

Atresia de esófago: morbilidad en el INP (1971-1999)

DR. JOSÉ FRANCISCO GONZÁLEZ-ZAMORA,* DR. FERNANDO VILLEGAS-ÁLVAREZ*

RESUMEN

La atresia de esófago (AE) es una alteración congénita del esófago cuya continuidad está comprometida; requiere tratamiento inmediato. La supervivencia y una adecuada calidad de ella, representan un reto en los países en desarrollo. Se colectaron 320 expedientes en 29 años. El diagnóstico tardío, las malas condiciones de ingreso y el gran número de malformaciones asociadas dieron a estos pacientes un mal pronóstico desde su ingreso al hospital. Debido a su estado crítico, el 29% de los pacientes no fueron operados para corregir el defecto esofágico. En los que se operaron de AE el índice de complicaciones postquirúrgicas es similar al de otras series, pero el de supervivencia ha mejorado a través de las décadas. La mortalidad global fue del 55%; hubo muertes tardías y morbilidad asociada, no descritas en series de países desarrollados. Dos de cada tres niños que sobreviven a una plastia esofágica abandonan el control postoperatorio, lo que impide la detección y solución de complicaciones tardías. Por las características de esta población se deberán considerar diferentes estrategias de tratamiento distintas a las de países desarrollados.

Palabras clave: Atresia de esófago, morbilidad, países en desarrollo.

ABSTRACT

Esophageal atresia (EA) is a congenital disorder of the esophagus in which its continuity is disrupted. It requires immediate surgical correction. The survival and satisfactory quality of life is the goal for this condition in the developing countries. We collected information on 320 children during 29 years at the Instituto Nacional de Pediatría of Mexico City. The delayed diagnosis, the adverse conditions at the arrival to the hospital and the associated malformations gave our patients an unsatisfactory prognosis. Because of their critical condition, 29% of our patients were not operated. Patients who underwent surgery presented surgical complications similar to those of international series. Surgical complications were the same during the 29-year surveillance. However, mortality has decreased; it was of 55%; in some cases it were late event. Both mortality and morbidity as seen in other series do not occur in developed countries. Two out of three children are lost to follow-up an important factor preventing early management of complications. The characteristics of this population require a different approach than that of developed countries.

Key words: Esophageal atresia, morbidity, developing countries.

INTRODUCCIÓN

La atresia de esófago (AE) es un defecto congénito de etiología desconocida en el que la continuidad

esofágica está interrumpida; el esófago muestra dos cabos ciegos que pueden o no estar comunicados a la vía respiratoria. La frecuencia del problema en México se desconoce; en países anglosajones oscila entre 1 x 3000¹ a 1 x 4500^{2,3} en recién nacidos vivos.

Antes de 1939 ningún paciente con AE había sobrevivido. En 1941, Haight⁴ logró restaurar la continuidad anatómica y funcional del esófago, hecho que cambió radicalmente el pronóstico de estos niños. En las décadas subsecuentes hubo informes con discrepancias en los resultados postoperatorios en las condiciones particulares de estos pacientes. Hays señaló, en 1962, sobrevividas del 95% en niños con peso

* Laboratorio de Cirugía Experimental, Torre de Investigación Joaquín Cravioto, Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia: Dr. José Francisco González Zamora. Laboratorio de Cirugía Experimental, Torre de Investigación Joaquín Cravioto, Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700-C, Col. Insurgentes Cuicuilco, 04530, México, DF.

Recibido: junio, 2001. Aceptado: octubre, 2001.

superior a 3 kilogramos y sin otros problemas adquiridos o congénitos; en cambio, los pacientes con la variedad de atresia pura con gran separación entre los cabos, prematuros, que tienen malformaciones asociadas o ambos problemas, excepcionalmente sobrevivieron.⁵

Waterston, ese mismo año (1962), hizo hincapié en estos factores, lo que le permitió clasificar a estos pacientes en tres grandes grupos y definir los índices de sobrevida: Grupo A, con peso al nacimiento mayor a 2500 g, sin afección agregada; grupo B, peso entre 2000 y 2500 gramos, sin otra afección; mayor a 2500 g, pero con neumonía moderada o anomalía congénita; y grupo C, con peso menor a 2000 gramos sin otra afección o peso mayor con neumonía severa o anomalía congénita grave, principalmente malformaciones cardíacas. La sobrevida para el grupo A fue del 95%, para el B 68 % y para el C 6%.⁶

En la actualidad, esta clasificación ha caído en desuso debido a una mejoría en el diagnóstico temprano, al avance de la anestesiología y a la eficacia de la terapia intensiva neonatal⁷ como ocurre en países con grandes recursos. En las nuevas propuestas, las malformaciones mayores con repercusión cardiorrespiratoria o la prematuridad extrema, con peso menor de 1500 gramos, son los principales factores de morbilidad elevada.⁸

Los resultados en países en desarrollo difieren de lo señalado anteriormente.⁷⁻¹⁰ Debido a un mayor índice de infecciones broncopulmonares, ingresos tardíos en condiciones precarias de hidratación e hipotermia. Esto influye notablemente en la sobrevida.^{11,12}

En nuestro medio, la primera corrección de AE con éxito, se llevó a cabo por Navarro, en el Hospital Infantil de México, en 1949.¹³ A partir de entonces, los resultados globales se han informado ocasionalmente y sólo por algunos centros de referencia pediátrica del área metropolitana,¹⁴⁻¹⁸ excepcionalmente del interior de la república,¹⁹ en ellos se señala que la sobrevida ha sido inferior a la de países desarrollados. Las causas de muerte habitualmente fueron atribuidas a las deficientes condiciones de ingreso o a complicaciones secundarias por la gran separación entre los cabos del esófago.¹⁸

El objetivo del presente trabajo es describir las características de los pacientes con AE, tratados en

el Instituto Nacional de Pediatría a lo largo de 29 años consecutivos e identificar los factores de morbilidad observados.

MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los archivos clínicos (activos y microfilmados) y los informes de anatomía patológica de pacientes con atresia de esófago en el INP, de agosto de 1971 a diciembre de 1999.

Se incluyeron 53 variables, divididas en 3 anexos: 1) condiciones de ingreso, 2) tratamiento correctivo y 3) evolución postoperatoria. Sólo se evaluaron los expedientes que incluían, por lo menos, el 75% de las variables. Los datos se anotaron en una hoja de cálculo de Microsoft Excel 2000; se hicieron representaciones tabulares y gráficas de frecuencia, simples y proporciones.

RESULTADOS

Se colectaron 339 expedientes; 320 cumplieron los criterios de inclusión. Hubo 178 niños (55.6%) y 137 niñas (42.8%). En cinco (1.5%) no se obtuvo esa información. En la década de 1971 a 1980 ingresaron 53 pacientes; de 1981 a 1990, 132; de 1991 a 1999, 120; en 15 pacientes se desconoce el dato. El 35% de los niños procedían del Distrito Federal; 15% del área metropolitana y 39% eran foráneos.

Cuadro 1. Edad de ingreso. Pacientes con atresia de esófago (INP)

Edad (días)	Pacientes (Núm.)	Porcentaje
1	114	35.6
2	61	19.0
3	30	9.3
4	16	5.0
5	14	4.3
6 a 10	25	7.8
11 a 20	9	2.8
21 a 30	2	0.6
31 a 90	13	4.0
91 a 180	5	1.5
180 a 369	5	1.5
> 370	6	1.8
No consignado	20	6.2

Eran menores a 36 semanas de edad gestacional

61 pacientes (22%) y en 42 (13%) el peso al nacimiento fue menor o igual a 1800 g. Sólo el 36% de los niños se hospitalizó durante el primer día de vida (cuadro 1).

Al ingreso 57% de los pacientes presentaron compromiso ventilatorio o pulmonar; de acuerdo a la clasificación de Waterston, el 47.8% eran del grupo C, el 37.8% del grupo B y el 14% del grupo A.

En 212 pacientes (66.25%) había una a varias malformaciones congénitas asociadas, en uno o dos aparatos o sistemas, simultáneamente; predominaron las malformaciones cardiovasculares. En 66 pacientes (20%) las malformaciones se agruparon en asociaciones específicas, principalmente asociación VACTER, en 62. A través del fenotipo y cariotipo hubo alteraciones genéticas en el 4.5% de los pacientes. En el cuadro 2 se muestra la distribución por aparatos y sistemas de las malformaciones asociadas. Si se considera que un solo paciente puede tener una a varias malformaciones en un sistema o en varios, como la asociación VACTER, el número de malformaciones, en conjunto, fue mayor que el total de los pacientes incluidos en el estudio.

De acuerdo a la clasificación de Gross, las atresias fueron: del tipo A, en 17 (7.3%); del tipo B, seis (2.5%); del tipo C, 202 (87%); del tipo D, uno (0.4%); del tipo E, cuatro (1.7%); en dos se encontró una membrana sin discontinuidad esofágica más una fístula traqueoesofágica (0.8%). El diagnóstico se corroboró durante la cirugía o en el informe de patología en 232 pacientes (72.8%).

Se operaron con diferentes procedimientos 213 pacientes antes de la corrección definitiva: 172 en el INP y 41 en otros hospitales (figura 1). Veinte de los operados fuera del Instituto (49%) y 35 de los operados dentro (20%), presentaron complicaciones secundarias.

De los 320 pacientes, sólo 227 fueron corregidos quirúrgicamente (71%). El procedimiento más utilizado en 191 pacientes fue el cierre de la fístula traqueoesofágica y anastomosis termino-terminal (A T-T); interposición de colon (IC) en 31; cierre de fístula traqueoesofágica en cuatro y en uno, se hizo resección de membrana esofágica y cierre de esófago con la técnica de Mikulicz. Durante la intervención ocurrieron 24 complicaciones anestésicas (11%). En 78 niños el defecto no fue corregido; de éstos, 68 fallecieron debido a infecciones pulmonares o secundarias a malformaciones agregadas; tres de éstos solicitaron su alta voluntaria y siete no regresaron para su corrección.

La edad de la cirugía definitiva varió de acuerdo con otros procedimientos quirúrgicos hechos con anterioridad (cuadro 3).

Durante la corrección de la AE, se llevaron a cabo 101 procedimientos quirúrgicos complementarios en 80 pacientes, el más frecuente fue gastrostomía (cuadro 4).

La fuga fue la complicación quirúrgica temprana más frecuente en pacientes corregidos por A T-T e IC; ocurrió en 69 pacientes (31%). En las primeras dos décadas, las fugas mayores fueron causa de mortalidad elevada en este grupo (cuadro 5).

Cuadro 2. Malformaciones congénitas asociadas. Atresia de esófago. INP. 1971-1999

<i>Cardiacas</i> 145 (45%)	<i>G-I</i> 78 (24%)	<i>M-E</i> 77 (24%)	<i>G-U</i> 47 (14.6%)	<i>RES</i> 20 (6.2%)	<i>Genéticas</i> 14 (4.37%)	<i>SNC</i> 12 (3.75%)
Cianógena 15 Única * 74	Única 64 Múltiples 14	Única 57 Múltiples 20	Única 32 Múltiples 15	Pulmonares 6 Traqueo- bronquiales 14	Trisomía 21 11 Trisomía 18 3	Disgenesia cerebral 6 Craneosinostosis 2
Múltiple * 35						Hidrocefalia no comu- nicante 3
No definidas * 21						Hidroanencefalia 1

G-I: Gastro-Intestinales, M-E: Musculoesqueléticas, G-U: Genitourinarias, RES: Respiratorias, SNC: Sistema Nervioso Central. En un mismo paciente se hallaron varias malformaciones que afectaban un mismo órgano.

*= Acianógena

Cuadro 3. Edad en la que se llevó a cabo la corrección de la AE

Edad en días	Operación previa	Sin operación previa	C/D
1º.	6	33	39
2º - 5º	53	41	94
6º - 10º	19	3	22
11º - 30º	23	5	28
31º - 365º	17	0	17
> 365	7	1	8
	125	83	208

En 19 pacientes sometidos a corrección de la AE, no se tiene el antecedente si fueron o no intervenidos previo a la corrección.

C/D = Corrección Definitiva (Plastia de esófago o interposición de colon).

Cuadro 4. Procedimientos complementarios durante la corrección de la AE. INP. 1971-1999

Técnicas utilizadas	A T-T	I/C	C/FTE	Mikulicz	Total
Procedimiento					
Rotación de colgajo	8		2		10
Livaditis	11				11
Funduplicatura	6	10			16
Ascenso gástrico	2				2
Plastia de vía aérea	6				6
Gastrostomía	23				23
Colocación de catéter permanencia	4			1	5
Apendicectomía		13			13
Ligadura de conducto arterioso	3				3
Colostomía	2	2			4
Duodeno/yeyuno anastomosis	3				3
Esofagostomía cervical	1				1
Esplenectomía		1			1
Descenso sagital posterior	3				3

A T-T=Anastomosis Término-Terminal de Esófago, I/C=Interposición de Colon, C/FTE= cierre de Fístula Traqueo-Esofágica, Mikulicz= resección de membrana esofágica con plastia en Mikulicz.

Cuadro 5. Proporción de fugas y letalidad secundaria en niños con AE operados en el INP. 1971-1999

Operaciones	Fugas	Fuga mayor (dehiscencia)	Muertes secundarias a fuga mayor	Muertes totales	Tempranas/tardías	Periodo	N
A T-T 43	14	6/14	6/6	23	20/3	1971-1980	49
I/C 6	5	2/5	2/2	3 2/1			
A T-T 79	19	11/19	9/11	48	25/23	1981-1990	87
I/C 8	4	0/4	0	4 2/2			
A T-T 69	20	0/20	0	22	11/11	1991-1999	86
I/C 17	7	0/7	0	3 2/1			
Total*	69	19/69	17/19	103	62/41	1971-1999	222

A T-T= Anastomosis Término-Terminal de Esófago, I/C= Interposición de Colon. *No se incluyeron cinco pacientes con otros procedimientos correctivos.

Se presentaron complicaciones quirúrgicas tardías en 139 pacientes: el reflujo gastroesofágico fue el problema más común (cuadro 6).

tes ha sido irregular, con periodos de observación entre uno y cinco años en el 77% de los casos; sólo 16 de ellos han sido vigilados entre 5 y 17 años. Abandonaron el control hospitalario 88 niños; 44 se encuentran

Cuadro 6. Periodos de seguimiento y complicaciones postquirúrgicas tardías en niños con AE operados en el INP. 1971-1999

Procedimiento*	AT-T			I/C			MIK			C/FTE		
	<1	1-5	>5	<1	1-5	>5	<1	1-5	>5	<1	1-5	>5
Complicación**												
ERGE	43	23	5					1		1		2
REF	9	3										1
EE/C	29	14	4		6	1						1
NC	13	5	1		1	2						1
DE	1			2	1							
LME			2			1						
RGC				3	2	3						

* AT-T: anastomosis término-terminal de esófago, I/C: interposición de colon, MIK: plastia esofágica con cierre en Mikulicz, C/FTE: cierre de fístula traqueo-esofágica.

** ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico, REF: refistulización, EE/C: estenosis esofágico o de colon, NC: neumopatía crónica, DE: divertículo esofágico, LME: lesión músculo-esquelética secundaría a toracotomía, RGC: reflujo gastrocolónico.

Debido a complicaciones tardías de la corrección esofágica, 129 pacientes requirieron posteriormente una o más intervenciones quirúrgicas adicionales (56.8%). Las más frecuentes fueron: 1) funduplicatura, en 46 pacientes por reflujo gastroesofágico o gastrocolónico; 2) dilataciones en 43 pacientes por estenosis esofágica o colagástrica; y 3) cierre de fístula gastrocutánea, en 29 pacientes. En cuatro se reseco el sitio de la anastomosis y en siete, cierre de fístula recidivante. Un paciente con estenosis esofágica operado fuera del INP requirió interposición de colon.

En resumen, de los 320 pacientes evaluados, fallecieron 178 (55.6%) por diversas causas, incluyendo aquellos en quienes por su gravedad no fue posible corregir el defecto y murieron principalmente por causas infecciosas. Por otro lado, la mortalidad de los pacientes sometidos a corrección de la AE (227) descendió en forma progresiva, principalmente en los de fallecimiento temprano; es decir, durante los primeros 30 días del postoperatorio, como se muestra en el cuadro 7.

El seguimiento postoperatorio de los sobrevivien-

tes en control activo (dos de ellos sin tratamiento correctivo, uno por hidroanencefalia por considerarse incompatible con la vida y otro en recuperación nutricional con tratamiento derivativo); 10 se dieron de alta incluyendo uno que se trasladó a otro hospital y otro que solicitó su alta voluntaria (cuadro 8).

Finalmente, una proporción muy alta de los 44 pacientes vivos y en seguimiento han presentado sintomatología crónica agregada, similar a la de los que dejaron de acudir al INP (cuadro 8).

Discusión

En el INP, la frecuencia de niños con AE ha aumentado progresivamente de seis nuevos casos por año, inicialmente mencionados por Peniche en 1978,²⁰ a doce en las últimas dos décadas. Esto ha permitido estudiar más de 300 casos en veintinueve años consecutivos.

La distribución en género, tipo de atresia encontrada y proporción de prematuros no difiere de lo observado en otras series; en cambio, el número de pacientes con peso menor de 1800 gramos es sensi-

blemente menor (13%),^{21,9,11,22} probablemente debido a que su estado crítico no permite trasladarlos a centros de referencia apropiados. La principal fuente de procedencia fue el área conurbada de la Ciudad de México; a pesar de esto, el 64% de los pacientes ingresó después de las primeras 24 horas de vida, lo que posiblemente refleja un diagnóstico tardío, y de ahí el retraso de las medidas de manejo inicial, específicamente la aspiración de secreciones del cabo superior del esófago. En consecuencia, 57% de estos niños presentaron complicaciones pulmonares de diversa gravedad al momento de la admisión.

Otros factores de mal pronóstico son las malformaciones asociadas. El 66% de los pacientes las presentaron, lo cual ubica a esta serie en una de las de más alta frecuencia a nivel internacional, ya que se señala que ocurren entre el 30 al 70%.^{23,6,11,22,24-29} Asimismo, las cardiopatías fueron más frecuentes que lo informado por otros autores^{30,9,24,25,27,29} y el 10%, por su gravedad y complejidad (cardiopatías cianógenas), presentaron problemas de manejo inicial insuperables (cuadro 2).

Hubo varias malformaciones simultáneamente; la asociación VACTER se observó aproximadamente en el 20%, y falleció el 70% de estos niños, letalidad tan sólo superada por los pacientes con trisomía 21 con el 100%; el mal pronóstico de estos enfermos ya ha sido descrito.^{29,31-32}

Los problemas señalados ubicaron a la mayoría de estos pacientes en los grupos C y B de la clasificación de Waterston y sólo el 14% en el grupo A; proporción similar a lo informado por Agarwala, en la India, en 1996.¹¹ No obstante, la mayoría de los niños admitidos en el INP no procedían de zonas rurales o de difícil acceso a los centros de referencia especializada, como lo informado por este autor.

Únicamente el 17% de los pacientes se operó de AE durante el primer día de ingreso; el resto requirió periodos variables de tratamiento médico de infecciones y trastornos respiratorios u operaciones con prioridad de manejo. El 49% de los pacientes que procedían de otros hospitales habían sido sometidos a operaciones correctivas o derivativas, y presentaron complicaciones secundarias, algunas tan graves que impidieron la corrección esofágica definitiva.

El diagnóstico tardío, las deficientes medidas de

tratamiento inicial y el gran número de malformaciones asociadas, ubicaron a estos pacientes en un grupo de mal pronóstico desde su ingreso; de ahí que no fueran operados el 29% de los pacientes y, de éstos, falleció el 87%. Esta eventualidad no se presenta en la actualidad en la mayoría de las series internacionales y tuvo un alto impacto en la morbilidad global de estos niños. Esto quizá pueda ser explicado, en parte, por las características que privan en países en vías de desarrollo.¹¹

Otras causas de morbilidad son las complicaciones atribuibles a la cirugía de la AE, que pueden ser de presentación temprana, cuando ocurren en los primeros 10 días y tardía, cuando aparecen después de ese tiempo. Entre las primeras destacan las fugas anastomóticas, denominadas menores cuando el escape es mínimo y asintomático, y mayores (dehiscencia) cuando producen insuficiencia respiratoria y repercusión clínica, sinónimo de gravedad extrema.³³ Los informes actuales de esta complicación oscilan entre 10%³⁴ y 30%,⁹ similar a lo informado por Duam desde 1971.³⁵ Sin embargo, la mortalidad por esta complicación en un principio era del 12%, y en la actualidad no excede el 5%.^{9,8} En el INP, la frecuencia de fugas ha sido constante durante tres décadas consecutivas (32%); en las dos primeras (1971-1990) éstas fueron responsables o contribuyeron significativamente a la letalidad de la mitad de los niños. Durante la última (1991-2000) no hubo fallecimientos atribuibles a esta complicación, lo que quizá pueda explicarse por la mejoría de los cuidados intensivos.

Cinco de los seis pacientes con interposición de colon, operados durante la primera década (1970-1980), presentaron fuga, dos de ellos con dehiscencia fallecieron; en cambio, en los últimos 20 años, la proporción disminuyó y no se presentaron muertes por esta causa. Esto puede deberse a que la ejecución de las plastias esofágicas en el INP se realiza por residentes en proceso de formación diferentes cada año; en cambio, las interposiciones de colon se han llevado a cabo desde su inicio por el mismo grupo de cirujanos.

Entre las complicaciones tardías sobresalen la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la estenosis de la anastomosis y la refistulización traqueoesofágica, en diferentes formas y frecuencias. El reflujo gastroesofágico severo que requiere corrección quirúrgica oscila del 6 al

45%.^{36,37} El 20% de los pacientes con AE del INP ha sido sometido a operación antirreflujo por esa causa. La estenosis de la plastia es la que produce problemas de deglución, con periodos de infecciones respiratorias u obstrucción por cuerpo extraño recurrentes; ocurre entre el 13 y el 37%.^{9,8,38,39} El 24% de los pacientes corregidos en el INP la presentaron. Este problema suele tratarse con sesiones de dilatación esofágica con buenos resultados; sólo en cuatro niños no fueron eficaces y hubo que reseca la zona estrecha y hacer una reanastomosis. La refistulización traqueoesofágica es causa de broncoaspiración e infecciones respiratorias intercurrentes de difícil diagnóstico. Ocurre entre el 0.6 y 25%.^{8,39-42} En pacientes del INP se presentó en el 5.7% y un poco más de la mitad fallecieron.

La interposición de colon es la técnica quirúrgica utilizada en el INP en pacientes en quienes no se puede hacer la anastomosis término-terminal. Se han logrado avances en la sobrevida y en la disminución de la morbilidad temprana;⁴³ pero, al contrario de lo señalado por otros autores,^{44,45} la mortalidad global (32%) y la morbilidad tardía (71%) son elevadas. Estos problemas deberán ser motivo de análisis más detallados y seguimiento a largo plazo.

Los informes sobre este tipo de complicaciones detectadas a largo plazo, son cada vez más frecuentes.^{46,9,32,37,47-52} En el INP se han encontrado procesos invalidantes tan variados como el daño neurológico, probablemente secundario a los eventos de inestabilidad hemodinámica de algunos de estos pacientes; la neumopatía crónica, la desnutrición o la persistencia de reflujo gastroesofágico. Por este motivo, el seguimiento estrecho a largo plazo debe ser primordial para identificar y solucionar en forma oportuna estas complicaciones. Desgraciadamente, otro problema importante en estos niños es la falta de seguimiento postoperatorio; el 66% de los casos dejaron de acudir al hospital, quizás por razones socioeconómicas y por desconocimiento de los riesgos postoperatorios tardíos de esta patología.

Finalmente, aún cuando la mortalidad global en el INP fue del 55.6%, los pacientes en quienes se logró la corrección quirúrgica ha habido mejoría evidente en las últimas décadas (cuadro 8).

Por otro lado, si en la primera década se presentaba en forma temprana, actualmente la mortalidad tardía es igual de frecuente, por lo que deberemos considerar

causas distintas para cada periodo de observación y hacer análisis posteriores dirigidos especialmente a prevenir estos desenlaces.

A pesar de lo anterior, los resultados que se presentan distan mucho de los estándares internacionales; por esta razón, el tratamiento de los pacientes con AE seguirá siendo un reto en los países en desarrollo, donde el tipo de población, los recursos médico-hospitalarios y la problemática social influyen de manera determinante en la sobrevida. Sólo se lograrán cambios sustanciales cuando se implementen medidas más eficientes en el diagnóstico temprano y en el tratamiento multidisciplinario, así como mejores condiciones sociales y económicas de nuestra población.

REFERENCIAS

1. Sulamma M, Gripenberg L, Alvenain EK. Prognosis and treatment of congenital atresia of esophagus. *Acta Chir Scand* 1951;102:141-57.
2. Haight C. Some observations on esophageal atresia and tracheoesophageal fistula of congenital origin. *J Thorac Surg* 1957;34:141-72.
3. Myers NA. Oesophageal atresia with distal fistula: A long-term follow-up. *Prog Pediatr Surg* 1977;10:15-22.
4. Haight C, Towsley HA. Congenital atresia of esophagus with tracheoesophageal fistula: Extrapleural ligation of fistula and end-to-end anastomosis of esophageal segments. *Surg Gynec & Obst* 1943;76:672-78.
5. Hays DM. An analysis of the mortality in esophageal atresia. *Amer J Dis Child* 1962;103:765-70.
6. Waterston DJ, Bonham-Carter RE, Aberdeen E. Oesophageal atresia: Tracheoesophageal fistula. A study of survival in 218 infants. *Lancet* 1962;1:819-22.
7. Driver OP, Bruce J. Primary reconstruction of esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula in a 740 g infant. *J Pediatr Surg* 1997;32:1488-9.
8. Poenaru D, Labarge JM, Neilson IR. A new prognostic classification for esophageal atresia. *Surgery* 1993;113:426-32.
9. Rokitansky AM, Kolankaya UAA, Seidl S, Mays R, *et al.* Recent evaluation of prognostic risk factors in esophageal atresia. A multicenter review of 223 cases. *Eur J Pediatr Surg* 1993;3:196-201.
10. Ein SH, Shandling B. Pure esophageal atresia: A 50-year review. *J Pediatr Surg* 1994;9:1208-11.
11. Agarwala S, Bhatnagar V, Bajpai M, Gupta DK, Mitra DK. Factors contributing to poor results of treatment of esophageal atresia in developing countries. *Pediatr Surg Int* 1996;11:312-5.
12. González-Lara CD, Guerrero-Pérez R, Barrera-Múzquiz JL. Pronóstico de la atresia de esófago en niños. *Rev Med IMSS* 1981;19:511-18.
13. Navarro FO. Un caso de atresia de esófago con fístula traqueoesofágica. *Bol Med Hosp Inf Méx* 1950;7:14.

14. Barrera AO. Revisión de los casos de atresia de esófago internados en el Hospital Infantil de México. *Bol Med Hosp Inf Méx* 1951;8:792-7.
15. Sariñana C, Beltrán BF, León DF. Atresia de esófago. *Bol Med Hosp Inf Méx* 1954;11:383-7.
16. Beltrán BF. Consideraciones sobre el diagnóstico y el pronóstico en la atresia de esófago. *Bol Med Hosp Inf Méx* 1962;19:663-72.
17. González LD, Guerrero PR, Barrera MJ. Pronóstico de la atresia de esófago en niños. *Rev Med IMSS* 1981;19:511-6.
18. González LD, Flores BD, Franco GM, Cuellar GO. Atresia de esófago con gran separación de sus segmentos. *Bol Med Hosp Inf Méx* 1995;52:517-21.
19. Gil BM, Rodríguez BW. Manejo de la atresia de esófago en dos hospitales de concentración. *Bol Med Hosp Inf Méx* 1984;41:41-6.
20. Peniche GR. Atresia de esófago. Tesis recepcional para obtener el título de cirujano pediatra. INP, UNAM, DF, 1978.
21. Okada A, Usuil N, Inoue M, Kawahara H, *et al*. Esophageal atresia in Osaka: A review of 39 years experience. *J Pediatr Surg* 1997;32:1570-4.
22. Bishop PJ, Klein MD, Philippart AI, Hixson DS, Hertzler JH. Transpleural repair of esophageal atresia without a primary gastrostomy: 240 patients treated between 1951 and 1983. *J Pediatr Surg* 1985;20:822-8.
23. Chittmitrapap S, Spitz L, Kiely EM. Esophageal atresia and associated anomalies. *Arch Dis Child* 1989;64:364-8.
24. Louhimo I, Lindah H. Esophageal atresia: primary results of 500 consecutively treated patients. *J Pediatr Surg* 1983;18:217-29.
25. Sigmund HE, Shandling B, Wessen D, Filler RM. Esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula: Associated anomalies and prognosis in the 1980s. *J Pediatr Surg* 1989;24:1055-59.
26. Tsai JY, Berkery L, Wesson DE, Rado SF, Spigland NA. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula: Surgical experience over two decades. *Ann Thorac Surg* 1997;64:778-84.
27. Strodel WE, Coran AG, Kirsh MM, Weintraub WH, Wesley JR, Sloan H. Esophageal atresia. A 41-year experience. *Arch Surg* 1979;114:523-7.
28. Spitz L, Kiely E, Breneton RJ. Esophageal atresia: Five year experience with 148 cases. *J Pediatr Surg* 1987;22:103-8.
29. German JC, Mahour GH, Woolley MM. Esophageal atresia and associated anomalies. *J Pediatr Surg* 1976;3:299-306.
30. García-Nuño AC, Sánchez SG, Cotallo GDC, Martínez AC y col. Atresia de esófago y anomalías asociadas. *An Esp Pediatr* 1992;6:455-9.
31. Saing H, Cheng W. The involvement of two or more systems and the severity of associated abnormalities significantly influence mortality in esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1998;33:1596-98.
32. Beasley S, Allen M, Myers N. The effects of Down syndrome and the chromosomal abnormalities on survival and management in esophageal atresia. *Pediatr Surg Int* 1997;12:550-51.
33. Chittmitrapap S, Spitz L, Kiely EM, Breneton RJ. Anastomotic leakage following surgery for esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1992;27:29-32.
34. Yagi M, Homma S, Iwafuchi M, Uchiyama M. Electrogastrography after operative repair of esophageal atresia. *Pediatr Surg Int* 1997;12:340-3.
35. Daum R. Postoperative complications following operation for esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. En: Rickham PP, Hecker WCh, Prevot J (ed). *Progress in Pediatric Surgery*. London University: Park Press 1971;1:209-37.
36. Wheatley MJ, Coran AG, Wesley JR. Efficacy of the Nissen fundoplication in the management of gastroesophageal reflux following esophageal atresia repair. *J Pediatr Surg* 1993;28:53-5.
37. Snyder CL, Ramachandan V, Kennedy AP, Gittes GK, Ashcraft KW, Holder TM. Efficacy of partial wrap fundoplication for gastroesophageal reflux after repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1997;32:1089-92.
38. Haight C. Some observations on esophageal atresia and tracheoesophageal fistula of congenital origin. *J Thorac Surg* 1957;34:141-72.
39. Chittmitrapap S, Spitz L, Kiely EM, Breneton RJ. Anastomotic stricture following repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1990;25:508-11.
40. Myers NA, Beasley SW, Auldust AW. Secondary esophageal surgery following repair of esophageal atresia with distal tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1990;25:773-77.
41. McKinnon CJ, Kosloske AM. Prediction and prevention of anastomotic complications of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1990;24:778-81.
42. Vos A, Ekkelkamp S. Congenital tracheoesophageal fistula: Preventing recurrence. *J Pediatr Surg* 1996;31:936-38.
43. Vargas GM. Esophageal replacement in patients under three months of age. *J Pediatr Surg* 1994;29:487-91.
44. Ure BM, Slany E, Eypasch EP, Gharib M, Holschneider AM, Tridl H. Long-term functional results and quality of life after colon interposition for long-gap esophageal atresia. *Eur J Pediatr Surg* 1995;5:206-10.
45. Ahmad SA, Sylvester KG, Hebra A, Davidoff AM, McClane S, Stafford PW, Schnauffer L, O'Neill J. Esophageal replacement using the colon: Is it a good choice? *J Pediatr Surg* 1996;31:1026-31.
46. Spitz L, Kiely EM, Morecroft JA, Drake DP. Esophageal atresia: At risk groups for the 1990s. *J Pediatr Surg* 1994;29:723-5.
47. Bergmeijer JH. Prospective medical and surgical treatment of gastroesophageal reflux in esophageal atresia. *J Am Coll Surg* 1998;187:153-7.
48. Ure BM, Slany E, Eypasch EP, Weiler K, Tridl H, Holschneider AM. Quality of life more than 20 years after repair of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1998;33:511-5.
49. Montgomery M, Frenckner B. Esophageal atresia: Mortality and complications related to gastroesophageal reflux. *Eur J Pediatr Surg* 1993;3:335-8.
50. Putis JW, Ritson DG, Holden CE, Buick RG. Growth and feeding problems after repair of esophageal atresia. *Arch Dis Child* 1990;65:84-8.
51. Lindahl H, Rintala R, Sariola H. Chronic esophagitis and gastric metaplasia are frequent late complications of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1993;28:1178-80.
52. Duming RP, Scoles PV, Fox OD. Scoliosis after thoracotomy in tracheo-esophageal fistula patients. *J Bone Joint Surg Am* 1980;62:1156-8.