

11210
22



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE POSGRADO**

**CORRELACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA
ENTRE ESOFAGITIS PÉPTICA Y RESECCIÓN
DEL ESÓFAGO INTRATORÁCICO
EN EL CÁNIDO**

TESIS PROFESIONAL

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA SUBESPECIALIDAD DE:

CIRUGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DR. FRANCISCO JAVIER SALDAÑA AVENDAÑO

ASESOR:

DR. GUILLERMO VICTORIA MORALES



PUEBLA, PUE. MÉXICO 2000.

285484



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO.

FACULTAD DE MEDICINA.

DEPARTAMENTO DE POSGRADO.

***CORRELACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA ENTRE ESOFAGITIS
PÉPTICA Y RESECCIÓN DEL ESÓFAGO INTRATORÁCICO EN EL
CÁNIDO.***

**TESIS PROFESIONAL
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA SUBESPECIALIDAD DE:**

CIRUGÍA PEDIÁTRICA.

P R E S E N T A

DR. FRANCISCO JAVIER SALDAÑA AVENDAÑO.

ASESOR:

DR. GUILLERMO VICTORIA MORALES.

PUEBLA, PUEBLA; MÉXICO. 2000.



HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

Jefatura de Enseñanza



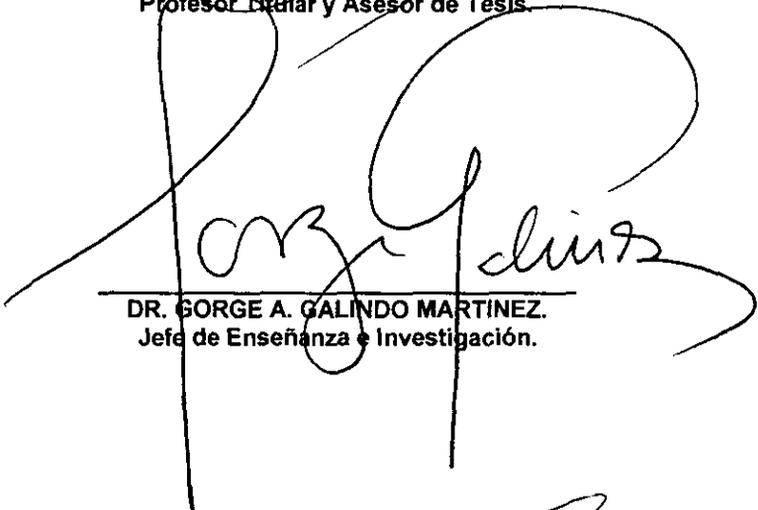
BIBLIOTHEMEROTECA

Km. 1.5 Carr. Fed. Puz. AEL

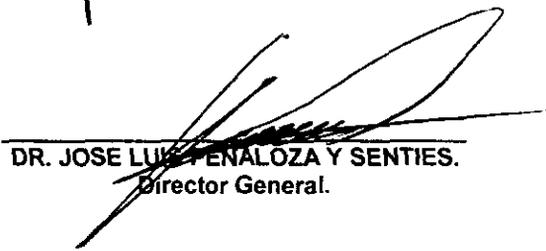
NOV 8 2009
BIBLIOTHEMEROTECA
Hospital para el Niño Poblano
Puz. AEL



DR. GUILLERMO VICTORIA MORALES.
Profesor Titular y Asesor de Tesis.



DR. GORGE A. GALINDO MARTINEZ.
Jefe de Enseñanza e Investigación.



DR. JOSE LUIS PENALOZA Y SENTIES.
Director General.

AUTOR Y ASESOR:

Dr. Guillermo Victoria Morales; Jefe de la División de Asistencia Quirúrgica del Hospital Para el Niño Poblano.

COAUTORES:

Dr. Francisco Javier Saldaña Avendaño; Residente de Cirugía Pediátrica del HNP.

Dr. Sergio Sanchez Sosa; Jefe del departamento de Patología del HNP.

Dr. Felix Urbina Hernández; Adscrito al servicio de Terapia Intensiva del HNP.

Dr. Ricardo Montoya Pulido; exresidente de Cirugía Pediátrica del HNP.

PRÓLOGO:

Empezaré por decir que la CIRUGÍA PEDIÁTRICA siempre ha llenado todas mis expectativas profesionales, definir esta área sería difícil, solo diré que para concretar esta meta anhelada tuvieron que pasar catorce años de mi vida que con gusto entregue.

La patología quirúrgica en la etapa neonatal es apasionante y lograr el éxito tiene gran mérito y un gran reconocimiento al cirujano; una de estas patologías es la ATRESIA DE ESÓFAGO que aunque simple en su definición es compleja en su tratamiento sobre todo por sus complicaciones, el principal problema es la estenosis esofágica secundaria a esofagitis por reflujo gastroesofágico, por esto decidí emplearme en la investigación de cuales son los factores determinantes en la formación de esta complicación que trae consecuencias devastadoras.

Esta investigación es el resultado de una serie de pasos que habrán que darse, aun falta mucho por hacer.

Dr. Javier Saldaña.

AGRADECIMIENTOS:

- agradezco a **DIOS** la oportunidad de vivir.
- a mi padre **OSCAR RAMÓN** por su apoyo en todo sentido.
- a mis hermanos y hermanas por su energía.
- a mis amigos **FERNANDO** y **MIGUEL** por su fraternidad y lealtad.
- a mis maestros, en especial al **DR. SERGIO CAMACHO** por sus enseñanzas.
- al **DR. GUILLERMO VICTORIA** por darme la oportunidad de realizar este trabajo.
- a los **NIÑOS** por la esperanza que representan.

LUGAR DONDE SE REALIZÓ EL ESTUDIO:

Este trabajo de investigación se realizó en el área de adiestramiento quirúrgico del Hospital Para el Niño Poblano en conjunto con el bioterio Julio Berme de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla bajo la asesoría del Dr. Guillermo Victoria Morales, Jefe de la División de Atención Quirúrgica.

DEDICATORIA:

-a **NAYELI**, mi adorada esposa por ese gran apoyo incondicional patente a cada momento desde que estamos juntos.

-a ese pequeño rayo fugaz en mi vida que fue mi hijo **JAVIER ARTURO** que permanecerá vivo en mi recuerdo siempre.

-a mi madre **MARÍA OLIVIA** por darme esa fortaleza a pesar de no contar con su presencia.

***El peor error humano es la
soberbia; y pretender que
nada nos merece.***

Javier Saldaña.

ÍNDICE:**página.**

• Resumen.	1
• Introducción.	3
• Planteamiento del problema	8
• Hipótesis	8
• Objetivos	9
• Material y método	10
• Resultados	14
• Discusión	20
• Conclusiones	23
• Bibliografía	24

CUADROS:

• Grado de esofagitis.	15
• Presencia de fibrosis.	16
• Correlación de grupos para esofagitis.	17
• Correlación entre grupos para esofagitis.	18
• Correlación entre grupos para fibrosis.	19

RESUMEN:

Se ha reportado reflujo gastroesofágico con esofagitis péptica asociado a plastia por atresia esofágica hasta en el 82% de los casos, esta condición se asocia a estenosis esofágica en la zona de unión. Su posible origen se relaciona a tracción por los extremos esofágicos con posible efecto sobre la rectificación del ángulo de His, así como alteraciones estructurales de la inervación vagal del esófago con trastornos en su motilidad. La longitud del esófago reparado no ha mostrado en investigaciones previas ser un factor relacionado. El presente estudio evalúa el efecto del acortamiento esofágico como factor único para la génesis de esofagitis péptica secundaria a reflujo.

Se realizó un estudio experimental donde se evaluaron 21 cánidos mestizos y por una selección aleatoria se llevo a cabo bajo ventilación mecánica toracotomía lateral derecha, medición del esófago intratorácico desde la cúpula del tórax hasta su emergencia por el hiato diafragmático y en su porción media se efectuó: Grupo A sección esofágica sin resección, grupo B resección del 12% del esófago y grupo C resección del 24% del esófago, efectuándose posteriormente anastomosis termino-terminal en dos planos con cierre del tórax y resolución transoperatoria del neumotórax residual; posteriormente a las seis semanas del postoperatorio se realizó resección de la unión esofagogástrica y del esófago intrabdominal para evaluar la presencia de esofagitis péptica y fibrosis por estudio anatomopatológico empleando los criterios habituales.

Se aplicaron análisis de correlación entre el porcentaje de resección esofágica y el grado de esofagitis péptica con fibrosis empleando dos pruebas estadísticas, al utilizar la Exacta de Fisher se encontró significancia estadística entre los grupos A y B ($p = 0.01$), al igual que con los grupos A y C ($p = 0.002$). Se encontró valor de $p = 0.004$ al aplicar la Tau de Kendall para evaluar la correlación de grupos y $p = 0.046$ para correlacionar mayor grado de esofagitis con fibrosis. Confirmando la hipótesis del estudio, a mayor acortamiento del esófago por resección, mayor presencia de esofagitis péptica; y a mayor grado de esofagitis mayor presencia de fibrosis.

Muy probablemente existe más de un factor que favorezca la instalación del reflujo gastroesofágico en los pacientes postoperados para corregir atresia esofágica, no hay reportes de medidas esofágicas totales del esófago ya reparado, sin embargo es bien conocido el efecto de tensión sobre la zona anastomótica y su proporción a la separación de los cabos proximal y distal que es proporcional; la hendidura entre ambos cabos puede tener relación a la falta de desarrollo de ese segmento y al corregir el defecto se produce el mismo efecto que en el modelo presentado, dicho modelo explica una correlación directa entre la falta de esófago intratorácico y desarrollo de esofagitis péptica.

INTRODUCCIÓN:

La incidencia del RGE en lactantes y preescolares asociada a plastia por atresia esofágica (AE) se estima entre 26% y el 82% (1-2-3), se conocen diferentes mecanismos causales como alteraciones estructurales en la inervación vagal del esófago, la probable tracción que se genera en los extremos proximal y distal del esófago al momento de la reparación, y trastornos de la motilidad tal vez secundarios a la denervación en el momento de la reparación de la EA. Como es sabido el reflujo gastroesofagico (RGE) es una enfermedad de manifestaciones muy amplias, su asociación con la AE incluye el espectro del reflujo complicado y no complicado, la lesión más conocida es la esofagitis péptica, que como la ha documentado Lindahl, su frecuencia se estima hasta en el 56%, esta evaluación realizada en un seguimiento a 11 años donde encontró que el proceso puede ser subclínico, ya que en su reporte llegó a encontrar metaplasia esofágica distal aun en pacientes asintomáticos (4).

De febrero de 1992 a noviembre de 1999 en el Hospital Para el Niño Poblano se han atendido 61 pacientes con el diagnóstico de AE, de estos el 26% presentaron RGE sintomático siendo sus manifestaciones principales la detención en el crecimiento y la presencia de vómito, la sospecha del reflujo se confirmo mediante la serie esofago-gastro-duodenal, realizando solo este estudio dado que en nuestro hospital no se cuenta con recursos como la medición del pH esofágico ni la manometría; 7 (44%) requirieron de procedimiento quirúrgico antirreflujo posterior a no obtener control del RGE con tratamiento médico a base de prokineticos y bloqueadores H2.

La broncoaspiración es un problema frecuente que se observa en los pacientes con el antecedente de AE que presentan RGE y tiene una mortalidad que se estima en el 12% (5-6); Okada y colaboradores refieren que el RGE es una de las complicaciones frecuentes posterior a la reparación de la AE (7). Se ha documentado que la reparación de la AE condiciona RGE así lo reporta Parker en un estudio realizado en 17 pacientes donde 14 de estos lo presentaron (8); además existen otros factores que explican la presencia del reflujo en este grupo de pacientes, como pueden ser la asociación a malformaciones congénitas, Gideoro realizó un estudio en 64 neonatos con atresia esofágica reportando que el 55% presentaban malformaciones congénitas asociadas, dentro de las más comunes están las cardiovasculares, anorectales, esqueléticas y urinarias (9), por otro lado Canti y colaboradores encontraron una asociación entre las anomalías del arco aórtico con una separación amplia de los segmentos esofágicos (10). Kulkarni encontró en 9 de 12 pacientes la asociación de 13 pares de costillas como factor predictivo para segmentos muy separados en la AE con fístula traqueoesofágica (11).

Se han considerado a los trastornos de la motilidad esofágica como un factor determinante en la presencia del RGE, esta relación tiene un fundamento predominantemente como consecuencia a la lesión de los arcos de inervación hacia los segmentos esofágicos por efecto de la disección y la técnica operatoria; se ha demostrado por Shono que en la evaluación preoperatoria de niños con AE la inervación se encuentra normal, demostró la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) al momento de la estimulación del mecanismo de la deglución en su primera etapa, para posteriormente en este mismo grupo de niños analizados en el periodo postoperatorio la función del EEI se alteró en consecuencia al procedimiento

quirúrgico (12). Davies publica que la disección del segmento esofágico proximal no causa daño en la inervación, sin embargo al realizar una mínima disección y movilización de la porción distal si lo causa, dado que la inervación esofágica esta justamente por debajo de la atresia esofágica siendo sus ramas principales el vago derecho y ramas del nervio laríngeo recurrente izquierdo (13), así mismo Quan y colaboradores en un estudio experimental en ratones encontraron que el nervio vago derecho pasa justamente por detrás de la fístula traqueoesofágica dirigiéndose por la porción posterior del segmento esofágico inferior formando un solo tronco, concluyendo que los problemas de inervación del segmento inferior se incrementan en relación con su disección (14). Guo en un estudio experimental en conejos encontró que a mayor separación de los segmentos esofágicos se genera mayor reflujo (15). Se agrega a esto los efectos de la tracción gástrica secundarios a la gastrostomía y la malformación de la inervación vagal a nivel del esófago distal que condicionan dismotilidad lo que reduce el aclaramiento ácido (16), por lo que el RGE persistente después de la plastía esofágica condiciona esofagitis en el sitio de la plastía con estenosis concomitante (17).

Aun no existe la longitud exacta del esófago en los neonatos con relación al peso; una medida promedio es de 8 a 11 cm en un neonato de término por lo que existe controversia en determinar cuando se considera una separación larga entre los segmentos esofágicos por lo que las medidas estimadas van de los 3 a 6 cm en promedio (18).

Dentro de los problemas que se presentan secundarias a la plastía esofágica destaca el acortamiento del esófago intrabdominal con la secundaria rectificación del

ángulo de His, lo que es más frecuentemente observar cuando existe tensión entre los cabos esofágicos anastomosados según reportes (18-19-20).

Mientras Spitz considera que una separación amplia de los segmentos esofágicos a anastomosar son aquellos que no se pueden unir con relativa facilidad (21).

La mortalidad se ha logrado disminuir considerablemente en los casos de AE gracias al advenimiento de las unidades de cuidados intensivos y el apoyo de la nutrición parenteral (5).

Se han sugerido combinaciones en la técnica tradicional de la reparación de la AE desde una miotomía tipo Livaditis hasta una sustitución del esófago con segmento libre de yeyuno que requiere microanastomosis vascular. Lai y colaboradores sugieren efectuar miotomía próximal y distal, cuando la distancia entre los segmentos esofágicos es mayor de 5 cm. reportando la presencia de reflujo gastroesofágico en el 80% de sus pacientes sometidos a este tipo de operaciones (5). Pendersen y colaboradores sugieren realizar tubulización gástrica al año de edad en los pacientes con AE que presentan segmentos esofágicos separados argumentando la importancia de preservar el esófago nativo (22), por su parte, Foker prefiere realizar la anastomosis primaria sin necesidad de miotomía concluyendo que las complicaciones posteriores a la reparación esofágica son similares a las antes comentadas (23).

Una vez realizado el diagnóstico de RGE se inicia el tratamiento médico consistente en la administración de bloqueadores H₂ y proquinéticos por un lapso mínimo de seis semanas pero si el RGE no es controlado se debe recurrir a un procedimiento quirúrgico antirreflujo (24-25), lo que representa incremento en la mortalidad por

complicaciones que varían hasta la necesidad de realizar una nueva funduplicatura (5-6-26-27-28).

El presente estudio propone documentar que cuando ocurre acortamiento esofágico secundario a la anastomosis esofágica en los pacientes con AE se correlaciona directamente con la severidad del reflujo ácido y esofagitis secundaria en el modelo canino.

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA:

La presencia de reflujo gastroesofágico con o sin esofagitis en los lactantes es alta en los pacientes que cursaron con atresia esofágica y se realizó plastía de la misma en la edad neonatal.

¿La plastía esofágica en los pacientes con atresia de esófago será un factor determinante en la modificación anatómica de éstas estructuras ocasionando reflujo gastroesofágico con o sin esofagitis?

HIPÓTESIS:

El efecto de la sutura y tracción de los cabos esofágicos durante la plastía en la atresia de esófago condiciona elevación del esófago distal por arriba del sitio anatómico y consecuentemente modifica estas estructuras siendo un factor importante en la génesis de reflujo gastroesofágico con o sin esofagitis.

OBJETIVOS:

Generales.

- Determinar en un modelo experimental, mediante la realización de una anastomosis esofágica con diferentes proporciones de resección del esófago, si las alteraciones anatómicas que se producen hacen que se desarrolle reflujo gastroesofágico con o sin esofagitis.

Específicos.

- Realizar la toma de una porción de esófago intratorácico distal, unión esofagogástrica y fondo gástrico en un cánido sin procedimiento quirúrgico previo.
- Realizar toma de biopsia de la unión esofagogástrica y esófago distal, seguido de sección sin resección y anastomosis esofágica en un grupo de cánidos.
- Realizar toma de biopsia de la unión esofagogástrica y esófago distal, anastomosis esofágicas precedidas de dos diferentes proporciones de resección del esófago medio en dos grupos de cánidos.
- Evaluar mediante estudio histopatológico si algún grupo desarrolla alteraciones compatibles con las ocasionadas por reflujo gastroesofágico.
- Comparar los patrones histopatológicos del esófago y de la unión esofagogástrica, en cánidos con anastomosis esofágicas sin resección del esófago y en cánidos con anastomosis esofágicas con proporciones diferentes de resección esofágica. Por último evaluar los cambios ocasionados por los procedimientos al comparar las biopsias entre si.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se trata de un estudio prospectivo, transversal, comparativo, experimental y a ciego simple realizado en el área de adiestramiento del Hospital Para el Niño Poblano en un periodo comprendido de mayo de 1998 a febrero de 1999, y mediante selección aleatoria se estudiaron a 21 cánidos mestizos sanos y en cuarentena con un peso entre 7 y 9 kg, proporcionados por el bioterio "Julio Berne" de la Benemerita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP), los cuales se dividieron en tres grupos de 7 cánidos cada uno, denominados grupo "A" sección y anastomosis termino-terminal de esófago, grupo "B" resección del 12% del esófago y grupo "C" resección del 24% del esófago, todos sometidos al mismo procedimiento quirúrgico consistente en la canalización de vena periférica aplicación de solución de Hartman a 100 ml/kg/día, anestesiados con pentotal sódico a dosis de 1 ml/kg, intubados orotraquealmente y apoyo ventilatorio volumetrico con bomba marca C.F. Palmer, modelo:16/24 Cat. N° E211, serie:N° I.P. 1083 [London], con FIO2 al 21% durante el procedimiento quirúrgico, colocados en decúbito lateral derecho previa tricotomía y aseo de pared torácica con isodine, se efectúa toracotomía en 5to espacio intercostal con separación muscular y mediante abordaje transpleural se identifico esófago realizando medición de este tomando como referencia la cúpula torácica derecha y el hiato esofágico, posteriormente se ligó y secciono la vena acigos y se evita lesionar el nervio vago, una ves realizada la medición del esófago en forma aleatoria se realiza la resección esofágica. A todos se les efectuó anastomosis esofágica en dos planos, el primero con puntos continuos y el segundo con puntos separados con monofilamento de ácido poliglicolico 5/0, se colocó sonda torácica por contrabertura

a nivel del séptimo espacio intercostal, se afrontaron costillas con seda del 0 y dos planos musculares con vicryl 3/0 con puntos continuos, la piel se afronto con vicryl 4/0 en forma subdermica, se insufló pulmones con ambu, se mantuvo la sonda torácica a sello de agua y posteriormente se retiró obteniendo así la resolución del neumotórax residual, posteriormente se efectuó cierre del orificio de la contrabertura con punto de seda 2/0, se confirmó buena expansión pulmonar mediante auscultación y se esperó a la recuperación del cánido, para posteriormente ser trasladado al bioterio de la BUAP donde permaneció 2 días en ayuno y con solución de Hartman a 100 ml/kg/día, se administró penicilina G sódica cristalina a dosis de 100,000 UI/kg/dosis cuatro veces al día por vía intravenosa durante tres días, reinició la vía enteral a base de líquidos y posteriormente croquetas para cánido. Seis semanas después se efectuó resección de la porción inferior del esófago y fundus gástrico en bloque; con el cánido bajo anestesia general intravenosa y apoyo ventilatorio y mediante abordaje abdominal en línea alba supraumbilical; posterior a la extracción de las piezas quirúrgicas se efectuó cierre de la pared abdominal en un plano con seda del 0, el cánido se sacrificó mediante la aplicación de cloruro de potasio a 20 mEq dosis única, las piezas quirúrgicas fueron etiquetadas solo con el número del cánido y la fecha de la resección para enviar a patología para analizar el grado de esofagitis (leve, moderado e intenso), y valorar la presencia de fibrosis.

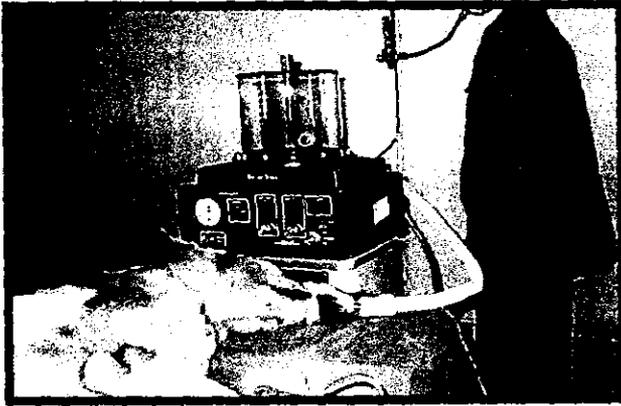


Figura N° 1. Con el cánido en decúbito lateral izquierdo, bajo intubación orotraqueal para apoyo ventilatorio y bajo anestesia general intravenosa.

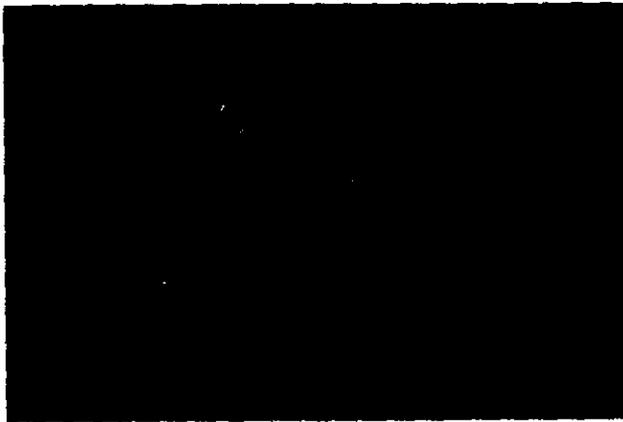


Figura N° 2. Aquí se muestra la toracotomía lateral derecha con la disección del esófago, se realizó medición y posteriormente disección, sección y sutura del mismo.

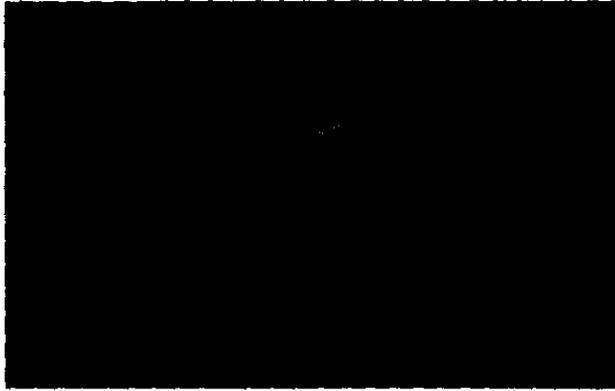


Figura N° 3. Se muestra el momento de la resolución del neumotórax residual mediante la aplicación de sonda torácica y un lebrillo con agua que funciona como sello.



Figura N° 4. Una vez transcurridas 6 semanas se extrae el tercio distal del esófago, cardias y fondo gástrico para ser analizado histopatológicamente a ciego simple.

RESULTADOS:

El peso promedio de los cánidos fue de 7.7 kg, la longitud esofágica de 19.8 cm. Encontramos que los cánidos del grupo A tres presentaron esofagitis leve, y los del grupo B dos tuvieron esofagitis leve y tres moderada, mientras que los del grupo C dos presentaron esofagitis leve y cinco esofagitis moderada. Al valorar la presencia de fibrosis encontramos que solo uno del grupo B la presentó, mientras que en el grupo C fueron tres; por lo que al efectuar análisis estadístico mediante la prueba de Exacta de Fisher, en los grupo A y B encontramos una significancia estadística a presentar una $p=0.01$, mientras que para los grupos A y C encontramos que $p=0.002$, además que después de aplicar la Tau de Kendall para evaluar la correlación de grupos encontramos una $p=0.004$ y un valor de $p=0.046$ con relación a la presencia de fibrosis y el grado de esofagitis. Por lo anterior confirmamos la hipótesis del estudio encontrando que a mayor acortamiento del esófago por resección, mayor presencia de esofagitis péptica; y que a mayor grado de esofagitis mayor presencia de fibrosis. ↗

	GRADO DE ESOFAGITIS			
	Normal	Leve	Moderado	Total
Grupo A (control)	4	3	0	7
Grupo B (12%)	2	2	3	7
Grupo C (24%)	0	2	5	7
Total	6	7	8	21

Cuadro N°1. En esta tabla se resume el grado de esofagitis en los diferentes grupos estudiados observando que a mayor porcentaje de resección mayor será el grado de esofagitis.

	FIBROSIS		
	No	Si	Total
Grupo A (control)	7	0	7
Grupo B (12%)	6	1	7
Grupo C (24%)	4	3	7
Total	17	4	21

Cuadro N° 2. En este cuadro se muestra la presencia de fibrosis que fue más patente en el grupo de resección del 24%, con lo que concluimos que a mayor porcentaje de resección mayor será el grado de fibrosis.

GRUPOS		VALOR DE p
A	B	0.01
A	C	0.002

Cuadro N° 3. Al aplicar la prueba Exacta de Fisher para la correlación de grupos en relación a esofagitis, encontramos significancia estadística al demostrar una $p < 0.05$.

GRUPOS			VALOR DE p
A	B	C	0.004

Cuadro N° 4. Al aplicar la Tau de Kendall para correlación de grupos en relación a la esofagitis, encontramos significancia estadística con una $p < 0.05$.

GRUPOS			VALOR DE p
A	B	C	0.046

Cuadro N° 5. Al aplicar la Tau de Kendall para correlacionar los grupos en relación a la presencia de fibrosis encontramos una significancia estadística con valor de $p < 0.05$.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

DISCUSION:

La resección y anastomosis esofágica ocasionan reflujo gastroesofagico (RGE) y esofagitis en el cánido, en comparación con la sección y anastomosis en donde la posibilidad de esofagitis es mínima; probablemente el mecanismo sea el acortamiento del esófago intrabdominal y la pérdida de la anatomía del ángulo de His, muy probablemente exista más de un factor que favorezca la instalación del RGE en los pacientes postoperados para corregir la atresia de esófago (AE) donde la incidencia de presentación se estima hasta en el 82% dependiendo del método diagnóstico empleado (1-2-3), no hay reportes de medidas esofágicas en pacientes operados por AE.

Frederick Parker en un estudio donde analiza las complicaciones postoperatorias posterior a la reparación en la AE, encontró que la incidencia del RGE es frecuente después de la reparación de la AE con o sin fistula (8), al igual que lo reportado por Jolley en 1980 (1), además de comprobar lo anterior con nuestro estudio se ha encontrado que tal vez el problema no sea secundario solo al procedimiento quirúrgico, si no que contribuya alteraciones de la inervación simpática y defectos de los nervios vagos (13-14). La esofagitis es un hallazgo frecuente en los pacientes que presentan RGE incluso suele ser asintomático (56%), así lo documenta Lindahl (4) en estudio realizado recientemente, lo cual confirmamos con nuestro trabajo al encontrar esofagitis asociada a RGE apoyado por una fuerte significancia estadística en la comparación de grupos; además se agrega otro problema importante que es la metaplasia e incluso carcinoma del esófago, esto encontrado en un estudio de seguimiento realizado a largo plazo (4). Weihong Guo publica en 1997 un estudio

experimental realizado en conejos a los que les acorto el esófago intratorácico donde documenta mediante medición del pH la asociación del RGE y acortamiento del esófago; explicando que el desarrollo de este, es secundario al acortamiento del esófago intrabdominal y a la rectificación del ángulo de His (15), de igual forma que lo presentara nuestro modelo; por otro lado, Sandra Montedonico en 1999 realizó un estudio en ratas donde efectuó acortamiento del esófago intratorácico y mediante manometrías esofágicas encontró alteraciones en la función del EEI pero no encontró alteración alguna en aquellos en los que solo realizó transección del esófago intratorácico, por lo que concluye que al efectuar acortamiento del esófago intratorácico se altera el mecanismo de la barrera contra el RGE (29), estos hallazgos son muy similares a los de nuestro experimento donde los cánidos del grupo C a los que se les realizó resección del esófago intratorácico del 24% presentaron mayor repercusión al encontrar esofagitis en forma significativa. Por su parte Romeo y colaboradores realizaron un estudio en 20 recién nacidos con AE midiendo la presión y motilidad de los segmentos esofágicos con manometría encontrando alteraciones en la función del EEI hasta en el 80% concluyendo que esto es debido a problemas asociados a la disección del esófago durante el procedimiento quirúrgico (2), nosotros consideramos que la denervación en las porciones esofágicas condiciona estas alteraciones de la motilidad y consecuentemente problemas para el aclaramiento ácido del esófago condicionando RGE y esofagitis.

Al realizar la comparación de los tres estudios confirmamos la hipótesis de nuestra investigación por lo que el acortamiento del esófago intratorácico puede ser una de las posibilidades de la génesis del RGE. La hendidura entre ambos cabos puede tener relación a la falta de desarrollo de ese segmento y al corregir el defecto se

produce el mismo efecto que en el modelo presentado, dicho modelo explica una correlación directa entre la falta de esófago intratorácico y esofagitis péptica.

CONCLUSIONES:

- La sección y anastomosis del esófago podrían producir reflujo gastroesofágico.
- La resección esofágica del 12% produce reflujo gastroesofágico.
- Pero la resección del 24% del esófago produce reflujo gastroesofágico y fibrosis.

Por lo que habrá que establecer líneas de investigación para efectuar correlación entre el modelo propuesto y su aplicación en la población neonatal.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Jolley SG, Johnson DG, Robert CC, et al. Patterns of gastroesophageal reflux in children following repair of esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 15:857-862, 1980
2. Romeo G, Zuccarello B, Proietto F, et al. Disorder of esophageal motor activity in atresia of the esophagus. *J Pediatr Surg* 22:120-124, 1987
3. Moriarty KP, Jacir NN, Harris BH, et al. Transanastomotic feeding tubes in repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 31:53-55, 1993
4. Lindahl H, Rintala R, Sariola H. Chronic esophagitis and gastric metaplasia are frequent late complications of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 28:1178-80, 1993
5. Aschraft KW, Holder MT, *Pediatric Surgery*. Philadelphia PA. Saunders II, 1994
6. Chetcuti P, Phelan PD. Respiratory morbidity after repairs of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula. *Arch Dis Child* 68:167-170, 1993
7. Okada A, Usui N, Inoue M et al. Esophageal atresia in Osaka: A review of 39 year's experience. *J Pediatr Surg* 32:1570-74, 1997
8. Parker AF, Christie 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 Pediatr Surg* 14:5-8, 1979
9. Gidaro GS, Chiasa PL. Modern trends in the treatment of esophageal atresia. *G Chir* 18:560-64, 1997

10. Canty TG, Boyle EM, Linden B, et al. Aortic arch anomalies associated with long gapesophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 32:1587-91, 1997
11. Kulkarni B, Rao RS, Oak S, et al. 13 pairs of rib-A predictor of long gap atresia in tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 32:1453-54, 1997
12. Shono T, Suita S, Arima T, et al. Motility function of the esophagus before primaty anastomosis in esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 28:673-76, 1993
13. Davies RM, Anatomy of the extrinsic motor nerve supply to mobilized segments of the oesophagus disrupted by dissection during repair of oesophageal atresia with distal fistula. *Br J Surg* 83:1268-70, 1996
14. Qi BQ, Merei J, Farmer P, et al. The vagus and recurrent laryngeal nerves in the rodent experimental model of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 32:1580-86, 1997
15. Guo W, Fonkaslrud EW, Swaniker F, et al. Relationship of esophageal anastomotic tension of the development of gastroesophageal reflux. *J Pediatr Surg* 32:1373-40, 1997
16. Koach A, Rohr S, Plaschkes J, et al. Incidence of gastroesophageal reflux follwing repair of esophageal atresia. *Progr in Pediatr Surg* 19:103-112, 1985
17. Pieretti R, Shandling B, Stephens CA: resistent esophageal stenosis associated with reflux after repair of esophageal atresia:A therapeutic approach. *J Pediatr Surg* 9:355-357, 1974
18. Lai JY, Sheu JCh, Chang PY, et al. Experiencie with distal circular myotomy for long-gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 31:1503-08, 1996

19. Oringer MB, Kirsh MN, Sioam H. Long term esophageal function following repair of esophageal atresia. *Ann Surg* 186:436-443, 1977
20. Mutaf O, herek O, Öscan C, et al. Gastroesophageal reflux: a determination on autcom of caustic esophageal burns. *J Pediatr Surg* 31:194-195, 1996
21. Spitz L. Esophageal atresia. Past, present and future. *J Pediatr Surg* 31:19-25, 1996
22. Pendersen JC, Klein RL, Anderws DA. Gastic tube as the primary procedure for pure esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 31:1233-35, 1996
23. Foker JE, Linden BC, Boyle EM. Development of a true primary repair for the full spectrum of esophageal atresia. *Ann Surg* 226:533-43, 1997
24. Vandenplas Y. Evaluation and complications of gastroesophageal reflux in infancy and childhood. *Int Sem Pediatr Gastroenterology Nutr* 3:8-15, 1994
25. Poenrau J, Lamberge LM, Nelson IR. A new pronostic classification for esophageal atresia. *Surgery* 43:426-432, 1993
26. Delius RI, Wheatly MJ, Coran AG. Etiology and managment of respiratory complications after repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula. *Surgery* 112:527-532, 1992
27. Boley JT. Gastroesophageal reflux in pediatric patient. *Gastroenterol Clin North Am*.18:315-338, 1989
28. Livaditis A, Radberg L, Odensjo G. Esophageal end-to-end anastomosis. Reduction of anastomotic tension by circular miotomy. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 6:206-214, 1972

29. Montedonico S, Diaz JA, Possögel AK, et al. Effects of esophageal shortening on the gastroesophageal barrier: An experimental study on the causes of reflux in esophageal atresia. *Jour Pediatr Surg* 34:300-303, 1999
30. Schineberger AL, Scott RB, Rubin SZ, et al. Esophageal function following Livaditis repair of long gap esophageal atresia. *Jour Pediatr Surg* 22:779-783, 1987