

11210.
3 20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

"ALTERACIONES EN LA FUNCION ESOFAGICA POSTERIORES A LA REPARACION QUIRURGICA DE UNA ATRESIA"

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO PEDIATRA
P R E S E N T A:
DR. JAIME ANTONIO ZALDIVAR CERVERA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:
DR. HECTOR HUGO RODRIGUEZ MENDOZA

ASESOR DE LA TESIS:
DR. JOAQUIN AZPIROZ CONTRERAS
CENTRO MEDICO "LA RAZA" I.M.S.S.

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

C O N T E N I D O

1.- I N T R O D U C C I O N .

A) OBJETIVOS.

B) GENERALIDADES.

a) Origen del esófago.

b) Anatomía del esófago.

c) Función del esófago.

d) Frecuencia.

C) ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

D) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

E) HIPOTESIS.

F) MANOMETRIA ESOFAGICA NORMAL.

2.- M A T E R I A L Y M E T O D O S .

3.- R E S U L T A D O S .

4.- D I S C U S I O N .

5.- C O N C L U S I O N E S .

6.- B I B L I O G R A F I A .

1.- I N T R O D U C C I O N .

La reparación quirúrgica de la atresia congénita del esófago con ó sin fistula traqueo esofágica, ha representado a través de los años un reto para el Cirujano Pediatra por la complejidad de factores mediatos e inmediatos que la determinan.

En los últimos años, se ha reportado por estudios de cineradiografía, endoscopia y manometría esofágicas, alteraciones funcionales del esófago, y , otras complicaciones en pacientes que habían sido sometidos a anastomosis por atresia esofágica. (1,2,3)

La morbilidad asociada a dichos transtornos en las diferentes edades pediátricas, ha promovido recientemente, estudios enmarcados a definir con más precisión, alteraciones motoras del esófago y otras complicaciones que puedan dar fin a un gran esfuerzo Pediátrico neonatal.

(4)

A) OBJETIVOS.

El objetivo de este trabajo es investigar las alteraciones funcionales del esófago que se presentan después de la reparación anatómica de este órgano, en casos de atresia esofágica en los pacientes atendidos en el Hospital General del Centro Médico "La Raza."

Primordialmente, se trata de demostrar alteraciones en la onda peristáltica primaria efectiva esofágica en reposo y a la deglución, y , estudiar la presencia de reflujo gastro esofágico en estos pacientes, probablemente secundaria a incompetencia del esfínter esofágico inferior, y de ser posible explicar su fisiopatología, así como afirmar ó descartar su relación con la frecuencia de complicaciones pulmonares y estenosis anastomóticas recidivantes. (5,6,7,8)

El propósito de la investigación, es comunicar nuestra experiencia inicial en el estudio de la función esofágica en un grupo de pacientes con antecedentes de anastomosis esofágica por atresia.

B) GENERALIDADES.

a) Origen del Esófago.-

A la cuarta semana de la gestación, el esófago se reconoce por vez primera como un tubo corto bien definido. Casi al mismo tiempo, el primordio traqueal puede distinguirse como una saliente en forma de quilla de la parte anterior del esófago. La separación de la traquea y esófago se realiza de abajo hacia arriba por pliegues de las paredes laterales hasta que se encuentran, fundan y separan, como dos tubos paralelos unidos a la altura de la faringe.

Al principio el revestimiento endodérmico del esófago prolifera rápidamente con vacuolización y diferenciación. Al quinto mes aparecen las estructuras glándulares superficiales y el epitelio pavimentoso estratificado, empieza a sustituir al cilíndrico.

A la octava semana de vida intrauterina, la traquea y el esófago se encuentran separados.

Le embriología de la atresia congénita del esófago con ó sin fistula traqueo esofágica no está completamente clara. Esta anomalía se origina entre la tercera y sexta semana de la vida fetal. Han sido descritas ano-

mallas vasculares que intentan explicar, por compresión, el defecto. La fístula traqueo esofágica se cree resulte de la falla en el cierre completo del surco laringotraqueal. Otra teoría es la alteración órgano genética del desarrollo del mesodermo al impedir la vacuolización de lo que antes era el esófago, un tubo lleno de células epiteliales. (9)

b) Anatomía del Esófago.-

El esófago es un tubo muscular, revestido por un epitelio estratificado pavimentoso, que se extiende desde la faringe a nivel de la vértebra cervical VI, a través del mediastino posterior y el diafragma hasta el estómago a nivel de la vértebra dorsal XI.

En su origen rebasa algunos milímetros el lado izquierdo de la tráquea. Más abajo en el tórax, se dirige un poco a la derecha hasta la IV vértebra dorsal. Aquí se inclina nuevamente a la izquierda hasta su extremo inferior.

a.1. Relaciones.-

a) Porción Cervical: Por adelante con la tráquea, por detrás con la columna vertebral, y por los

lados, con la arteria carótida primitiva, nervio recurrente, lóbulos del tiroides y arteria tiroidea inferior.

b) Porción Torácica: Por delante y de arriba a abajo está en relación con la cara posterior de la tráquea, el origen del bronquio izquierdo y pericardio, por detrás con la columna vertebral, de la que está separado por el conducto torácico, la vena acigoz, las arterias intercostales del lado derecho y la porción inferior de la aorta. A la derecha está separado del pulmón por la pleura mediastínica, y a la izquierda está separada del pulmón izquierdo también por dicha pleura, en la parte superior se relaciona con el cayado de la aorta, y el origen de la arteria carótida primitiva.

c) Porción Abdominal: Atraviesa el hiato esofágico del diafragma por delante de la aorta, está cubierto por el peritoneo y a la derecha se relaciona con el lóbulo de Spiegel.

a.2. Estructura.-

Tiene tres tónicas superpuestas: mucosa, celulosa y muscular; vasos y nervios.

Túnica Mucosa : Formada por epitelio pavimentoso

estratificado, numerosas glándulas arracimadas se encuentran en su interior.

Túnica Celulosa : Forma el tejido submucoso y dá inserción a fibras musculares.

Túnica Muscular : Las circulares forman anillos más o menos completos y las longitudinales más superficiales ocupan toda la longitud del esófago y se continúan con el estómago. Estriadas en su tercio superior y lisas en los tercios inferiores.

Vasos y Nervios : Las arterias tienen diversos orígenes; las esofágicas superiores vienen de la tiroidea inferior, las medias de la aorta torácica y las inferiores de la diafragma inferior ó de la coronaria estomáquica. Las venas siguen el trayecto de las arterias, las linfáticas se dirigen a los ganglios que rodean el esófago.

Los nervios vienen del neumogástrico y simpático. (9)

c) Función del Esófago.-

La deglución se inicia en la boca y termina en el estómago, desde el cuarto mes de vida intra embrionaria, el feto ingiere constantemente líquido amniótico, el cual pasa por el tubo digestivo. Los movimientos de succión en el recién nacido son seguidos por degluciones. Con el inicio de la deglución, la respiración cesa, durante la inspiración ó aspiración. El hueso hioides se mueve hacia adelante y arriba, la laringe se eleva y la luz laríngea se cierra al plegarse la epiglottis sobre entrada. La fase final de la deglución consiste en el relajamiento del músculo cricofaríngeo, el cual cierra el extremo superior del esófago y se encuentra en un estado constante de tonicidad, desencadenándose una onda peristáltica primaria efectiva y motora que mueve hacia adelante el bolo, distendiéndose la parte inferior del esófago y condicionando relajamiento del cardias. (9)

d) Frecuencia.-

La frecuencia, en las estadísticas publicadas acerca de la atresia esofágica congénita en cualquiera de sus variantes, es diversa, pero, en general, oscila alrededor de 1 por cada 1,300, a 1 por cada 2,500, recién nacidos.

La influencia del factor genético es incierta, la malformación rara vez es vista en hermanos, y en alguna ocasión en gemelos reportada por Woolley. (10,11,12).

C) ANTECEDENTES CIENTIFICOS.-

La atresia congénita del esófago sin fístula traqueo esofágica fué descrita por primera vez en 1670 por William Durston, quien lo observó en un niño gemelo (12). El tipo habitual de la atresia esofágica, acompañada de fístula traqueo esofágica fué descrito por--- Thomas Gibson en el caso clínico publicado por él en 1697 (13). Las variantes que se encuentran en las anomalías del esófago, y que se acompañan por lo general de una fístula traqueo esofágica, fueron presentadas en 1923 por Vogt, quien intentó la primera clacificación de dichas anomalías.

A través de la frecuente problemática que se ha presentado para realizar la identificación de las diferentes variantes por diversos autores, se ha concretado a la descripción anatómica de las mismas (10).

La ligadura de la fístula traqueo esofágica como primer paso hacia la corrección eventual de la anomalía, fué empleada en 1913 por Richter. Y a fines del decenio 1930-1940 se pensó en la posibilidad de corregir dicha anomalía por medio de una anastomosis de

las dos porciones del esófago. En esa época, sin embargo, se ponía en práctica habitualmente, si llegaba a efectuarse la operación, un plan de tratamiento en varios tiempos, que consistía en ligadura de la fístula traqueo-esofágica, gastrostomía y esofagostomía cervical. Los dos primeros pacientes curados fueron operados con éxito por Laven y Ladd en 1939, siguiendo dicho plan, efectuado en ambos, más tarde esofagoplastías.

En 1941, Cameron Height efectuó la primera ligadura de una fístula en forma extrapleurales con éxito, realizando anastomosis primaria en los cabos esofágicos en una niña con atresia y fístula (10).

Este monumental logro técnico, formó las bases para la cirugía moderna de estos niños con esta lesión, y, convirtió una entidad que conlleva 100% de mortalidad, a una que ahora se encuentra asociada a una tasa de alrededor del 60% en medios hospitalarios adecuados (12).

Durante las dos décadas siguientes, el Dr. Height reportó numerosos artículos documentando y reafirmando el manejo pre, trans y postoperatorio de los niños con atresia esofágica.

Esto pronto sugirió, sin embargo, que mientras la reparación primaria de la atresia esofágica restauraba

la continuidad esófago gastro intestinal, no parecía garantizar una función esofágica normal (2,7). La cine radiografía (3) y, posteriormente los estudios manométricos en lactantes y niños (4), sacaron a la luz, alteraciones en la motilidad esofágica, casi siempre presente en estos pacientes (1,6).

En años recientes, con el afinamiento de las técnicas de la manometría esofágicas y el uso de sensores intra-esofágicos del pH, que prueban la naturaleza de los disturbios motores del esófago recientemente descubiertos (15), así como el casi desarrollo simultáneo de esofagitis por reflujo severo en pacientes a quienes se les había reparado una atresia esofágica (16), estimularon el estudio con el propósito de definir con más precisión, los trastornos motores del esófago y la incidencia de reflujo gastro esofágico.

D) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-

Si bien es conocido que la anastomosis primaria de la atresia esofágica garantiza la continuidad del tracto digestivo, no parece prometer una función esofágica normal.

La cineradiografía esofágica, típicamente ha demostrado una onda esofágica peristáltica coordinada, deformándose sustancialmente a la entrada por debajo del nivel de la anastomosis.(3)

Se ha demostrado la presencia de reflujo gastroesofágico en estos pacientes, así como la incapacidad esofágica de aclaramiento del ácido y la persistencia de estenosis ciclatriciales en el sitio de la anastomosis primaria e infecciones respiratorias recurrentes. (8,16,17).

E) HIPOTESIS.-

La reparación quirúrgica de la atresia esofágica restaura la continuidad del tracto esofagogastrointestinal, pero no garantiza una función esofágica normal.

F) MANOMETRIA ESOFAGICA NORMAL.-

Las características de presión intraluminal del esófago las conocemos por los registros manométricos en adultos normales y es interesante el hecho de que los patrones de presión son iguales a los encontrados en niños.

En reposo, la parte superior del esófago muestra una banda de presión elevada de unos 3 cms. de longitud y corresponde al esfínter esofágico superior. Este se relaja inmediatamente con la deglución. Las contracciones a partir del esfínter superior continúan una secuencia con la faringe y el esófago formándose una onda peristáltica primaria que desciende con un patrón ordenado de contracciones hasta el esfínter esofágico inferior.

La intensidad de cada contracción varía de 50-100 cm. de agua, siendo de mayor intensidad en el tercio distal.

La presión del esófago intratorácico en reposo es subatmosférica, mientras la presión gástrica es atmosférica.

Conforme los cateteres se van retirando de la cámara gástrica, un registro continuo de las presiones en reposo de la unión esófago gástrica se obtiene. Este muestra invariablemente en sujetos normales una zona de presión elevada, la cual se encuentra interpuesta entre las presiones positivas y atmosféricas del estómago y las negativas y subatmosféricas del esófago intratorácico.

El hecho que durante la inspiración aumente la presión intra abdominal y disminuya la torácica, permite localizar el nivel donde ocurre el cambio de una deflexión positiva intra abdominal a una negativa intra torácica, este punto de inversión es la manifestación manométrica del hiato esofágico. (15,18)

2.- M A T E R I A L Y M E T O D O S.-

En el Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital General del Centro Médico "La Raza" del Instituto Mexicano del Seguro Social, se revisaron 20 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de atresia de esófago, en un lapso de 5 años, siete de estos pacientes fallecieron (33%), y trece de ellos sobrevivieron al tratamiento quirúrgico de la reparación de su atresia, se estudiaron nueve pacientes de los que habían sobrevivido mediante entrevistas con su núcleo familiar y evaluaciones clínicas de la actividad y condiciones esofágicas, con radiología dinámica, endoscopia y manometría esofágica. (2,3,19)

La edad en que fueron estudiados estos pacientes después de su cirugía fué de dos meses hasta los cuatro años de edad, seis eran varones y tres mujeres. (Tabla I).

ALTERACIONES EN LA FUNCION ESOFAGICA POSTERIORES A...

TABLA I

PACIENTE 1	2 MESES	HOMBRE
PACIENTE 2	2 MESES	MUJER
PACIENTE 3	6 MESES	HOMBRE
PACIENTE 4	9 MESES	MUJER
PACIENTE 5	1 AÑO 3 MESES	HOMBRE
PACIENTE 6	2 AÑOS	MUJER
PACIENTE 7	3 AÑOS	HOMBRE
PACIENTE 8	3 AÑOS 6 MESES	HOMBRE
PACIENTE 9	4 AÑOS	HOMBRE

Edad Promedio : 1 Año 8 Meses

CIRUGIA PEDIATRICA
C. M. R.

Todos menos uno de estos pacientes, habían tenido fístula esofágica en asociación, con su atresia. Las anomalías fueron de la variedad común, con un cabo proximal ciego y la fístula entre la porción proximal del cabo ciego distal y el árbol traqueobronquial. Un paciente fué reparado de atresia esofágica sin fístula.

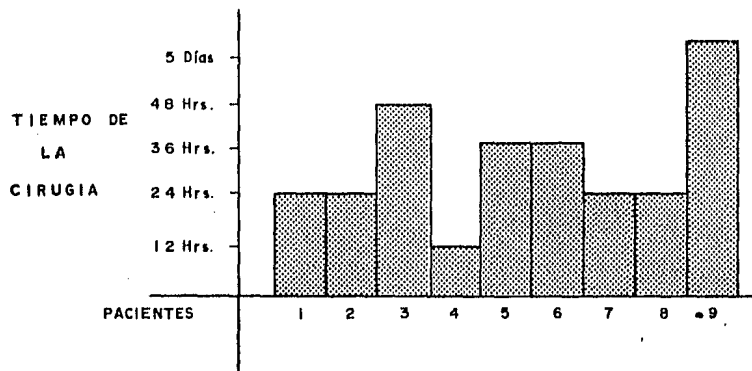
La reparación primaria de la atresia esofágica, fué realizada en ocho casos dentro de las primeras 48 horas de vida y sólo uno fué intervenido a los cinco días de edad. (Tabla II).

Se realizó esofagograma en todos los pacientes que sobrevivieron, para el estudio esofágico de función primaria, siquiéndose la técnica radiológica habitual y utilizándose bario y material hidrosoluble. (3)

El estudio de presiones de la unión esófago gástrica con fines diagnósticos se realizó con balones que transmitieron directamente el perfil de presiones del esófago. Se utilizaron en los pacientes menores de un año, transductores de presión que transformaron su energía hidrostática en eléctrica (Hawlett Packard), y en los otros pacientes, cateteres con sensor electrónico lateral (Honey Well). (2,18).

ALTERACIONES EN LA FUNCION ESOFAGICA POSTERIORES A...

TABLA II



CIRUGIA PEDIATRICA

C.M.R.

A todos los pacientes del estudio, se les realizó manometría esofágica. En los pacientes menores de un año, las presiones intraluminales de la unión esófago gástrica y del esófago y estómago, se registraron mediante dos cateteres de polietileno de 60 cms. de longitud unidos en su punta, cada cateter con un orificio lateral de 2.5 mm. de diámetro situado cercanamente al extremo distal de uno de ellos y otra a 5 cms. del anterior. Ambos con marcas cada 5 cms. e indentificación del estómago, cardias ó zonas de mayor presión y esófago.

Bajo sedación con diazepam a .5 mgs. por kilogramo, colocamos al paciente en posición de descubito dorsal, se le introdujo el cateter de registro a través de una de las narinas previa lubricación con jalea K-Y, y una vez comprobada la posición intra gástrica de ambas marcas del cateter, se llenan con agua destilada previa conexión con los transductores de presión. Los cambios de presión transformados en presiones eléctricas se registraron en papel fotográfico del aparato de registro multicanalado, cuya calibración se mantiene en 10 mm. de Hg por cm. y a 10 mm. por segundo, la velocidad del papel (Figuras 1 y 2).

Fig. 1.- Cateteres transductores de presión.-

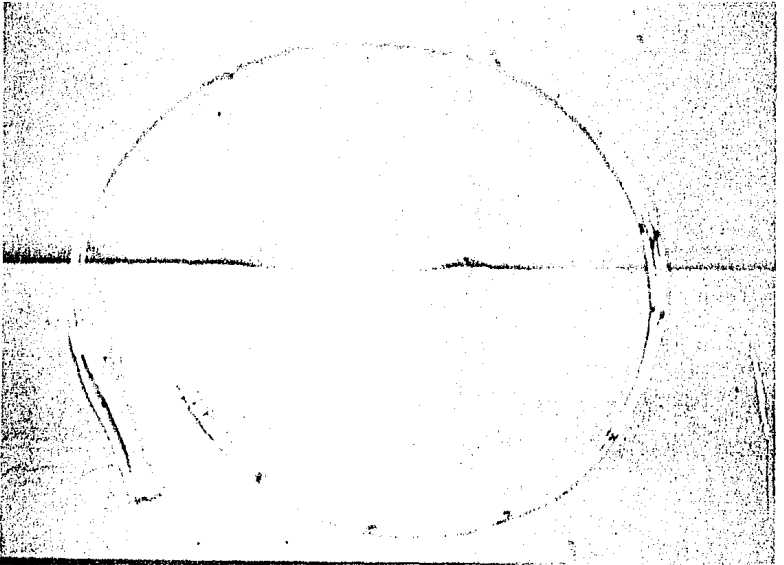
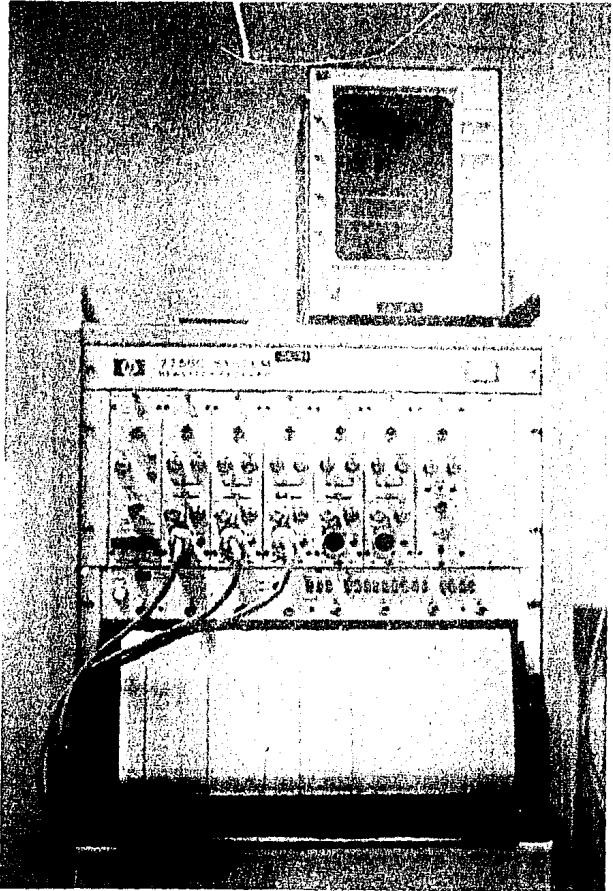


Fig. 2.- Aparato de Registro Tipo Hawlett Packard.

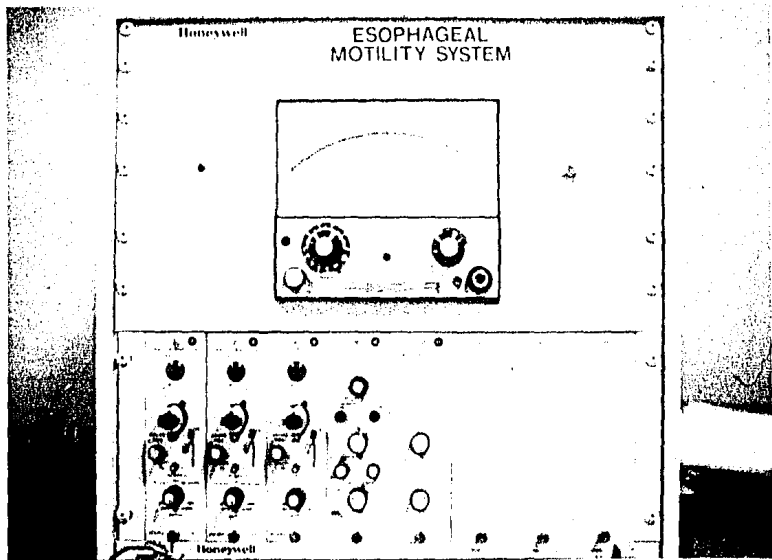


Se deja reposar al paciente, luego colocamos sobre el ala nasal el Termopar, otro transductor de energía utilizado en pacientes mayores de un año que transforma el calor del aire inspirado y el frío del espirado en cambios eléctricos que marcan el trazo de los movimientos respiratorios con mínimas molestias para el paciente.

Una vez calibrado el aparato de sensor eléctrico tipo Honey Well y comprobada la presión intragástrica de los cateteres, éstos se van retirando paulatinamente, cada 0.5 cms. hasta que los orificios de los cateteres de registro pasen por la unión esófago gástrica y a todo lo largo del esófago en varias ocasiones.

En los pacientes que pudieron cooperar a ordenes sencillas como deglución de pequeñas cantidades de agua, se pudo inducir la onda peristáltica primaria por estímulo de deglución.

Fig. 3.- Aparato de Registro Tipo Honey Well.-



A todos los pacientes se les realizó endoscopia esofágica directa, como estudio inmediatamente previo a la manometría, requiriéndose en la mayoría de los casos anestesia general. (19,20).

Se utilizaron esofagoscopios tipo Chevalier Jackson de 3.5 X 20 hasta 5 X 35.

A cuatro pacientes se les efectuó quimismo gástrico y pH esofágico y gástrico, no siendo la muestra suficiente por lo que no se analiza.

3.- RESULTADOS .-

Todos los pacientes requirieron rehabilitación esofágica mediante dilataciones por tiempo prolongado por estenosis esofágica a nivel del sitio de la anastomosis. Siete de los nueve pacientes presentaron síntomas respiratorios recurrentes severos que ameritaron tratamiento médico en varias ocasiones, en cinco de los cuales se realizó el diagnóstico de neumonía por aspiración clínica y radiológicamente (71%). Una paciente durante sus dos primeros años de vida, ingresó en seis ocasiones al Servicio de Neumología por neumonía.

Todos los pacientes que presentaron neumonía fueron menores de dos años. (Tabla III).

En todos los pacientes estudiados con endoscopia esofágica existió reflujo gastro esofágico, que varió del mínimo ó leve a masivo y para dichos fines se clasificó en grados de acuerdo a su severidad, el reflujo masivo correspondió al paciente que fué intervenido por atresia esofágica sin fistula.

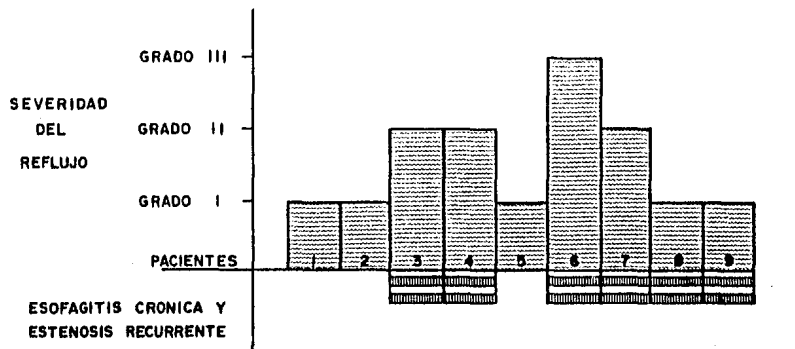
Todos los pacientes se encontraron en periodos de dilataciones retrógradas por estenosis esofágica a nivel de la anastomosis.

Seis pacientes (66%), que se encontraban sometidos a dilataciones esofágicas anterógradas, presentaron esofagitis crónica y estenosis recurrente del esófago a nivel de la anastomosis.

Todos los pacientes presentaron reflujo gastroesofágico, a pesar de haberse manejado conservadoramente desde su nacimiento a base de posición, dieta fraccionada y metoclopramida. (Tabla IV).

ALTERACIONES EN LA FUNCION ESOFAGICA POSTERIORES A...

TABLA IV



CIRUGIA PEDIATRICA

C. M. R.

Las pruebas de funcionamiento esofágico parecieron ser el indicador más sensitivo de las anomalías esofágicas.

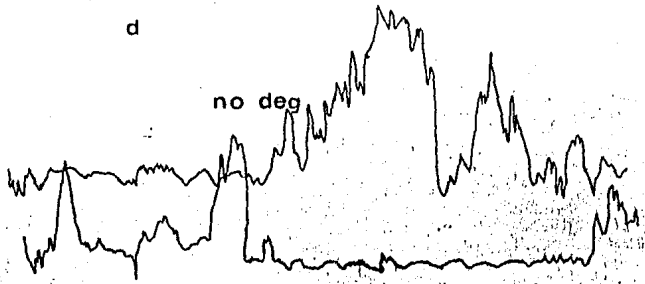
Se realizaron estudios manométricos en todos los pacientes, demostrándose en cuatro de ellos (44%), contracciones esofágicas de baja amplitud y motilidad incoordinada en el cuerpo del esófago por debajo del sitio de la anastomosis y aperistálsis en dos de estos pacientes, así como onda primaria incoordinada aún en ausencia del estímulo de deglución. (Gráfica 1).

Tres niños presentaron presiones del esfínter esofágico inferior menores de 10 mm. de Hg y de menos de 1 cm. de longitud, el paciente de 3 años, el número 7, presentaba además ausencia de zona de mayor presión entre el esófago y el estómago. (Gráfica 2).

Los dos pacientes restantes, presentaron incoordinación motora en reposo, ausencia de onda primaria peristáltica motor efectiva aún en presencia de estímulos de deglución, así como también un esfínter esofágico inferior incompetente. (Gráfica 3).

d

no deg

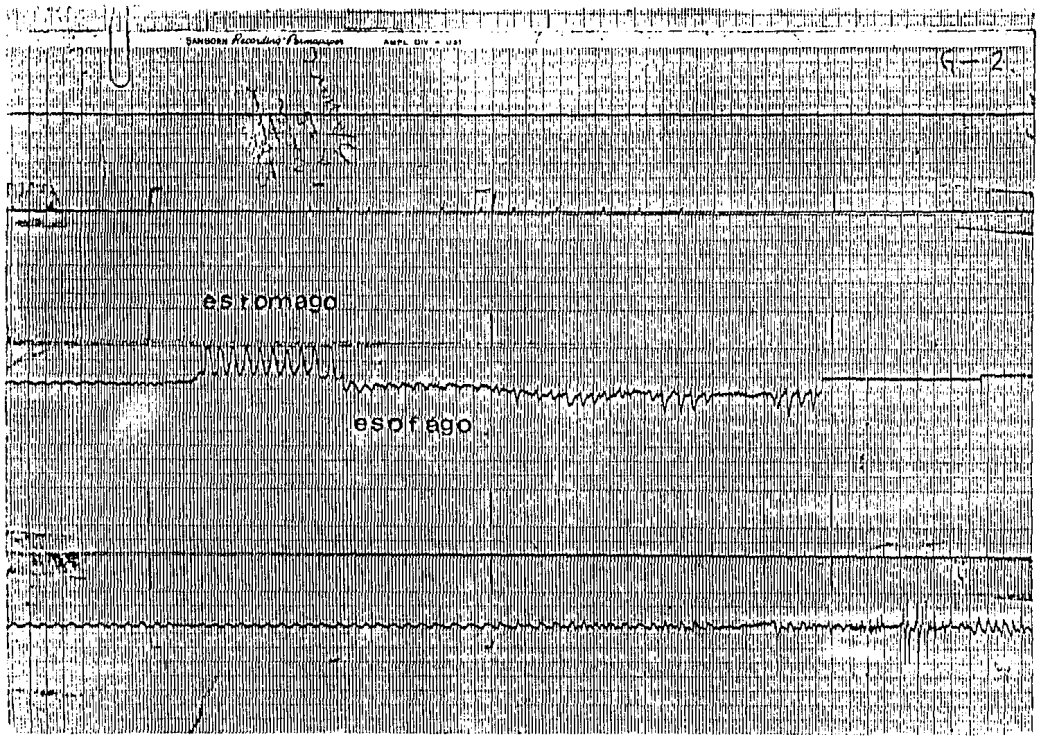


ondas prim
lncord

cmr

estomago

esofago

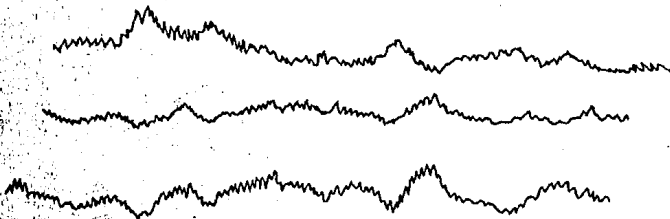


3.

d

d

d



ausencia
onda
primaria

cmr

La mortalidad en el cuerpo del esófago de todos los pacientes, fué juzgada como anormal manométricamente.

Estas alteraciones de la mortalidad fueron clasificadas en la siguiente forma:

a) Contracciones peristálticas motoras de mala calidad ó baja amplitud.

c) Ausencia de esfínter esofágico inferior ó disminución de su presión cuantitativamente en comparación con los trazos y valores obtenidos en el estudio de la función esofágica de niños sanos, realizados con anterioridad también en nuestro servicio por Solano y Chong en 1977. (27).

ALTERACIONES EN LA FUNCION ESOFAGICA POSTERIORES A...

TABLA V

ESTUDIOS MANOMETRICOS!	INDICADOR MAS SENSITIVO DE ANORMALIDADES ESOFAGICAS.
CONTRACCIONES ESOFAGICAS DE BAJA AMPLITUD	44 %
DISMINUCION DE LA PRESION DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR.	33 %
MOTILIDAD INCOORDINADA DEL CUERPO ESOFAGICO E INCOMPETENCIA DEL ESFINTER INFERIOR .	23 %

CIRUGIA PEDIATRICA

C. M. R.

4.- DISCUSION .-

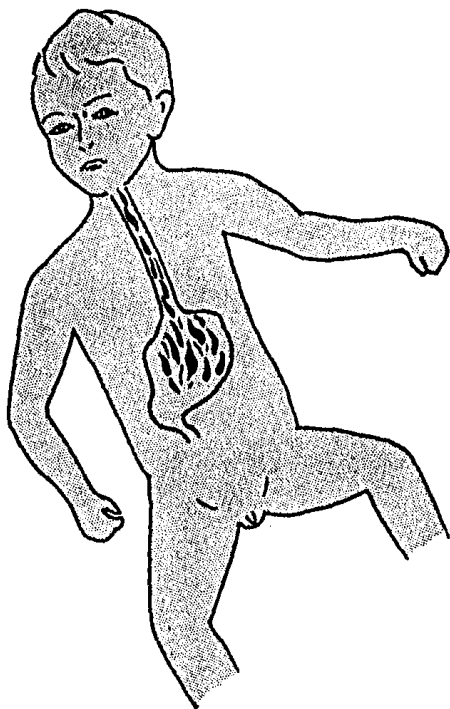
Desde que en 1967 se notó una actividad motora anormal del esófago distal a la anastomosis en pacientes reparados de una atresia, se ha despertado una gran inquietud en la evaluación esofágica posterior a una cirugía. (2,3,5,8,12).

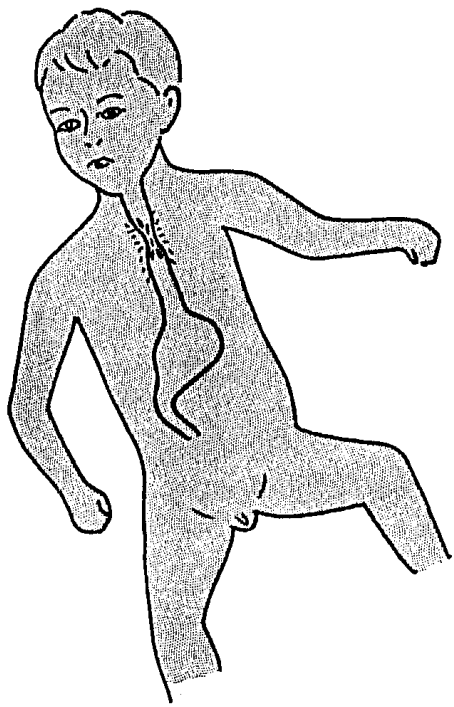
La correlación encontrada entre la deformación de la onda peristáltica primaria efectiva a la entrada por debajo del sitio de la anastomosis esofágica primaria y las alteraciones manométricas detectadas y manifestadas por incoordinación motor en todos nuestros pacientes, fué objeto de múltiples conjeturas, sustentándose que los desordenes de la motilidad esofágica, fueran una anomalía acompañante de la atresia, ya que el segmento dis peristáltico del esófago se podía extender hacia lo proximal y distal del sitio de la anastomosis, existiendo característicamente una pérdida en la onda peristáltica primaria efectiva y simultáneamente debilidad en la amplitud de las contracciones esofágicas en la deglución. Por otro lado, se planteó como explicación a estas alteraciones, la teoría secundaria adquirida, por denervación vagal del esófago en el momento de la movilización de los cabos esofágicos

durante la cirugía. (14).

Se encontró que el reflujo gastro esofágico va intrínsecamente relacionado con las alteraciones anteriormente descritas, las cuales facilitan la incompetencia del esfínter cardio esofágico probablemente debido a la tracción transoperatoria sobre el cardias y la movilización importante del segmento distal esofágico, para la anastomosis primaria. Esta situación se encontró en nuestro paciente de atresia sin fístula, que ameritó mayor movilización de los cabos y que presentó una hernia hiatal por esófago corto. Este hecho aunado a los trastornos de motilidad esofágica y su incapacidad motora para aclaramiento del ácido, preservan por un tiempo mayor, el contacto del ácido con la mucosa esofágica, facilitando una mayor irritación péptica sobre el sitio primario de la anastomosis y preservando permanentemente el sitio de estenosis, por lo que fué necesaria rehabilitación esofágica a base de dilataciones por estenosis recurrentes del nivel anastomósado. (7,8,16,19).

(Fig. 4 y 5).





Este estudio sugirió que los problemas respiratorios recurrentes posteriores a la reparación de una atresia, son secundarios a regurgitación postprandial de predominio nocturno y traducidos clínicamente en una neumonía por aspiración consecutiva a una disfunción del esfínter esofágico inferior, ya planteada. (21,22).

Esta situación, primordialmente se presenta en aquellos niños que pasan la mayor parte de su tiempo en decubito dorsal y que no han iniciado aún la bipedestación, tal como sucedió en nuestro lote de pacientes, donde todos los que presentaron problemas respiratorios, se encontraban por debajo de los dos años de edad. La valoración integral y su detección precoz facilita que la morbilidad misma del proceso impida la valoración a largo plazo de la evaluación natural de estos niños.

En quimismo gástrico realizado en cuatro (44%) de nuestros pacientes se encontró dentro de límites normales, selectivamente en aquellos niños que presentaban esofagitis, sugiriendo este hecho, una labilidad intrínseca y particular de cada paciente a los efectos de la irritación péptica.

5.- CONCLUSIONES.

I.- La reparación de la atresia esofágica, aunque restaura la continuidad del tracto digestivo, no garantiza una función esofágica normal.

II.- Las alteraciones en la onda peristáltica primaria efectiva del esófago se encuentran presentes en la mayoría absoluta de los pacientes estudiados.

III.- Se demostró la presencia de reflujo gastroesofágico en estos pacientes, secundario a incompetencia del mecanismo del esfínter esofágico inferior y trastornos peristálticos del segmento distal, afirmando su responsabilidad en la alta frecuencia de complicaciones pulmonares y estenosis anastomóticas recurrentes en estos niños, sin existir una correlación significativa de la labilidad de la mucosa esofágica intrínseca de cada paciente a la irritación péptica, demostrada con el quimismo gástrico.

IV.- Ante la divulgación y aceptación de las técnicas operatorias anti reflujo, para la corrección de reflujo péptico irritante, se sugiere se tenga en mente, el manejo tan precoz como sea necesario, para evitar la irritación péptica continua del sitio de la anastomosis y su estenosis recurrente, así como la limitación temporal de las dilataciones esofágicas rehabilitantes, que ocasionan en forma de un círculo vicioso, mayor reflujo por debilitamiento del cardias y perpetuidad de la estenosis, así como complicaciones pulmonares que dan fin a un gran esfuerzo neonatal.

Cualquier forma posible encauzada a evitar ó reparar este hecho, debe ser realizada.

6.- B I B L I O G R A F I A .-

- 1.- Gryboski JD. Thayer WR, Spiro HM; Esophageal motility in infants and children. Pediatrics 31:382, 1963.
- 2.- Dudley, N.E.; Oesophageal Motility and Quality of Survival in Repaired Oesophageal Atresia. Paper presented at the International Symposium on Oesophageal Atresia, Bremen 1974.
- 3.- DesJardins, J.G., Stephens, C.A. and Moes; Results of Surgical Treatment of Congenital Tracheoesophageal Fistula, with a Note on Cine-fluorographie Finding. Ann. of Surgery, 160:141. 1964.
- 4.- --, and Kuffer, F.: Long-term of fundoplication in hiatus hernia and cardio-esophageal chaliasia in infants and children. J. Pediat. Surg. 4:526, 1969.
- 5.- Orringer, Kirsh, and Sloan M.D.: Long-Term Esophageal Function following Repair of Esophageal Atresia. Paper

presented at the Annual Meeting of the American Surgical Association, Boca Raton, Florida, March 23-25, 1977.

- 6.- Euler, A.R. and Ament, M.L.: Value of Esophageal Manometric Studies in the Gastroesophageal Reflux of Childness. *Pediatrics*, 59,58.1977.
- 7.- Ashcraft, Goodwin, Amoury, and M. Holder: Early Recognition and Aggressive Treatment of Gastroesophageal Reflux following Repair of Esophageal Atresia. *Journal of Pediatric Surgery*. Vol. 12, No. 3 (June), 1977.
- 8.- Pieretti R. Shandling B. Stephens CA: Resistant esophageal stenosis associated with reflux after repair of esophageal atresia: A therapeutic approach. *J. Ped. Surg.* 9:355-357, 1974.
- 9.- P.P. Richman, Lister and Irving Neonatal Surgery. Second Edition 1978.
- 10.- Haight, C., y Towsley, H.A.: Congenital atresia of the esophagus with tracheoesophageal fistula: extrapleural ligation of fistula and end-to-end anastomosis of esophageal segments, *Surg., Gynec. & Obst.*, 76: 672, 1943.

- 11.- Humphreys, G.H.; Hogg, B.M., y Ferrer, J.: Congenital atresia of esophagus, J. Thoracic Surg., 32:332,1956.
- 12.- Daum, R.: Postoperative Complications following Operation for Oesophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula. J. of Pediatric Surg. 1:209, 1970.
- 13.- Gibson Thomas: The Anatomy of Human Bodies Epitomized. London, printed 1697.
- 14.- Lind JF, Blanchard RJ. Guyda H.: Esophageal Motility in Tracheoesophageal fistula and esophageal atresia. Surg. Gynecol. Obstet. 123:557,1966.
- 15.- Kehrer, Oesch, and Bettex: Manometric Studies of Esophageal Motility in Infants with Hiatus Hernia. Journal of Pediatric Surgery, Vol. 7, No. 5 (October-November). 1972.
- 16.- Parker, Christie, and Cahill: Incidence and Significance of Gastroesophageal Reflux following repair of Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistula and the Need for Anti-Reflux Procedures. Journal of Pediatric Surgery, Vol. 14, No. 1 (February), 1979.

- 17.- Johnson DG, Herbst JJ. Oliveros MA, et al: Evaluation Gastroesophageal reflux surgery in children. Pediatrics 59:62, 1977.
- 18.- Chong King P.G. Evaluación Manométrica de las operaciones antireflujo en niños con hernia hiatal. Tesis recepcional. México. 1978.
- 19.- Pieretti R., Shandling B. Stephens CA: Resistant esophageal atresia: a therapeutic approach. J. Pediatric Surg. 9:355, 1974.
- 20.- Holinger, P.H.W.T. Brown: Endoscopic aspects of post-surgical management of congenital esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1966.
- 21.- Shermeta, Whittington, Seto, and Haller: Lower Esophageal Sphincter Dysfunction in Esophageal Atresia: Nocturnal Regurgitation and Aspiration Pneumonia. Journal of Pediatric Surgery, Vo. 12 No. 6 (December) 1977.
- 22.- Dudley NE, Phelan PD: Respiratory complications in long-term survivors of esophageal atresia. Arch Dis Child 51:279, 1976.