centros altamente desarrollados, solo es justificable la muerte para este tipo de pacientes cuando las malformaciones asociadas son incompatibles para la vida; por estas razones el problema de atención de los niños con AE. en el HNP incluye el déficit de asistencia social añadido, con la consecuente morbilidad secundaria, que en ocasiones es mas grave que la malformación en si.

La asistencia al niño con atresia esofágica implica un ejercicio de juicio clínico importante donde la sospecha debe existir desde antes del parto y su diagnóstico es relativamente simple al momento de la reanimación en la sala de partos; cuando se ha establecido la sospecha por ultrasonido o presencia de polihidramnios, el diagnóstico clínico se debe confirmar en la siguiente secuencia: exploración física buscando salivación o datos de insuficiencia respiratoria, colocación de una sonda oesofágica que debe ser de un calibre 10 a 12 Fr para evitar que se pudiera doblar, presentando durante esta maniobra una obstrucción al paso de la misma aproximadamente entre los 9 a 13 cm de la comisura oral que corresponde al fondo del saco proximal, se toma control radiológico tanto torácico como abdominal, para localizar si hay aire en la cavidad gástrica comprobando así la asociación de una fistula distal ó comunicación traqueoesofágica, el estándar de oro es la realización de un estudio radiológico posterior con medio de contraste hidrosoluble en la sonda instilando 1ml de volumen, identificando la altura del fondo de saco ciego proximal en relación a la columna

a la columna vertebral y con la probabilidad de identificar una comunicación proximal a la tráquea. Esto también es práctico para el cirujano ya que proporciona los datos de la estructura anatómica del saco esofágico proximal y el nivel en que se encuentra el defecto. El cuadro clínico cuando no se ha efectuado el diagnóstico en la sala de partos es muy evidente predominando insuficiencia respiratoria, salivación, hambre con imposibilidad a la vía oral, tos y crisis de cianosis, el peso bajo o la prematurez son muy frecuentes. La probabilidad de sobrevida se ha evaluado con índices pronósticos por Waterston en los 60's y Poenaru en los 90's, encontrando grandes diferencias en las variables a evaluar que llevan implícitos los progresos en la asistencia prenatal y neonatal inmediata ( 1-10 )

Los factores asociados a la morbimortalidad en nuestro estado son específicamente el retraso en el diagnóstico tanto en la etapa prenatal, durante la vigilancia a la embarazada como al momento del nacimiento; en estos rubros se incluyen unidades del sistema estatal de salud así como instituciones privadas independientemente del nivel de atención al que pertenezcan.

En la pirámide de atención a la salud del Estado de Puebla, el HNP es el centro de referencia para asistir padecimientos complejos ( Tercer nivel ), por lo que es necesario el análisis periódico de los resultados y elaborar alternativas acordes con nuestra realidad; es el motivo de la presente revisión.

## **INCIDENCIA.-**

Haight refiere la incidencia de 1: 4425 nacidos vivos en la población inglesa, a nivel mundial se refieren límites entre 1: 3000 - 4500 nacimientos, en la población nacional no tenemos reportes específicos y en HNP la incidencia es de 0.2 / 1000 egresos hospitalarios (1,3,4,5,6,7,11,12,13,14).

## **EMBRIOLOGÍA.-**

Hopkins describe la formación del esófago y la tráquea primeramente reconocidos como un divertículo ventral del intestino anterior alrededor del día 22 ó 23 de la gestación, este se elonga y una proliferación de células endodérmicas forman las paredes laterales. A los 34 - 36 días la separación esta completa, la capa muscular aparece a la 6a semana y el nervio Vago poco después. Su irrigación de la Aorta aparece en la 7a semana y la musculatura longitudinal en la 9a semana. Rosenthal (3,4,7,14) menciona que las agrupaciones celulares laterales mencionadas darán formación a las estructuras que dividirán posteriormente el esófago y la tráquea. Smith refiere que las alteraciones que modifiquen estas estructuras son causa de alteración en la división entre esófago y tráquea dando origen a la malformación (15,16).

Existe una malformación añadida en mas del 50% de los casos de atresia de esófago encontrando con mayor frecuencia las siguientes: cardiacas 30%, urogenital 14%, vertebrales 8% y esqueléticas también en 8% (4,5,7,12,17,18).

La morfología de los componentes del defecto se han clasificado del tipo I al IV (Vogt) y su frecuencia de distribución la refiere Holder (3,4,5,6,7) en las siguientes proporciones:

|  |       |
|--|-------|
| Tipo I (sacos ciegos tanto proximal como distal, sin fistula )           | 7.7 % |
| Tipo II ( saco ciego proximal y fistula proximal con saco ciego distal ) | 0.8 % |
| Tipo III ( saco ciego proximal con fistula distal al saco ciego )        | 86 %  |
| Tipo IV ( esófago permeable con fistula traqueal )                       | 4.2 % |

## **OBJETIVO.-**

Efectuar un análisis descriptivo de las variables relacionadas con sobrevida y muerte en los neonatos con atresia esofágica, durante los cuatro años de función del H.N.P.

Elaborar en base a los resultados una propuesta de manejo acorde a las necesidades del HNP.

## **MATERIAL Y MÉTODO.-**

Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y analítico de todos los expedientes clínicos de los pacientes atendidos por atresia de esófago en el HNP: Quirófanos, Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y Unidad de Cuidados Neonatales (UCIN), en el período de febrero de 1992 a diciembre de 1995.

Se evaluaron como variables al momento del ingreso: síntomas gestacionales, sexo, edad gestacional, edad extrauterina, peso, síntomas respiratorios o digestivos, laboratorio (hemoglobina, leucocitos, porcentaje de segmentados, linfocitos, bandas, cuenta plaquetaria), tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina, edad materna, número de gestación, trastornos durante el embarazo.

Las variables durante la evolución intrahospitalaria: edad al momento de la cirugía, peso al momento de la intervención quirúrgica, días de hospitalización, diagnósticos médicos agregados, malformaciones asociadas, tipo de atresia según la clasificación de Vogt (3,4,5,7), longitud y separación de los cabos, edad al inicio de la nutrición parenteral, requerimiento de apoyo ventilatorio, presencia de infección durante su estancia, tipo de reparación quirúrgica al esófago, gastrostomía, complicaciones postoperatorias debidas al procedimiento y número de muertes.

## **RESULTADOS.-**

La investigación en los expedientes tanto del archivo clínico como del quirúrgico mostraron los siguientes resultados:

Se evaluaron en total 35 pacientes durante el período referido; en relación al sexo, 23 correspondieron al masculino (65.7 %), y 12 al femenino (34.2 %) que dan una relación entre ambos de 1:1.9 (Fig.1).

La edad gestacional varió entre 33 y 40 semanas, con una media de 37.12 semanas con una DS de 1.7 semanas, la edad de vida extrauterina al momento de ingreso osciló entre 2 hrs. y 1 año con una media de 2.45 días y su DS de 2.3 días ( se eliminaron los dos pacientes con atresia esofágica tipo V, ya que al realizarse un diagnóstico tardío, ocasionaban un sesgo importante en la información de los datos ). La edad de egreso fue de 28.0 días con una desviación estándar de 19.3 días . El peso al momento de la llegada varió entre 1750 gr. y

6000 g. con una media de 2 407 gr., y desviación estándar de 445 gr. ( se eliminaron los valores de los pesos de los pacientes con atresia esofágica tipo V, ya que el diagnóstico no fue en la etapa neonatal y esto ocasionaba un sesgo importante en este dato ).

La edad materna promedio al momento de la gestación fue de 25.9 años con una DS de 6.6 años, el número de gestación varió entre la primera y décima gesta con una media de 3.1 gestas y una mediana de 2, con DS de 2.4 (fig.2).

Dentro de la sintomatología asociada al embarazo se presentaron: polihidroamnios en 28.5 % amenaza de aborto en 14.2%, preeclampsia en 11.4%, cervicovaginitis ó cuadros de infección de vías urinarias en 5.7% y ruptura prematura de membranas o sangrado transvaginal en un 2.8% respectivamente .

Los motivos de traslado al servicio de emergencia fueron: dificultad para respirar (62.8%), sialorrea ( 54.2% ). imposibilidad al paso de una sonda orogástrica ( 28.5% ), alteraciones en la alimentación (vómito ó intolerancia a la vía oral) ( 25.7% ), presencia de dismorfias principalmente en macizo facial ( 2.7% ), ausencia de evacuaciones ( 2.7% ). En el 40% de los pacientes se asoció algún tipo de malformación congénita (Fig. 4).

Los diagnósticos asociados con la atresia esofágica al momento del ingreso se enumeran a continuación (tabla 1):

**TABLA No.1.-**

| DIAGNOSTICO                        | NUM. DE<br>PACIENTES | %            |
|------------------------------------|----------------------|--------------|
| NEUMONIA QUIMICA                   | 12                   | 34.2         |
| MALFORMACION ANORRECTAL            | 4                    | 11.5         |
| ASOCIACION VACTER                  | 3                    | 8.5          |
| HEMIVERTEBRAS                      | 2                    | 5.7          |
| POLIDACTILIA                       | 2                    | 5.7          |
| NEUMONIA MEDIO DE CONTRASTE        | 2                    | 5.7          |
| PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO | 2                    | 5.7          |
| COMUNICACION INTERAURICULAR        | 1                    | 2.8          |
| TETRALOGIA DE FALLOT               | 1                    | 2.8          |
| ONFALOCELE                         | 1                    | 2.8          |
| ATRESIA DUODENAL                   | 1                    | 2.8          |
| MICROFTALMIA DERECHA               | 1                    | 2.8          |
| <b>TOTAL</b>                       | <b>32</b>            | <b>90.9%</b> |

Ameritaron gastrostomía tipo Stamm 22 pacientes ( 62.8 %), 14 para manejo ventilatorio por problema pulmonar de tipo infeccioso( neumonía química ), 8 como parte del procedimiento de reparación (figura 5 y 6).

Según la clasificación empleada por Vogt, hubo 31 casos del tipo III, 2 casos del tipo I y dos pacientes tipo V ( Fig. 7 ).

El peso al momento de la cirugía varió entre 1600 gr. y 6400 gr. mostrando una media de 2435 gr. con una DS de 445 gr. ( se eliminaron los pesos de los pacientes con atresia esfágica tipo V, ya que el diagnóstico tardío ocasionaba un peso mayor mostrando un sesgo importante en estos datos ) y al comparar los pacientes egresados vivos / egresados muertos mostró una  $p = 0.018$  (tabla 5).

La hemoglobina de ingreso mostró una media de 16.29 gr./dl y una DS de 2.16 gr/dl, los leucocitos con una media de 12 351 y una DS de 5 484; la cuenta diferencial mostró que en los segmentados la media era de 61.6 % de la cuenta total, con una DS de 15.0 %, la media en cuanto al porcentaje de bandas presentados en la cuenta diferencial es de 3.97% y una DS de 4.4%.

La media en el tiempo de protrombina fue de 57.7% y una desviación estándar de 15.0%, el tiempo de tromboplastina parcial mostró una media de 46.8" y DS de 9.8". La media en la cuenta de plaquetas fue de 186 315 y una DS de 115 960 ( Tabla 5 )

Se efectuó operación correctiva en 33 pacientes, en los 2 restantes no fue posible por enfermedad concomitante; a 31 pacientes se realizó técnica de anastomosis termino terminal en un plano (93.9%), en 3 pacientes de ellos se asoció la elongación de Livaditis (9%) y en otro el colgajo anterior del cabo proximal (3%); en 1 paciente se efectuó cierre de la fistula traqueo-esofágica, derivación proximal y substituyó el esófago por colon posteriormente (3%), finalmente se efectuó una substitución esofágica en el periodo neonatal que resultó fallida y se efectuó derivación esofágica proximal (fig. 8).

Los resultados de atención por servicios mostró que un 62.8% estuvo manejado en el servicio de Terapia Intensiva Pediátrica, con una mortalidad de un 18.1% y en el servicio de Cuidados Intensivos Neonatales se manejó el 37.1% de la población con una mortalidad del 23.0 % en cuanto a su población manejada ( figura 9a y 9b ).

El inicio de la ventilación tuvo una media de 2.6 días y una DS de 2.48 días, la nutrición parenteral se inició al día 5.5, con una DS de 2.76 días. De entre estas variables solo hubo diferencias de  $p > 0.05$  al comparar el grupo de pacientes egresados vivos y los egresados muertos.

En las demás variables no se mostró ninguna diferencia estadística significativa, pero es de llamar la atención que en una Regresión Variable Múltiple la variable paramétrica Hemoglobina de ingreso, mostró una diferencia importante al compararse, con un valor de  $p = 0.00041$ .

Las complicaciones tempranas ó inmediatas observadas en los procedimientos quirúrgicos destacan las siguientes: Dehiscencia de anastomosis con mediastinitis secundaria en 6 pacientes (17.1%), siendo manejados en forma médica con buen resultado, Neumotórax secundario en 3 pacientes (8.5%), dehiscencia de gastrostomía ( ameritó rexpioración y realización quirúrgica ), lesión traqueal ( se reparó en forma transoperatoria inmediata en un plano con puntos simples no absorbibles ) y fistula broncopleurál (manejada en forma médica, con resolución adecuada ) en 1 paciente cada uno ( 2.8 % ) ( figura 10 ). La separación entre los cabos esofágicos, observada en el momento quirúrgico, en un 92% fué menor de 2.5 cm, solo en 3 pacientes resulto mayor ( dos pacientes con tipo I y un tipo III ), sin mostrar una significancia significativa.

En cuanto a las complicaciones tardías ó secuelas se observó que en 8 pacientes presentan Reflujo gastroesofágico ( 22% ), de los cuales han ameritado manejo quirúrgico con funduplicatura tipo Nissen en 3 pacientes ( 8.5% ), estenosis esofágica en 5

pacientes ( 14.2%), pílora en 2 pacientes ( 5.7%), paro cardiorespiratorio en 2 pacientes (5.7% ) y un paciente con reflujo vesicoureteral ( 2.8% ), por la malformaciones agregadas del tracto urinario (figura 11).

La mortalidad fue de 7 pacientes: Sepsis en 5 pacientes (71.4%), siendo el germen causal principal la *Pseudomonas aeruginosa*, Falla Orgánica Múltiple en 4 pacientes (57.1% ), insuficiencia Renal Aguda en 3 pacientes ( 42.8% ), Hemoperitoneo y Coagulación Intravascular Diseminada en un paciente cada una de ellas ( 14% ) (figura 12 ).

Se realizó una clasificación de nuestros pacientes con respecto y en forma comparativa con las escalas de riesgo propuestas por Waterston y Poenaru (9.10) (tablas 2 y 3 ).

**TABLA 2.-**

**CLASIFICACIÓN WATERSTON**

| TIPO | VIVOS | MUERTOS | MORTALIDAD | SOBREVIDA |
|------|-------|---------|------------|-----------|
| A1   | 8     | 0       | 0 %        | 100 %     |
| B1   | 10    | 1       | 9 %        | 91 %      |
| B2   | 7     | 4       | 36 %       | 63 %      |
| C1   | 1     | 0       | 0 %        | 100%      |
| C2   | 2     | 2       | 50 %       | 50 %      |

**TABLA 3.-**

**CLASIFICACIÓN POENARU O ÍNDICE DE MONTREAL**

| TIPO | VIVOS | MUERTOS | SOBREVIDA | MORTALIDAD |
|------|-------|---------|-----------|------------|
| I    | 13    | 3       | 81%       | 18.7%      |
| II   | 15    | 4       | 78%       | 21 %       |

Durante su permanencia hospitalaria se evaluaron otros diagnósticos asociados a la malformación y al momento del egreso, se resumen en la tabla 4.

**TABLA 4.-**

**MORBILIDAD ASOCIADA AL EGRESO**

| <b>DIAGNOSTICO</b>                      | <b>No</b> |
|---|-----------|
| 1.- Insuficiencia renal aguda           | 4         |
| 2.- Asociación VACTER                   | 4         |
| 3.- Broncodisplasia Pulmonar            | 4         |
| 4.- Sepsis                              | 3         |
| 5.- Paro cardiaco                       | 3         |
| 6.- Enterocolitis necrotizante          | 3         |
| 7.- Paro cardiorespiratorio             | 3         |
| 8.- Encefalopatía hipoxico-isquémica    | 2         |
| 9.- Crisis Convulsivas                  | 2         |
| 10.- Persistencia de conducto arterioso | 2         |
| 11.- Perforación gástrica               | 1         |
| 12.- Osteomielitis sacra                | 1         |
| 13.- Microgastria                       | 1         |
| 14.- Malformación anorrectal alta       | 1         |
| 15.- Síndrome de Down                   | 1         |
| 16.- Atresia Duodenal                   | 1         |

## DISCUSIÓN.-

La relación de sexos no corresponde a lo reportado (4,5,7,13), la casuística encontrada es casi 2 : 1 en relación al sexo masculino, no encontramos una explicación ( aún con el predominio de pacientes masculinos egresados vivos, en comparación con los egresados femeninos durante el periodo comprendido entre los años de 1992 a 1995 ( 4258 masculinos / femeninos 2880). ¿Es posible que exista una relación de frecuencias, si hay una tendencia de la población infantil local a enfermar casi el doble de ocasiones en el sexo masculino?

De los trastornos congénitos del tubo digestivo la A.E ocupa el segundo lugar, siendo precedida por las malformaciones labiopalatinas, que en esencia tienen un componente embriológico no directo, pues dependen del macizo facial, por lo que razonablemente podemos decir que la A.E. es la primera causa de malformación digestiva; puede corresponder a lo reportado en las series europeas (1,12), en nuestro país hay referencias con diferente frecuencia de acuerdo a la zona geográfica, hacia el sureste predominan las malformaciones anorrectales distales ( MAR ), así como en el centro se reporta como la segunda causa de patología congénita neonatal, difícilmente queda duda de la no existencia de factores étnicos y del medio ambiente.

El predominio de niños con bajo peso y edades gestacionales de pretérmino si corresponde a lo referido (3,4,7,10,11,13,17,19), hay en este punto relación directa con sobrevida y estancia hospitalaria. Fué estadísticamente significativamente menor la mortalidad entre los que recibieron atención y cursaban con edades gestacionales mayores a las 38 semanas, en contra a lo esperado si su tratamiento se iniciaba en forma tardía; encontramos pacientes con diagnóstico entre las dos horas de vida extrauterina hasta nueve días posteriores al nacimiento; lo que razonablemente nos haría pensar a la inversa, es decir que con mayor retraso en el diagnóstico e inicio de manejo, mayor mortalidad. Creemos que esta respuesta tiene que ver con la madurez del sistema inmunológico que es desventajosa en los niños de pretérmino; así como una baja respuesta metabólica al estrés por infección y cirugía (20,21,22) como se demuestra en la figura 14. Sin embargo Poenaru (9) refiere que sus índices de mortalidad no tienen relación con la edad gestacional ni estado pulmonar, ellos afirman que la causa de mortalidad en atresia de esófago es secundaria a malformaciones congénitas graves incompatibles con la vida; es evidente que estamos comparando un sistema de atención neonatal completamente diferente, pues en nuestra

casuística no hay un solo diagnóstico antes del nacimiento en comparación a ellos y además no hubo en nuestro grupo estudiado, un sistema de transporte eficiente ni mucho menos los requerimientos de atención postnatal inmediata necesarios. Este efecto se agrava por la lejanía de las poblaciones sin recursos médicos necesarios y la ideosincracia secundaria, lo que nos lleva a compararnos en forma más correlacionada con el índice pronóstico de Waterston (8).

El peso al momento del ingreso muestra una población con un índice de desnutrición importante, siendo esto secundario la falta de recursos económicos, así como una aplicación inadecuada entre nuestra población de atención, este factor se relaciona directamente con un mayor índice de mortalidad, por un sistema inmune inadecuado para responder al estrés y crear una respuesta metabólica adecuada ante el estímulo quirúrgico grave (22).

Los reportes no contemplan la edad materna como un factor decisivo, nuestra población muestra madres de edad joven, siendo así mismo con número de gestación iniciales, lo que nos sugiere que no influye una degeneración tanto en forma cromosómica ni autosómica, ya que la mediana fue la segunda gestación (figura 2), así mismo no se refirió en la historia clínica algún antecedente de malformaciones congénitas previas ó de relacionarse con patología digestiva congénita familiar, ya que se asocia hasta en 5% este tipo de antecedente (4,5,7,13).

Es de llamar la atención que la patología congénita relacionada en mayor grado fueron las malformaciones intestinales bajas, en mayor número a las cardiopatías, así como alteraciones de la pared abdominal y solo en 4 pacientes se pudo integrar una asociación VACTER en comparación con la literatura referida (12,13,17) (Tabla 1 y 4).

La sintomatología de obstrucción esofágica y / o dificultad para respirar correlaciona con lo reportado en estadísticas previas (3,4,7,18), sin embargo, la falta de interpretación adecuada de estos signos, es un error clínico, que de no haberse presentado es seguro el diagnóstico temprano y la disminución de las secuelas por esta malformación. Esto nos indica que es necesario un refuerzo a la campaña de detección temprana de defectos al nacimiento así como redundar en el diagnóstico prenatal por medio de la sospecha ante una paciente con embarazo que curse con polihidroamnios o controles ultrasonográficos que permitan la sospecha antes del nacimiento.

La patología respiratoria predominó entre las causas de atención primaria de los neonatos, agregándose a esto la mala aplicación de los métodos diagnósticos como son los medios de contraste que en ocasiones ocasionaron un mayor daño que beneficio, mostrando gran número de pacientes con neumonías químicas secundarias. Esto nos muestra que hay un desconocimiento en la forma de manejo y formas de diagnóstico adecuados entre la población médica y paramédico, además de ser esta sintomatología la causa de la necesidad de atención médica especializada ( figura 6 ).

La casuística mostró que en cuanto a la clasificación empleada por Vogt correlaciona con los reportes mundiales, aunque es de llamar la atención de los dos pacientes con fistula traqueoesofágica tipo V ocasionaron un diagnóstico tardío y la presencia de neumopatía crónica intermitente, aunado a desnutrición importante por las alteraciones de la deglución y los constantes cuadros infecciosos asociados; el período de diagnóstico de este tipo de fistulas traqueoesofágicas se reporta entre los 3 meses y un año de edad, por lo que se deberá sospechar en todo recién nacido ó lactante con síntomas respiratorios recurrentes (13,17,18,25,26).

Dentro de las causas de realización de gastrostomía fueron en su mayoría como apoyo de la patología respiratoria severa y solo en un 37% se realizaron como parte de la corrección quirúrgica, esto es aún discutido en la literatura mundial, ya que cada institución médica la recomienda como parte del manejo correctivo completo de la AE, aunque en casos de pacientes con gran distensión gástrica ó abdominal secundario a una fistula traqueoesofágica de gran tamaño y un gran flujo ameritan la realización previa de una gastrostomía, en forma inmediata, para posteriormente ya estabilizado el paciente se realice la corrección quirúrgica completa (11,18,28). Nosotros sugerimos que los pacientes en los que no se ponga en riesgo la posibilidad de lesión gástrica o compromiso pulmonar secundario a la distensión abdominal, la gastrostomía debe diferirse hasta el momento de la reparación quirúrgica definitiva (29,30,31,32).

La técnica de plastía esofágica utilizada en nuestra institución fue la anastomosis termino terminal en un plano con material no absorbible. La presencia de complicaciones secundarias al proceso quirúrgico no se relacionaron con el tipo de anastomosis esofágica, cinco pacientes presentaron estenosis esofágica, en todos ellos se utilizó la técnica de anastomosis termino terminal en un solo plano, mostrando en las demás técnicas un buen resultado y sin secuelas secundarias; ocho pacientes presentaron reflujo gastroesofágico. la técnica de anastomosis utilizada fue Livaditis en uno, seis con anastomosis termino terminal y

uno con colgajo de segmento esofágico anterior; así mismo la distancia entre los cabos esofágicos no se relacionó con la presencia de estenosis ó RGE, ya que en un 92% fueron menores de 2.5cm y solo 3 casos resultaron mayor (13, 31,32,33,36,37,38,39,40,41,42)

La edad de realización de la plastia esofágica no fue determinante en la mortalidad, pero si el peso al momento de la misma que en promedio fue 2220 gr. contra los vivos en que el promedio fué de 2650 gr (  $p=0.018$  ), seguiremos mencionando que este efecto sea secundario a la pobre reserva metabólica con asociación de respuesta al estrés insuficiente, agregando además la respuesta a la infección limitada propia de este grupo etáreo. Esta que observación sugiere un mayor tiempo de espera para efectuar el procedimiento definitivo hasta que el paciente alcance un poder oncótico adecuado, una estabilización de sus valores laboratoriales hematológicos y tener un programa de apoyo nutricional adecuado por lo menos durante 3 días para tratar de alcanzar el equilibrio nitrogenado (42,43,44,45), pues como se muestra, la nutrición parenteral inició en forma tardía ( 5.5 días en promedio ), ocasionando este retraso disminución del sistema de respuesta al trauma quirúrgico por utilización de la ya de por si limitada reserva muscular. Los resultados de laboratorio referidos no se relacionó en forma estadística con un mayor índice de mortalidad; pero los resultados se acercaron mucho a un valor predictivo, por lo que es importante el seguimiento de esta variables en mayor número de pacientes. Al realizar una regresión múltiple con estos datos el valor de hemoglobina de ingreso se relacionó con un mayor índice de mortalidad probablemente secundario al estado de hemoconcentración al momento del ingreso, esta a su vez secundario a los trastornos del retraso diagnóstico y traslado (1,20,21,22,46).

En cuanto a la atención prestada en los servicios de cuidados intensivos, tanto neonatales como de tipo pediátrico no se observó alguna diferencia estadística significativa, con referencia a la mortalidad, pero en la proporción porcentual se mostró una mayor mortalidad en el servicio de Cuidados Intensivos Neonatales, pudiendo relacionarse con una mayor frecuencia de prematuréz o bajo peso, así como al efecto de infección nosocomial. La necesidad de ventilación mecánica en este grupo de niños va de la mano con la patología respiratoria asociada, así como el manejo postoperatorio obligado en el neonato sometido a cirugía del tórax; por lo que observamos que todos los pacientes de nuestra población ameritan manejo ventilatorio mecánico, un seguimiento a largo plazo para valorar las secuelas respiratorias por broncodisplasia será necesario, sobre todo en lo referente a la asociación entre trastornos de la motilidad esofágica y enfermedad pulmonar (47,48).

Las complicaciones de tipo quirúrgico mostradas son acordes a la literatura mundial, ya que en nuestro caso predominó la dehiscencia de anastomosis esofágica en seis casos (17.1%), dos con mala evolución y sepsis secundaria con muerte, el resto resueltas por

drenaje torácico y manejo médico-nutricional, hubo otras complicaciones graves como la dehiscencia de la gastrostomía secundaria a mal manejo de la misma, un caso de perforación de la tráquea al nivel de carina secundaria a broncoscopia, resuelta durante la reparación de la fistula evolucionando en forma adecuada. En cuanto a las secuelas a mediano plazo, la estenosis del esófago presente en cinco casos ha respondido en forma adecuada al programa de dilataciones anterógradas guiadas, realizadas con dilatadores de tipo Tucker, con resolución en un plazo de seis semanas.

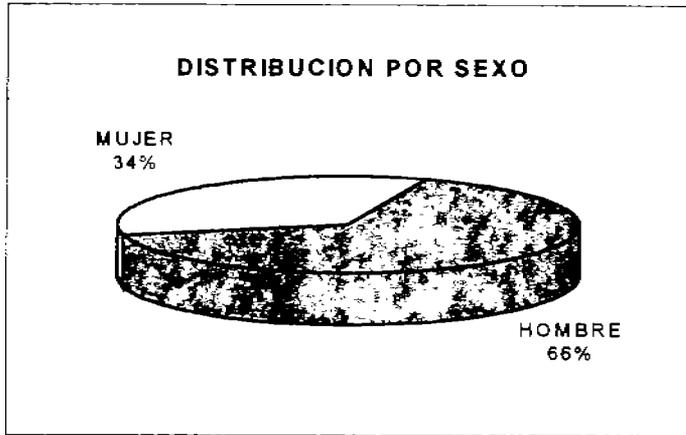
En cuanto a la presencia de reflujo gastroesofágico (RGE) que se relaciona muy frecuentemente a esta patología la bibliografía reporta reflujo sintomático entre 7% al 35% (33,38,52), y por estudio histológico bajo endoscopia de seguimiento hasta en el 56% (52) y en casi la mitad de estos casos amerita un procedimiento antirreflujo, en nuestra evaluación hubo RGE en ocho pacientes, efectuando operación de Nissen en tres con buenos resultados, no hay seguimiento endoscópico posterior. La disautonomía facial es una alteración del crecimiento de la cresta neural en su porción cefálica y produce alteraciones durante la ingesta con cuadros respiratorios secundarios a glosoptosis, hay también apnea e hipoapnea con manifestaciones de obstrucción inspiratoria o espiratoria secundaria, esta sintomatología se puede interpretar como manifestación de RGE, por lo que es necesario descartarla en todos los niños con atresia de esófago, en nuestro grupo de estudio no efectuamos evaluaciones al respecto (33,46,47,48,49,50, 51,52,53,55,57,58).

La mortalidad fue debida a proceso infeccioso sistémico en el 100% de los casos, atribuible a complicación quirúrgica en tres, dos por mediastinitis secundaria a dehiscencia parcial de la plastia esofágica y el tercero por complicación en la gastrostomía; predominó en 57% de muertes la *Ps. aeruginosa*, encontrando en el resto de casos *Candida sp.*, y *Enterobacter sp.* lo que traduce gran efecto de flora nosocomial y oportunista en un huésped susceptible como consecuencia a retraso diagnóstico, edad, peso, estancia hospitalaria prolongada, antibioticoterapia de amplio espectro, múltiples procedimientos invasivos, reintervenciones quirúrgicas, nutrición parenteral y ventilación mecánica, como los factores más importantes. Esto nos sugiere que los neonatos con AE deben recibir oportunamente elementos que mejoren la respuesta a la infección ( inmunoglobulina ), un programa antimicrobiano de inicio con espectro intermedio para posteriormente elegir en base a germen aislado, el apoyo nutricio debe ser inmediato y con tendencia al empleo de altas concentraciones de aminoácidos de cadena ramificada, el monitoreo infectológico seriado y el manejo agresivo del choque (5, 10,54).

Al realizar la comparación de nuestra casuística con respecto a las propuestas por Waterston y Poenaru, hay una correlación más directa de nuestros resultados para con

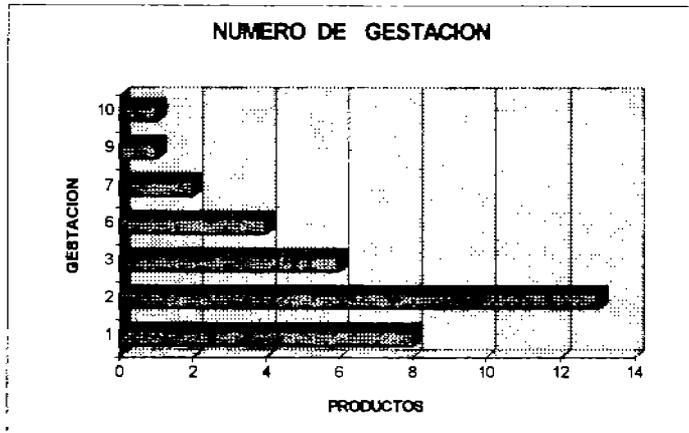
Waterston que con el segundo, lo que confirma que nuestra población se complica más por los problemas respiratorios y el bajo peso al nacimiento; las malformaciones congénitas mayores no fueron causa directa de muerte, por lo que la evaluación de Poenaru tendremos que adoptarla con reservas a nuestra circunstancia. Es evidente que la infraestructura de atención materno infantil requiere de actualizaciones, sobre todo si consideramos que Waterston publicó su trabajo en 1962.

**FIGURA 1.-**



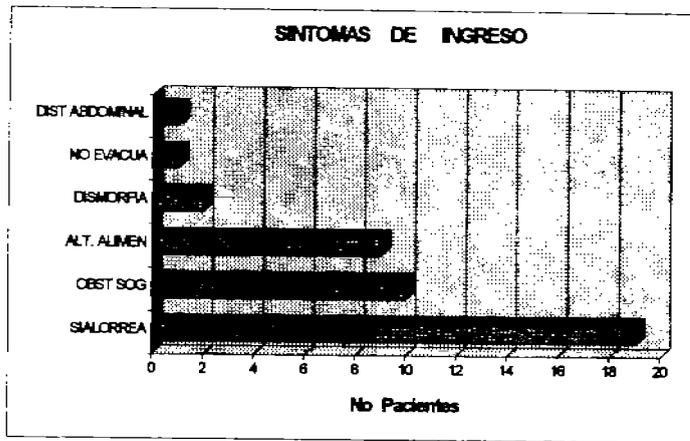
FUENTE ARCHIVO HNP

**FIGURA 2.-**



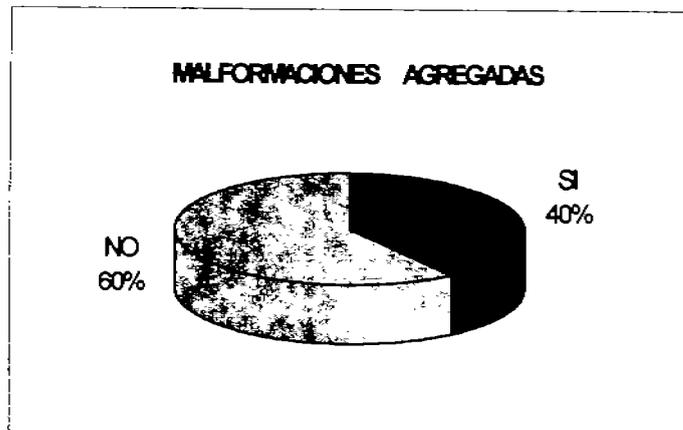
FUENTE: ARCHIVO HNP

**FIGURA 3.-**



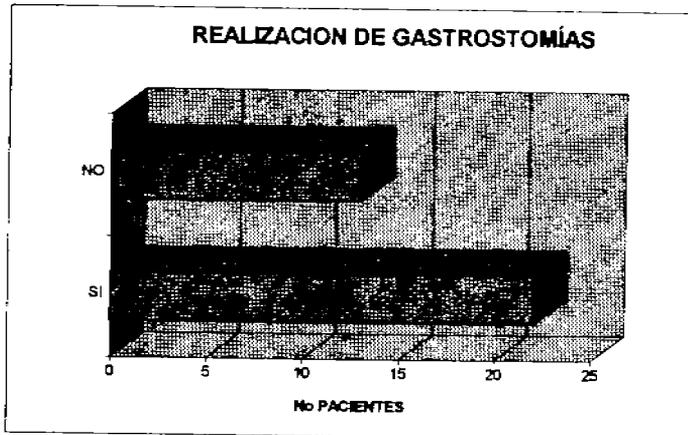
FUENTE: ARCHIVO HNP

**FIGURA 4.-**



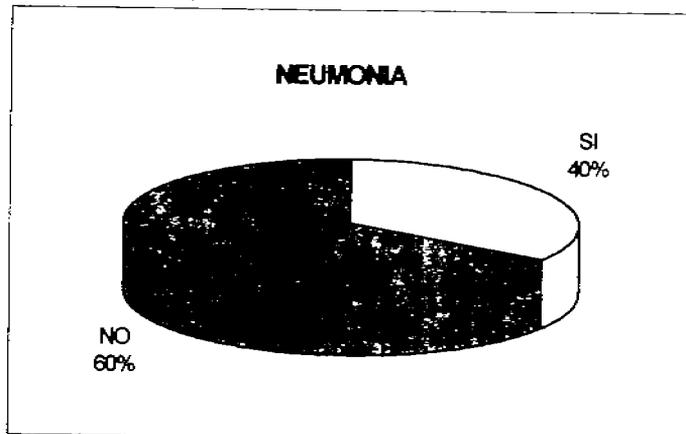
FUENTE: ARCHIVO HNP

**FIGURA 5.-**



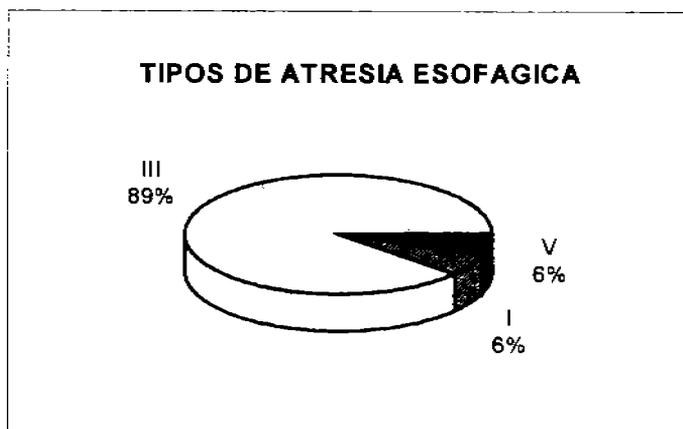
FUENTE: ARCHIVO HNP

**FIGURA 6.-**



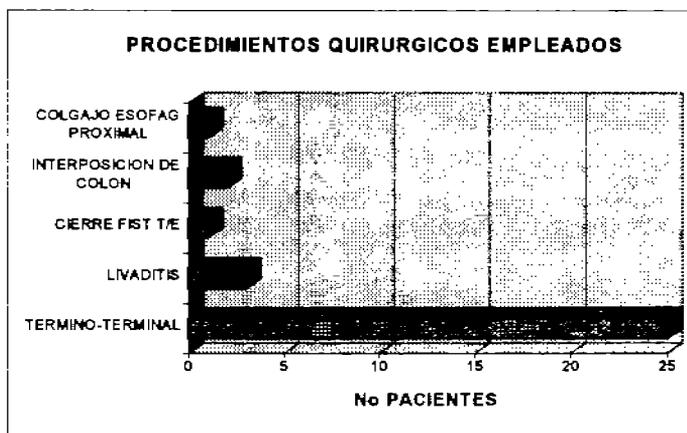
FUENTE: ARCHIVO HNP

**FIGURA 7.-**



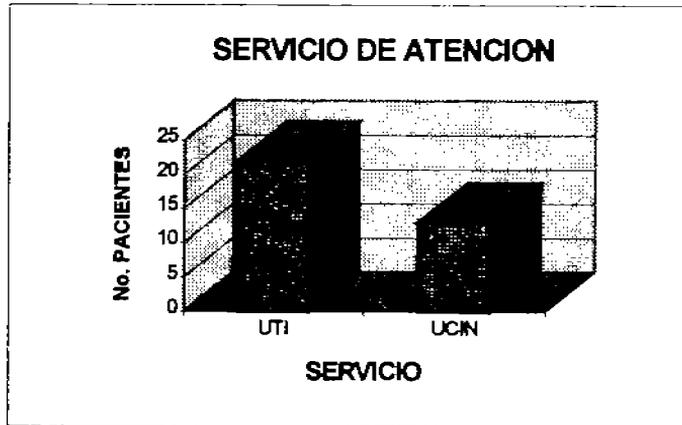
FUENTE: ARCHIVO HNP

**FIGURA 8.-**



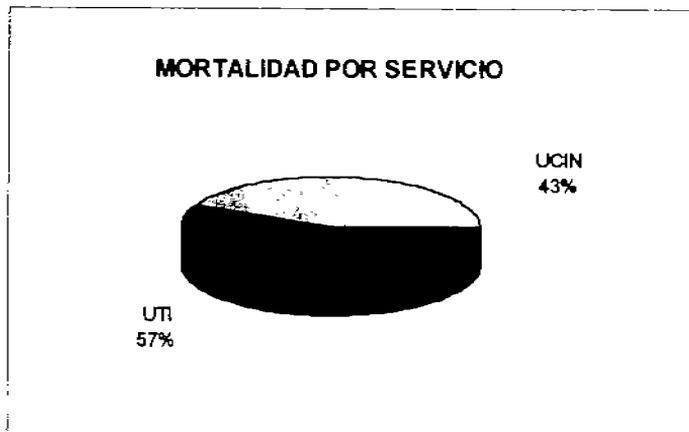
FUENTE: ARCHIVO HNP

**FIGURA 9a.-**



FUENTE: ARCHIVO HNP

**FIGURA 9b.-**



FUENTE: ARCHIVO HNP

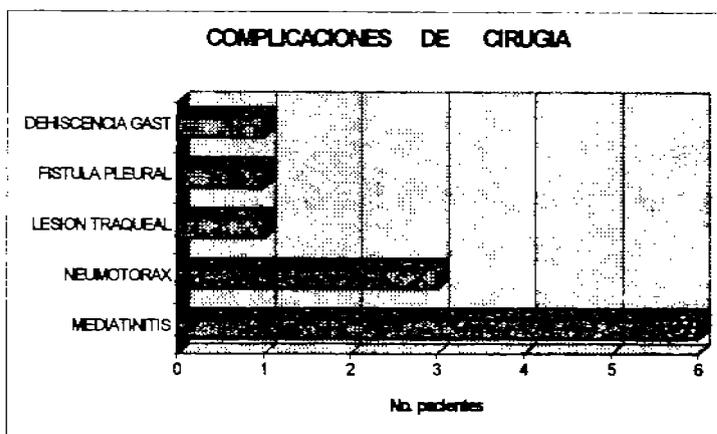
**TABLA 5.-**

| Variable                | Vivos            |                 | Muertos         |                | P            |
|-------------------------|------------------|-----------------|-----------------|----------------|--------------|
|                         | Media            | Desv estandar   | Media           | Desv estandar  |              |
| <b>Edad gestacional</b> | <b>37.9 seg</b>  | <b>1.19 seg</b> | <b>36.2 seg</b> | <b>2.2 seg</b> | <b>0.05</b>  |
| Edad ingreso            | 2.19 días        | 2.05 días       | 2.71 días       | 2.62 días      | 0.28         |
| <b>Peso ingreso</b>     | <b>2 629 gr.</b> | <b>500 gr</b>   | <b>2185 gr</b>  | <b>390 gr</b>  | <b>0.019</b> |
| Edad egreso             | 29.46 días       | 21.56 días      | 26.71 días      | 17.06 días     | 0.37         |
| Edad cirugía            | 4.73 días        | 5.82 días       | 2.85 días       | 4.91 días      | 0.22         |
| <b>Peso cirugía</b>     | <b>2 650 gr</b>  | <b>460 gr</b>   | <b>2 220 gr</b> | <b>430 gr</b>  | <b>0.018</b> |
| Hb ingreso              | 15.51 gr/dl      | 2.91 gr/dl      | 17.07 gr/dl     | 1.41 gr/dl     | 0.091        |
| Leucocitos ingreso      | 12 834           | 7 495           | 11 868          | 3 474          | 0.37         |
| Neutrofilos ingreso     | 65 500           | 16 760          | 57 850          | 13 420         | 0.13         |
| Linfocitos ingreso      | 27 300           | 15 110          | 34 000          | 9 210          | 0.13         |
| Plaquetas ingreso       | 202 920          | 114 820         | 169 710         | 117 100        | 0.25         |
| Bandas ingreso          | 3.53%            | 5.33%           | 4.42%           | 3.64%          | 0.34         |
| TP                      | 58.42%           | 18.12%          | 57%             | 12%            | 0.42         |
| TPT                     | 47.31%           | 11.48%          | 46.42%          | 8.22%          | 0.42         |
| Ventilación inicio      | 2.38 días        | 2.06 días       | 2.85 días       | 2.91 días      | 0.31         |
| Npt inicia              | 5 días           | 2.38 días       | 5.5 días        | 3.14 días      | 0.31         |

\*  $p < 0.05$

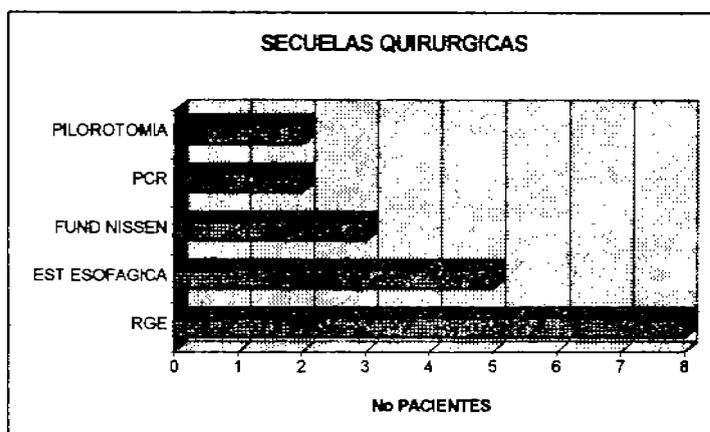
FUENTE: ARCHIVO HNP

FIGURA 10.-



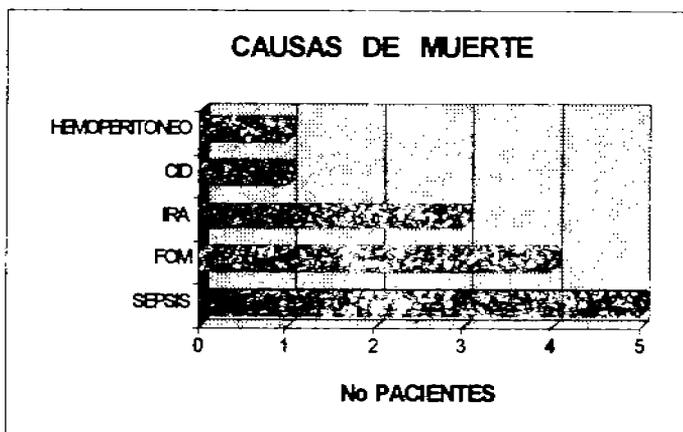
FUENTE: ARCHIVO HNP

FIGURA 11.-



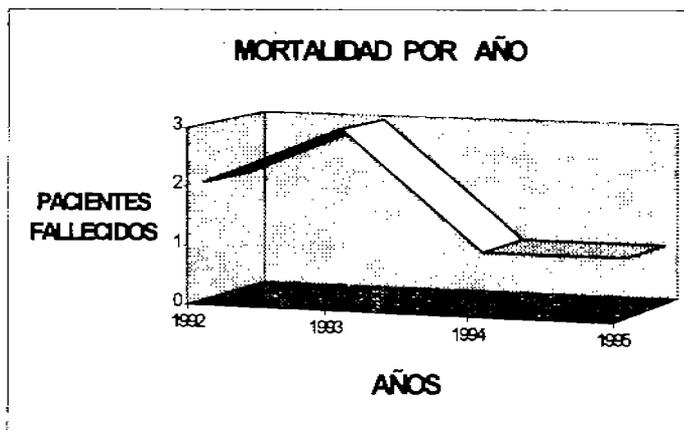
FUENTE: ARCHIVO HNP

FIGURA 12.-



FUENTE ARCHIVO HNP

FIGURA 13.-



FUENTE ARCHIVO HNP

## CONCLUSIONES.-

1.- La atresia esofágica es la segunda malformación mas frecuente del tubo digestivo en nuestra institución.

2.- Los factores pronósticos que correlacionan con nuestra entidad fueron: edad gestacional, peso al momento del ingreso y peso al momento de la cirugía, lo que nos relaciona en mayor grado con el índice pronóstico de Waterston, en comparación con el Índice de Montreal.

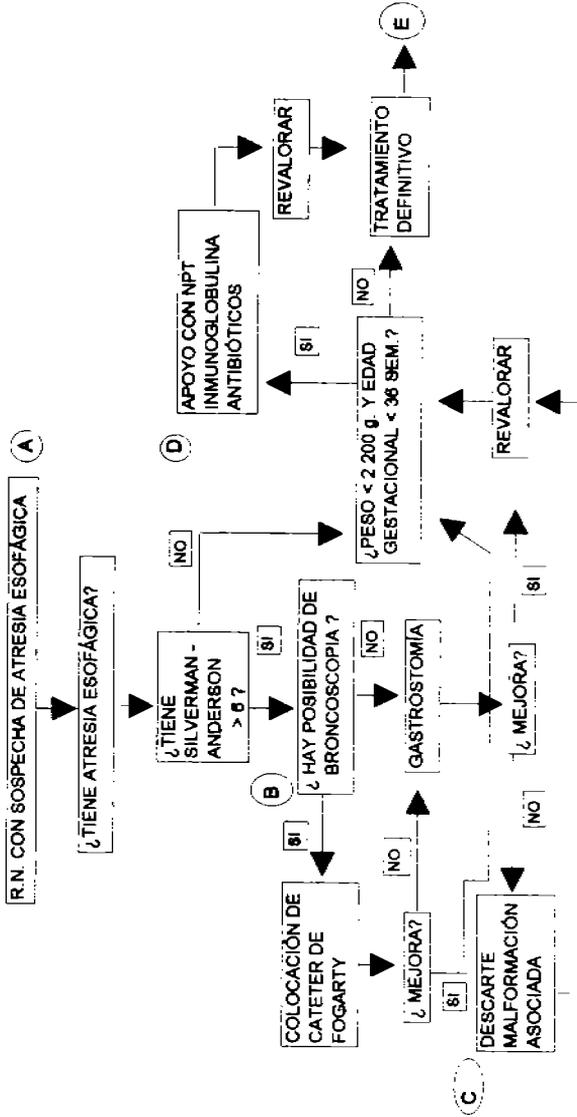
3.- El tercer nivel de atención debe actualizar periódicamente el abordaje y criterios quirúrgicos o de manejo médico para este grupo de pacientes, pues los gastos económicos son tan altos como el costo social, el H.N.P. no puede ni debe sostener hospitalizaciones prolongadas, sus resultados se deben modificar en función a la realidad regional y deben ofrecer alternativas originales y trascendentes.

4.- Deberá incrementarse la educación y promoción de estas identidades nosológicas congénitas en la población medica de primer nivel, para evitar las complicaciones secundarias y mayores secuelas.

5.- La morbimortalidad se relaciona en grado importante con la realidad socioeconómica presente.

6.- Proponemos el siguiente flujograma de decisiones terapéuticas en base a la experiencia mostrada en nuestro estudio:

MANEJO DEL PACIENTE CON ATRESIA ESOFÁGICA



DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL

## ACOTACIONES

A).- INTRODUCIR Sonda OROGÁSTRICA DE NELATON No. 12 FR. SI HAY OBSTRUCCIÓN O DIFICULTAD AL PASO EN UNA DISTANCIA ENTRE 11 - 13 CM. EFECTUAR ESTUDIO RADIOGRÁFICO: TOMAR Sonda DE NELATON No. 12 FR, CORTAR LA PUNTA HASTA OBTENER PERFORACION DISTAL ÚNICA, TOMAR EN JERINGA 3 ML. MEDIO DE CONTRASTE HIDROSOLUBLE Y "PURGAR" Sonda SIN DESPRENDER LA JERINGA, INTRODUCIR LA Sonda HASTA ZONA DE RESISTENCIA E INTRODUCIR EXCLUSIVAMENTE 1 ML. DEL MEDIO DE CONTRASTE, OBTENER IMPRESIÓN CON PLACA DE TÓRAX EN AP Y LATERAL; EXTRAER MEDIO DE CONTRASTE Y POSTERIORMENTE LA Sonda, ADAPTAR Sonda DE DOBLE LUMEN CON IRRIGO-SUCCIÓN CONTINUA, CON SOLUCIÓN FISIOLÓGICA.

B).- EN TODOS LOS CASOS CONSIDERAR LA OBSTRUCCIÓN DE LA FÍSTULA Y/E EMPLEANDO CATETER DE FOGARTY, CON TRACCIÓN GENTIL Y DIÁMETROS DE 3 A 3.5 FR, DEBERA EFECTUARSE SIEMPRE POR MEDICO ADSCRITO.

C).- DEBERA REALIZARSE ECG, VALORACIÓN POR CARDIOLOGIA, CIRUGIA CARDIOVASCULAR, GENÉTICA; EN CASOS DE CARDIOPATIA COMPLEJA VALORAR MANEJO QUIRÚRGICO PREVIO.

D).- MANTENER HASTA LOGRAR BALANCE NITROGENADO NEUTRO Ó POSITIVO, MEJORAR EL PROCESO INFECCIOSO.

E).- TRATAMIENTO DEFINITIVO.

- 1.- LOCALIZAR EL ARCO AÓRTICO ( LADO TORÁCICO )
- 2.- BRONCOSCOPÍA ( 2.5 FR ) POR MEDICO ADSCRITO, LOCALIZAR SITIO Y TAMAÑO DE LA FÍSTULA Y/E, DE SER POSIBLE COLOCAR CATETER DE FOGARTY ( 3 Ó 3.5 FR ) PARA OCLUSIÓN DE LA MISMA Y POSTERIOR GUÍA INTRAOPERATORIA.
- 3.- TORACOTOMÍA POSTEROLATERAL, CONTRALATERAL AL SITIO DEL ARCO AÓRTICO ABORDAJE EXTRAPLEURAL.
- 4.- LOCALIZACIÓN, DISECCIÓN, CORTE Y SUTURA DE LA FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA, MATERIAL NO ABSORVIBLE 4-0 Ó 5-0.
- 5.- CALIBRAR CABO ESOFÁGICO DISTAL GENTILMENTE CON Sonda FOLEY 8 Ó 10 FR
- 6.- LOCALIZACIÓN, DISECCIÓN Y CORTE DEL CABO ESOFÁGICO PROXIMAL, COLOCAR PUNTO PARA TRACCIÓN Y MOVILIZACIÓN ( RIENDA ).
- 7.- REALIZAR ANASTOMOSIS TERMINO TERMINAL EN UN PLANO CON MATERIAL NO ABSORVIBLE 4-0 PUNTOS SIMPLES: PRIMERO PARTE POSTERIOR, LATERAL Y AL FINAL CARA ANTERIOR ESOFÁGICA
- 8.- COLOCAR Sonda PLEURAL DE SILASTIC 9 FR, EN PARTE EXTRAPLEURAL, CON SELLO DE AGUA Y SUCCIÓN GENTIL CERRE POR PLANOS DE TORACOTOMÍA.
- 9.- PASAR INTUBADO A CUIDADOS INTENSIVOS CON Sonda PLEURAL A SELLO DE AGUA CON SUCCIÓN MÍNIMA, CUIDADOS REQUERIDOS: SEMIFOWLER, NO HIPEREXTENSIÓN Ó FLEXIÓN CEFÁLICA, ASPIRACIÓN ORAL Y FARÍNGEA GENTIL, TRAQUEAL: LONGITUD NO MAYOR DE LA CÁMULA ENDOTRAQUEAL
- 10.- MANEJO VENTILATORIO POR ESPACIO MÍNIMO ( 24-48 HRS ).
- 11.- AL 7º DÍA POSOPERATORIO REALIZAR ESOFAGOGRAMA, VALORAR RETIRO DE Sonda PLEURAL E INICAR VÍA ORAL.
- 12.- RETIRO DE PUNTOS DE TORACOTOMÍA AL 10º DÍA POSOPERATORIO, VALORAR ALTA.

## BIBLIOGRAFÍA.-

- 1.- Reporte Estadístico del Hospital para el Niño Poblano, año de 1995. Departamento de Estadística e Informática. Hospital para el Niño Poblano.
- 2.- Lambert W, Kluth D: Esophageal atresia : a new anatomic variant with gasless abdomen. *J Ped Surg* 29 : 564-565. 1994
- 3.- Kluth D : Atlas of esophageal atresia. *J Ped Surg*. 11 : 901-919. 1976
- 4.- Aschraft KW, Holder TM.: Esophageal atresia and tracheoesophageal malformation . In Aschraft KW., Holder TM (ed): *Pediatric Surgery*. Philadelphia PA. Saunders 1994.
- 5.- Haigh C: The management of congenital esophagheal atresia and tracheoesophageal fistula. *Surg Clin North Am* 41 : 1281-1289, 1961.
- 6.- Belio-Castillo C: Atresia de Esófago. *Bol Med Hosp Infant Mex* 52: 505-506, 1995.
- 7.- Randolph LG: Esophageal atresia and congenital estenosis. In Welch KL, Randolph LG, Ravitch MM (eds ): *Pediatric Surgery*. Chicago Ill Year book. 1986.
- 8.- Waterston DJ, Bonham C, Aberden E: Oesophageal atresia : tracheoesophageal fistula. A study of survival in 218 infant. *Lancet* 1 : 819-822, 1962.
- 9.- Poenaru J, Laberge LM, Neelson IR: A new pronostic classification for esophageal atresia. *Surgery* 113: 426-432, 1993.
- 10.- Spitz I, Kiely EM, Morecroft JA: Oesophageal atresia : at risk groups of 1990's. *J Ped Surg*. 29 : 723-725, 1994.
- 11.- Beasley SW, Myers NA, Auidist AW: Management of the pemature infant with esophageal atresia and hyaline membrane disease. *J Ped Surg* 27: 23-25, 1992.
- 12.- Dapaepe A, Dolk H, Lechat MF, EUROCAT Working Group: The epidemiology of tracheoesophageal fistula and oesophageal atresia in Europe. *Arch Dis Child* 68: 743-748, 1993.
- 13.- Ein SH, Shandling B: Pure esophageal atresia: a 50 year review. *J Ped Surg* 29: 1208-1211, 1994.
- 14.- González-Lara CD, Flores-Botello LD, Franco-Gutiérrez M: Atresia de esófago con gran separación de sus segmentos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 52: 517-521, 1995.

- 15.- Gray SW, Skandalakis LE: Anomalías congénitas ( embriogénesis, diagnóstico y tratamiento ). Ed. Pediátrica. 1975.
- 16.- Cudmore RE: Oesophageal atresia and tracheoesophageal fistula. In : Neonatal Surgery. Lister JI. 3 Ed Butterworth. 1991.
- 17.- Kutiyanawala M, Wyse RKH, Spitz I, et al: CHARGE and esophageal atresia. J Ped Surg 27: 558-560, 1992.
- 18.- Yun KL, Hartman GE, Shochat SJ: Esophageal atresia with triple congenital tracheoesophageal fistulae. J Ped Surg 27: 1527-1528.1992.
- 19.- Schaarschmidt K, Willital GH, Kerremanns L : Delayed primary reconstruction of an esophageal atresia with distal esophageal fistula in an infant weighting less than 500gr. J Ped Surg 27: 1529-1531. 1992.
- 20.- Alexander J., Johanningman J., Martin LW : Staged repair improve outcome of high-risk premature infants with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. J Ped Surg 28 : 151-154, 1993.
- 21.- Gonn DS, Amaral JF : Endocrine and Metabolic Response to injury. In Principles of Surgery . Schwartz SI, Shires GT. 6 De 1995.
- 22.- Taylor CJ, Walker J: Fluid and Electrolyte management and nutritional support. In Neonatal Surgery. Lister JL. 3 De Butterworth . 1991.
- 23.- Ein SH., Shandling B, Wesson D, et al : Esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula: associated anomalies and prognosis in the 1980's. J Ped Surg 24: 1055-1059, 1989.
- 24.- Sillen V, Hagberg S Rubenson A, et al : Management of esophageal atresia. Review of 16 years experience. J Ped Surg 23 : 805-809, 1988.
- 25.- Rideout DT, Hayashi AH, Gillis DA, et al : The absence of clinically significant tracheomalacia in patients havings esophageal atresia without tracheoesophageal fistula. J Ped Surg 26: 1303-1305, 1991.
- 26.- Filler RM, Messineo A, Vinograd I : Severe tracheomalacia associated with esophageal atresia. Results of surgical treatment. J Ped Surg 27: 1136-1141, 1992.
- 27.- Shono T, Suita S, Arima T, et al : Motility function of the esophagus before primary anastomosis in esophageal atresia. J Ped Surg 28: 673-676, 1993.

- 28.- Holcomb GW: Identification of the distal esophageal segment during delayed repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Sur Gyn and Obst* 174: 323-324, 1992.
- 29.- Holcomb GW: Survival after gastrointestinal perforation from esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Ped Surg* 28: 1532-1535, 1993.
- 30.- Touloukian RJ.: Long term results following repair of esophageal atresia by end to end anastomosis and ligation of the tracheoesophageal fistula. *J Ped Surg.* 16 : 983-988, 1981.
- 31.- Ein SH., Theman TE : A comparison of the results of primary repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula using end to side and end to end anastomosis. *J Ped Surg* 8 : 641-645. 1973.
- 32.- Touloukian RJ: Reassessment of the end to side operation for esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula. 22 years experience with 68 cases. *J Ped Surg* 27: 562-567, 1992.
- 33.- Jolly SG, Jhonson DG, Roberts CC, et al : Patterns of gastroesophageal reflux in children following of esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula. *J Ped Surg* 15: 857-862, 1980
- 34.- Myers NA, Beasley SW, Audlist AW: Secondary esophageal surgery follows repair of esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula. *J Ped Surg* 25: 773-777, 1990.
- 35.- Chittmitrapp S, Spitz L, Kiely EM, et al : Anastomotic stricture following repair of esophageal atresia. *J Ped Surg* 25:508-511, 1990.
- 36.- Gauderer MWL, Izant RJ : Distally placed transanastomotic drainage tube in the management of the severely leaking esophageal anastomosis. *J Ped Surg* 18: 829-832, 1983.
- 37.- Kraffouni G, Baick CH, Wooley MM : Recurrent tracheoesophageal fistula. A diagnostic problem. *Surgery* 68: 889-894, 1970.
- 38.- Botham MJ, Coran AG : The use of pericardium for management of recurrent tracheoesophageal . *J Ped Surg* 21: 164-166. 1986.
- 39.- Ein SH, Theman TE: A comparison of the results of primary repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula using end to side and end to end anastomosis. *J Ped Surg* 8: 641-645, 1973.

- 40.- Touloukian RJ, Pickett LK, Spackman T, et al : Repair of esophageal atresia by end to side anastomosis and ligation of the tracheoesophageal fistula. A critical review of 18 cases. J Ped Surg 9: 305-310, 1974.
- 41.- Poenaru D, Laberge LM, Neilson IR, et al : A more than 25 years experience with end to end versus end to side repair for esophageal atresia. J Ped Surg 26: 472-477, 1991.
- 42.- Brown S: Spontaneous anastomosis of the esophagus in esophageal atresia. J Ped Surg 18: 293-295, 1983.
- 43.- Goh DW, Brereton RJ, Spitz L : Esophageal atresia with obstructed tracheoesophageal fistula and gasless abdomen. J Ped Surg 26: 160-162, 1991.
- 44.- Aschraft KW, Leape LL, Holder TM : Parenteral nutrition and anastomotic leak. Arch Surg 101: 436-437, 1970.
- 45.- Andrassy RJ, Patterson RS, Ashley J, et al : Long term nutritional assessment of patient with esophageal atresia and / o tracheoesophageal fistula. J Ped Surg 18: 431-436, 1983.
- 46.- Vázquez-Alanis J, Victoria-Morales G, Urbina-Hernández JF: Índice pronóstico de mortalidad en atresia esofágica en el Hospital para el Niño Poblano. ( en revisión ).
- 47.- Couriel LM, Hibbert M, Olinsky A, Phelan PD : Long term pulmonary consequences of oesophageal atresia with tracheoesophageal fistula. Acta Ped Scand 71: 973-978, 1982.
- 48.- Filston HC, Chitwood WR, Schkolne B, et al : The fogarty balloon catheter as an aid to management of the infant with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula complicated by severe RDS or Pneumonia. J Ped Surg 17:149-151, 1982.
- 49.- Philipart AI, Long A : Balloon dilatation of postoperative tracheal stenosis. J Ped Surg 23: 1178-1179, 1988.
- 50.- Loeff DS, Filler RM, Gorenstein A et al : A new intratracheal stent for tracheobronchial reconstruction: experimental and clinical studies. J ped Surg 23: 1173-1177, 1988.
- 51.- Parker F, Critie DL, Cahill JL : Incidence and significance of gastroesophageal reflux following repair of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula and the need for anti-reflux procedures. J Ped Surg 14: 5-8, 1979.

- 52.- Cozzi F, Myers NA, Piacenti S, et al : Maturational dysautonomia and facial anomalies associated with esophageal atresia: support for neural crest involvement. *J Ped Surg* 28: 798-801, 1993.
- 53.- Pieretti R, Shandling B, Stephens CD: Resistant esophageal stenosis associated with reflux after repair of esophageal atresia. A therapeutic approach. *J Ped Surg* 9: 355-357, 1974.
- 54.- Aschraft KW, Goodwin C, Amoury RA, et al : Early recognition and aggressive treatment of gastroesophageal reflux following repair of esophageal atresia. *J Ped Surg* 12: 317-319, 1977.
- 55.- Montgomery M, Frenckner B : Esophageal pH monitoring for detecting gastroesophageal reflux in children with repaired esophageal atresia. *Ped Surg Int* 6: 304-305, 1991.
- 55.- Bayton R, Leung TSM, Spitz L : Faecal flora in neonates with oesophageal atresia. *Arch Dis Child* 59: 126-130, 1984.
- 56.- Lindhal H, Rintala R, Sariola H : Chronic esophagitis and metaplasia are frequent late complications of esophageal atresia. *J Ped Surg* 28: 1178-1180, 1993.
- 57.- Harrison MR, Weitzman JJ, deLorimier AA: Localization of the aortic arch prior to repair of esophageal atresia. *J Ped Surg* 15: 142-143, 1980.