

# Atrezija požiralnika in traheozofagealna fistula

## Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula

Mateja Vintar Spreitzer<sup>1</sup>, Vasilija Maček<sup>2</sup>, Miha Sok<sup>3</sup>, Rok Orel<sup>4</sup>

<sup>1</sup> *Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana*

<sup>2</sup> *Služba za pulmologijo, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana*

<sup>3</sup> *Klinični oddelek za torakalno kirurgijo, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana*

<sup>4</sup> *Klinični oddelek za gastroenterologijo, hepatologijo in nutricionistiko, Pediatrična klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Ljubljana*

Prispelo 2. 8. 2009, sprejeto 15. 10. 2009; Gastroenterolog 2009; 1: 31–37

*Ključne besede: atrezija požiralnika, traheozofagealna fistula, kolonoplastika, prikaz primera*

*Key words: esophageal atresia, tracheoesophageal fistula, colonoplasty, case report*

### Izvleček

Prirojena atrezija požiralnika s traheozofagealno fistulo ali brez nje se pojavlja pri približno enem na 3500 rojstev. Prikazujemo primer prirojene atrezije požiralnika z distalno traheozofagealno fistulo pri dečku, ki je zdaj star 14 let. Zaradi prevelike razdalje med obema koncema požiralnika je bil manjkajoči del nadomeščen z delom širokega črevesa. Prikazani so potek zdravljenja, težave zaradi pridruženih anomalij dihal in dolgoročni zapleti zaradi operacijskega zdravljenja s strani prebavil in dihal.

### Abstract

Congenital esophageal atresia with or without tracheoesophageal fistula occurs approximately in 1 of 3500 births. A case of a now fourteen year old boy, born with congenital esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula, is presented. Because of the long gap esophageal atresia, esophagus was replaced by a colon interposition. The course of the disease, treatment procedures, respiratory tract anomalies and long term gastrointestinal and respiratory complications are presented.

## UVOD

Atrezija požiralnika (AP) je prirojena anomalija, pri kateri manjka srednji del požiralnika, tako da proksimalni in distalni del nista v stiku. Pojavlja se v približno 1 primeru na 3500 rojstev (1) oz. v 0,4–3,6 primerov na 10.000 živorojenih otrok (2). Razmerje med moškim in ženskim spolom je 1,26 na strani moškega spola (2). Anomalija nastane do 34. dneva gestacijske starosti, etiologija pa je še precej neznan. Anomalijo povezujejo z izpostavljenostjo nekaterim kemikalijam, virusom, zunanjim fizikalnim vplivom, drogam in alkoholu, pomanjkanju vitaminov, žilni insuficienci, poznani pa so tudi nekateri genetski dejavniki (2).

AP se lahko pojavlja sama ali pa je povezana z anomalijami enega ali več drugih organov, ki se intrauterino razvijajo v istem času kot požiralnik in sapnik. Pri 50–70 % otrok z AP je mogoče najti še anomalijo kakega drugega organa. AP se lahko pojavi v sklopu sindroma VACTERL, kjer so ji pridružene anomalije vretenc in sečil, atrezija anusa, srčne napake in anomalije okončin, predvsem podlahtnice (2, 3).

V več kot 75 % primerov AP spremlja traheozofagealna fistula (TEF), ki je nenormalna povezava med požiralnikom in sapnikom. Najpogosteje fistula povezuje distalni del požiralnika in sapnik tik nad karino. Proksimalni del požiralnika se slepo konča v višini drugega do četrtega prsnega vretenca in ima hipertrofirano mišično steno, distalni del požiralnika pa je atretičen z majhnim premerom in tanko mišično steno (2).

Anatomska klasifikacija tipa anomalije, ki je najpogosteje citirana, je klasifikacija po Grossu (4):

- Tip A – AP brez fistule (10 %)
- Tip B – AP s proksimalno TEF (< 1 %)
- Tip C – AP z distalno TEF (85 %)
- Tip D – AP s proksimalno in distalno TEF (< 1 %)
- Tip E – TEF brez AP ali t.i. H-tip fistula (4 %)
- Tip F – prirojena stenoza požiralnika (< 1 %)

Potek diagnostike in zdravljenja AP s TEF ter možnih zapletov operacijskega zdravljenja prikazujemo s kliničnim primerom.

## KLINIČNI PRIMER

V dečkovi družinski anamnezi ni posebnosti. Sedaj štirinajstletni fant je bil rojen po četrti nosečnosti 28-letne matere. Mati je v šestem mesecu nosečnosti prebolela neopredeljeno virozo. Med nosečnostjo sta bila ugotovljena oligohidramnion in asimetrični zastoj rasti. V 36. tednu gestacije je bil po spontanem razpoku mehurja porod induciran, ker ni bilo popadkov. Kljub medenični vstavi je porod potekal brez posebnosti. Dečkove obrojstne mere so bile: teža 2280 g, dolžina 48 cm, obseg glave 32,5 cm, ocena po Apgarjevi 9/9. Po rojstvu je imel usta polna slin, slišati je bilo posamezne pike nad pljuči, ki so po aspiraciji izginili, bil je hipotoničen. Sondiranje požiralnika ni uspelo, po peroralni aplikaciji 10-odstotne glukoze se je tekočina cedila iz ust. Napravljen je bil rentgenogram prsnega koša ob uvajanju nazogastrične sonde v požiralnik: vidno je bilo uvihanje sonde navzgor na mestu, kjer se je atretični požiralnik slepo končal S tem je bila diagnoza potrjena. Drugih anomalij niso odkrili.

Dečka so drugi dan po rojstvu premestili na Klinični oddelek za otroško kirurgijo in intenzivno terapijo, kjer so ga še istega dne operirali.

TEF med distalnim delom požiralnika in trahejo je bila prekinjena in traheja zašita. Zaradi prevelike razdalje med obema koncema požiralnika, ki je znašala 4 cm, primarna anastomoza med obema koncema požiralnika (ezofagoezofagoanastomoza) ni bila mogoča. Zato je bila napravljena cervikalna ezofagostoma in hranilna gastrostoma. Že drugi dan po operaciji je bilo uvedeno hranjenje po gastrostomi, istočasno pa je deček ob vsakem obroku za pridobitev okusa prejemal nekaj mililitrov mleka skozi usta, ki je nato iztekalo skozi cervikostomo.

Po operaciji je nastala atelektaza desnega spodnjega pljučnega režnja, ki pa se je nato sam razpel. Poleg tega je imel deček prehodno krče; po antikonvulzivni terapiji so za vedno izginili. Verjetno zaradi septičnega stanja je nastala tudi prehodna ledvična odpoved, ki je po antibiotičnem zdravljenju in podporni terapiji izzvenela. Zaradi hiperbilirubinemije je 7 dni potreboval intermitentno fototerapijo.

V prvem letu življenja je deček preboleval številne okužbe dihal, nad pljuči so bili ves čas difuzno slišni grobi poki. Po hranjenju in ob kašlju je imel večkrat epizode pomodrevanja.

Kardiolog je ugotovil mezokardijo oz. blago dekstropozicijo srca, anteverzijo oz. blago dekstroverzijo srčne konice in normalen odnos srčnih votlin. Izključil je srčni vzrok pomodrevanja. Postavljen je bil sum na kronično aspiracijo slin. Rentgenski kontrastni prikaz požiranja in želodca skozi gastrostomo nista pokazala morebitnih dotlej nezaznanih TEF. Znakov aspiracije ni bilo, praznjenje želodca je bilo ustrezno.

Deček se je psihomotorično normalno razvijal, le sedeti je začel kasneje, verjetno zaradi gastrostome. Shodil je s trinajstimi meseci, govoril je ob letu.

V starosti dveh let so ga znova operirali, da bi mu napravili rekonstrukcijo požiralnika. Poseg je bil večkrat preložen zaradi številnih okužb dihal. Napravljena je bila retrosternalna koloplastika. Transverzalni kolon in leva stran črevesja sta bila izoperistaltično potegnjena za želodcem pod prsnico v sprednjem mediastinumu na vrat. Anastomoza kolona z želodcem je bila napravljena na zadnji steni, v predelu želodčnega korpusa. Po operaciji ni bilo večjih zapletov, deček je tudi manj kašljal in hropel, ni se mu zaletavalo.

Tudi kasneje nikoli ni imel disfagičnih težavah, starši niso opazili, da bi imel težave pri hranjenju. Prav tako ni imel epizod bruhanja ali driske. Njegova telesna teža je bila le pri treh letih

starosti na 5. percentili za starost, nato vseskozi pod njo. Po telesni višini je bil vseskozi na 3. percentili. Zaradi distrofije in nizke rasti je bil voden pri endokrinologu, dietetik pa je v prehrano uvedel hiperkalorične dodatke.

## Kronična pljučna bolezen

Deček je ves čas po malem produktivno kašljal in hropel, ob okužbah dihal pa je bil na meji dihalne nezadostnosti. V starosti treh let je bil zaradi suma na sočasno kronično pljučno bolezen in suma na kronično aspiracijo slin in hrane prvič hospitaliziran na Pulmološkem oddelku Pediatrične klinike. Napravljenih je bilo več preiskav: dvakrat bronhoskopija, ventilacijsko perfuzijski scintigram in bronhografija desnega pljučnega krila. S preiskavami je bila odkrita stenoza intermediarnega bronha in bronha za desni zgornji pljučni reženj, traheobronhomalacija levo in hipoplazija desnih pljuč.

Med 3. in 8. letom starosti so mu petkrat poskusili napraviti bronhoskopsko balonsko dilatacijo stenoze obeh zoženih bronhov za desni zgornji in srednji pljučni reženj, ki pa ni uspela. Trikrat se je po posegu razvila atelektaza desno, ki se je kasneje razpela. Po dveh poskusih balonske dilatacije je bil deček prehodno v hudi dihalni stiski.

V starosti 5 let je posnetek srčnodihalnih vzorcev (CMCRF) pokazal občasne padce nasičenosti hemoglobina s kisikom po 15 sekund do 86 %. Spirometrično izmerjeni volumni so bili nizki: vitalna kapaciteta (VC) 40 %, forsirani ekspiratorni volumen v prvi sekundi (FEV<sub>1</sub>) 37 %, Tiffenaujev indeks (TI) 86 %.

V starosti 9 let so bile že izražene bronhiektazije desno, opazna je že bila mejna kronična respiracijska insuficienca v mirovanju. Nasičenost hemoglobina s kisikom v mirovanju je bila 92–94-odstotna, med ergospirometrijo pa je pri najmanjši obremenitvi padla na 87–89 %. Pri zadnji stopnji obremenitve je nasičenost hemoglobina s kisikom padla na manj kot 80 %.

V starosti 10 let je prebolel desnostransko pljučnico, v starosti 11 let pa obojestransko pljučnico. Obakrat je nekaj dni potreboval dodatek kisika v vdihanem zraku, stanje pa se je po antibiotični terapiji in intenzivni fizioterapiji prsnega koša relativno hitro izboljšalo.

V starosti 13 let mu je med ergospirometrijo že pri najmanjši obremenitvi (nekaj počepov) nasičenost hemoglobina s kisikom padla na 87–89 %, spirometrične vrednosti pa so bile še manjše: VC 26–33 %, FEV<sub>1</sub> 21–27 %, TI 61–75 %.

Računalniška tomografija prsnega koša je pokazala kolon (neopožiralnik), poln tekoče vsebine, bronhiektazije desno, zožene večje bronhe desno in njihove lumne, impaktirane z mukusom, ter hipoplazijo desnih pljuč. Srce je bilo pomaknjeno v desno. Prvič je bila dokazana tudi prizadetost pljuč na levi strani: stene bronhov so bile zadebeljene, vidna je bila mozaična perfuzija zaradi prizadetosti dihalnih poti.

## Dolgoročni zapleti zaradi kirurškega zdravljenja

V starosti 13 let je bila na gastroenterološkem oddelku Pediatrične klinike napravljena gastroskopija, ki je pokazala zvijugan neopožiralnik (kolon) in velike divertikle, v katerih je zastajala hrana (slika 1). Hrana je bila v divertiklah še 16 ur po zadnjem obroku. Na mestu anastomoze (neokardiji) je bilo vidno vnetje in ulkus.

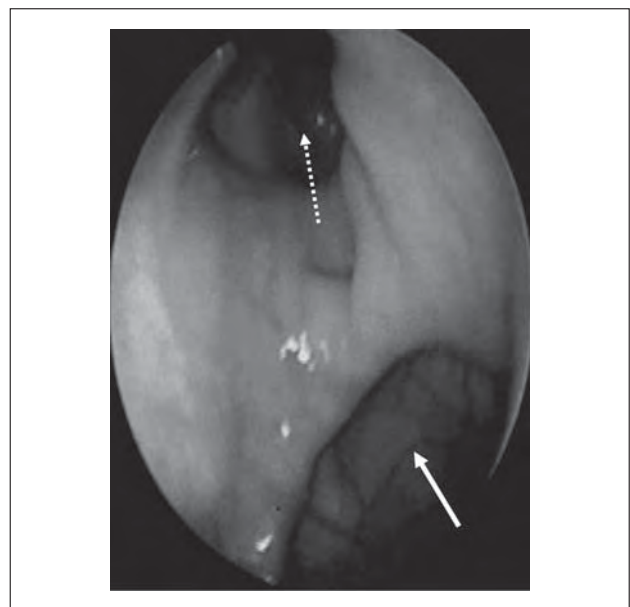
Po mnenju gastroenterologa so pri dečku številne možnosti aspiracije, krvavitve iz vnete in ulcerirane sluznice pa bi lahko bile vzrok za ugotovljeno anemijo. Uvedena je bila terapija z inhibitorjem protonske črpalke, po kateri se je stanje popravilo.

Rentgensko slikanje požiralnika s tekočim kontrastnim sredstvom je pokazalo širok neopožiralnik (kolon), ki je bil sicer prehod. Kontrast je zastajal v havstrumih, ko je pacient stal, leže pa se je požiralnik bolje praznil. Prehod v

želodec je bil normalno širok, tudi prehod iz želodca v dvanajstnik ni zaviral prehajanja vsebine. Med preiskavo ni bilo aspiracije.

Scintigrafija zgornjih prebavil je prav tako pokazala zmerno zastajanje hrane v spodnjem delu požiralnika in njegovo upočasnjeno praznjenje. Znakov aspiracije vsebine požiralnika ni bilo opaziti. Praznjenje želodca je bilo upočasnjeno.

Napravljeni sta bili tudi 24-urna pH-metrija in impedanca za natančnejšo opredelitev pogostosti refluksnih epizod. Med pH-metrijo je bil pH manjši od 4 17,1 % časa, DeMeestrov indeks je bil 44,38. Impedanca je pokazala 6 refluksnih epizod, od tega 3 do najvišjega kanala v vratu. Gastroenterolog je menil, da je navzoč pomemben kisli refluks v neopožiralnik, tekočinski refluks pa je bilo zaradi turbulentnih pretokov v neravnem neopožiralniku in zastajanju tekočine v divertiklah težko opredeliti z intraluminalno impedančno metodo.



Slika 1. Endoskopski prikaz zvijuganega neopožiralnika po kolonoplastiki pri predstavljenem bolniku. Vidna je havstracija (polna puščica) in pravi lumen levo zgoraj (črtkana puščica)

*Figure 1. Endoscopic appearance of redundant neoesophagus after colonoplasty of the presented patient. The haustration is seen in the right lower corner (full arrow) and the true lumen in the left upper corner (interrupted arrow)*

## Trenutno stanje

Deček je telesno slabo zmogljiv, pogosto mokro kašlja, hrope in občasno težko diha. Ima slab apetit, nima pa težav s požiranjem, ne bruha in normalno iztreblja. Je anemičen, distrofičen in nizke rasti. Za zdravljenje prejema le inhibitor protonske črpalke; nima dispeptičnih težav.

Deček in njegovi starši za zdaj zavračajo predlog, da bi z operacijo poskusili popraviti neopožiralnik.

## RAZPRAVLJANJE

Otroci z AP se pogosto rodijo prezgodaj in z majhno telesno težo. Vzrok za to je polihidramnion, ki je v 95 % primerov prisoten že v nosečnosti, ker plod ne more požirati in absorbirati amnijske tekočine. Če je AP spremlja še TEF, se polihidramnion pojavlja pri približno tretjini primerov (5). Po rojstvu ima otrok obilo slin v ustih in se ne more hraniti, kar navadno takoj zbudi sum na AP. Novorojenček slino in hrano ponavadi aspirira, zato ob poskusu hranjenja kašlja, postane cianotičen in se duši. Pogosto so kmalu po rojstvu nad pljuči slišni grobi poki. Zatekanje kisle vsebine želodca skozi fistulo v pljuča lahko povzroči pnevmonitis in atelektaze, prehod zraka skozi fistulo v želodec pa distenzijo želodca in črevesja z nevarnostjo perforacije (5). Poskus sondiranja požiralnika, ki pod rentgenskim nadzorom pokaže uvihanje sonde navzgor, je diagnostičen. Če ima poleg tega otrok še TEF, je na rentgenogramu pogosto viden tudi zrak v distendiranem želodcu in črevesju (2).

Pri otrocih s prirojeno AP in pridruženo TEF ali brez nje gre za kirurško nujno stanje. Po rojstvu je treba prekiniti morebitno povezavo med dihali in prebavili ter kirurško vzpostaviti komunikacijo med obema koncema požiralnika. Prvo poročilo o uspešni popravi AP s TEF sega v pozna trideseta leta prejšnjega stoletja (6). V zadnjih desetletjih se je prognoza otrok, rojenih s to anomalijo, z napredkom kirurških tehnik bistveno izboljšala. Glede na rezultate mnogih študij je otrokov lasten

požiralnik dolgoročno najboljša izbira za rekonstrukcijo. Preživetje v primeru primarne anastomoze med obema koncema požiralnika je blizu 100-odstotno (7). Motiliteta požiralnika in želodca je po nekaterih zapisih motena že ob rojstvu, torej pred operacijo, dodatno pa se lahko poslabša še po operacijskem zdravljenju (6). Po primarni rekonstrukciji se pogosto pojavi gastroezofagealni refluks, posledično pa aspiracije, ezofagitis, strikture in disfagija (8).

Ko je razdalja med obema koncema požiralnika večja od 2 centimetrov ali od višine dveh vretenc (9) – kot je bila v primeru predstavljenega dečka – je treba manjkajoči del požiralnika nadomestiti. Lahko se uporabi želodec, ki se potegne navzgor nad prepono in spoji s proksimalnim delom požiralnika (transpozicija želodca), ali pa se za premostitev mobilizira del kolona na žilnem peclju. Slednje so opravili v našem primeru. Opisane so tudi rekonstrukcije z delom jejunuma, vendar so redke, ker jih spremlja veliko zapletov, ki so posledica slabše prekrvitve tega dela črevesja. Tovrstni poseg je praviloma – in tudi v našem primeru – odložen za več mesecev (10).

Ena najpogosteje uporabljenih tehnik za nadomestitev požiralnika v otroštvu je koloplastika, ki ima zaradi manjšega števila pooperacijskih zapletov prednost pred transpozicijo želodca (11).

Možni zgodnji kirurški zapleti po koloplastiki so lahko nekroza presadka, puščanje na mestu anastomoze ali striktura na njej, ponovno se lahko pojavi fistula (2, 9). V naše primeru tovrstnih zapletov ni bilo.

Slabosti kolona v vlogi nadomestka požiralnika so, da ima tanko steno, šibko peristaltiko, sluznica pa je občutljiva na kislino. Lahko se razvijejo polipi ali vilozni adenomi (2). Najpogostejši dolgoročni zaplet koloplastike je dilatacija in zvijuganje kolona, kar otežuje prehod hrane in povzroča slabšo prehranljivost, počasno pridobivanje telesne teže, s tem pa je povezana tudi slabokrvnost. Večja

je možnost aspiracij in posledično okužb dihal. Prav dilatacija in zvijuganje kolona je najpogostejši vzrok za ponovni kirurški poseg pri teh bolnikih (11, 12).

Dolgoročni zapleti po koloplastiki so poleg omenjenih tudi gastroezofagealni refluks, ki se pojavlja v 22–70 % (13, 14), nad anastomozo kolona z želodcem pa lahko – tako tudi v našem primeru – nastanejo ulceracije (2, 11). Opisana je tudi razlika med subjektivnim občutkom refluksa in dokumentiranim gastroezofagealnim refluksom (15); tudi naš bolnik zaradi refluksa nima subjektivnih težav.

Drugi zapleti so lahko še stenoza anastomoz, strikture in deformacija kolona (11).

S kliničnim primerom smo želeli prikazati tudi pridružene anomalije dihal, kot so traheobronhomalacija, stenoza traheje in bronhov in anomalije bronhov, ki so bile pri našem bolniku z bronhografijo odkrite že kmalu po rekonstrukcijski operaciji. Tovrstne anomalije pri bolnikih z AP in TEF so bile že opisane (16). Moteno mukociliarno čiščenje ob sočasni večji možnosti aspiracije veča ogroženost s ponavljajočimi se okužbami dihal in postopnim razvojem dihalne nezadostnosti.

Da je bil ob okužbah dihal naš bolnik že v prvih letih življenja večkrat na meji dihalne nezadostnosti, lahko pomeni, da je bil večji del desnih pljuč že od rojstva nefunkcionalen; ob okužbah so se pljuča na levi strani še dodatno okvarila, tako da je nastala kronična dihalna nezadostnost. Desne strani pljuč kljub številnim bronhoskopskim posegom ni bilo mogoče rekrutirati za dihanje, saj se je stenoza ponavljala, večkrat pa so kot posledica poskusa bronhoskopske dilatacije nastale tudi atelektaze. Dečkova pljučna rezerva je zaradi okvare tako desnih kot levih pljuč sedaj zmanjšana na minimum, saj že majhen fizični napor, kot je nekaj počepov, sproži močan padec nasičenosti hemoglobina s kisikom. Kronična dihalna nezadostnost prispeva k slabšemu uspevanju otroka. Vzrok za kronične

aspiracije je zelo verjetno širok in aperistaltičen kolon retrosternalno, vendar jih kljub številnim preiskavam doslej nismo objektivizirali.

## ZAKLJUČEK

AP s TEF ali brez nje je prirojena anomalija, ki jo lahko zdravimo na več učinkovitih načinov. Kirurška intervencija kmalu po rojstvu večini bolnikov omogoči kvalitetno življenje, zapleti kirurškega zdravljenja ter pridružene anomalije drugih organskih sistemov pa jim lahko povzročajo dolgoročne težave.

## Literatura

1. Shaw-Smith C. Oesophageal atresia, tracheo-oesophageal fistula, and the VACTERL association: Review of genetics and epidemiology. *J Med Genet* 2006; 43 (7): 545–54.
2. Kronemer KA, Snyder A. Esophageal atresia/tracheoesophageal fistula. Last updated April 9, 2008. <http://www.emedicine.com/radio/topic704.htm>
3. Genevieve D, de Pontual L, Amiel J, Sarnacki S, Lyonnet S. An overview of isolated and syndromic oesophageal atresia. *Clin Genet* 2007; 71 (5): 392–9.
4. Gross E. Atresia of the esophagus. In: Gross E. The surgery of infancy and childhood. Philadelphia, PA: Saunders, 1953: 90–1.
5. Blair G, Konkon DE. Esophageal Atresia With or without tracheoesophageal fistula. Last updated April 30, 2008. <http://www.emedicine.com/ped/topic2950.htm>
6. Romeo G, Zuccarello B, Proietto F, Romeo C. Disorders of esophageal motor activity in atresia of the esophagus. *J Pediatr Surg* 1987; 22 (2): 120–4.
7. Bagolan P, Iacobelli BD, De Angelis P, di Abriola GF, Laviani R, Trucchi A, et al. Long gap esophageal atresia and esophageal replacement: Moving toward a separation? *J Pediatr Surg* 2004; 39 (7): 1084–90.
8. Orenstein S, Peters J, Khan S, Youssef N, Hussain SZ. Congenital anomalies: Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jensen HB, Stanton BF. *Nelson textbook of pediatrics*. 18th ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2007: 1543–4.
9. Tannuri U, Maksoud-Filho JG, Tannuri AC, Andrade W, Maksoud JG. Which is better for esophageal substitution in children, esophagocoloplasty or gastric transposition? A 27-year experience of a single center. *J Pediatr Surg* 2007; 42 (3): 500–4.
10. Spitz L, Ruangtrakool R. Esophageal substitution. *Semin Pediatr Surg* 1998; 7 (2): 130–3.
11. Ahmad SA, Sylvester KG, Hebra A, Davidoff AM, McClane S, Stafford PW, et al. Esophageal replacement using the colon: Is it a good choice? *J Pediatr Surg* 1996; 31 (8): 1026–30.

12. Shokrollahi K, Barham P, Blazeby JM, Alderson D. Surgical revision of dysfunctional colonic interposition after esophagoplasty. *Ann Thorac Surg* 2002; 74 (5): 1708–11.
13. Somppi E, Tammela O, Ruuska T, Rahnasto J, Laitinen J, Turjanmaa V, et al. Outcome of patients operated on for esophageal atresia: 30 years' experience. *J Pediatr Surg* 1998; 33 (9): 1341–6.
14. Tovar JA, Diez Pardo JA, Murcia J, Prieto G, Molina M, Polanco I. Ambulatory 24-hour manometric and pH-metric evidence of permanent impairment of clearance capacity in patients with esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1995; 30 (8): 1224–31.
15. Jolley SG, Johnson DC, Roberts CC, Herbst JJ, Matlak ME, McCombs A, et al. Patterns of gastroesophageal reflux in children following repair of esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula. *J Pediatr Surg* 1980; 15 (6): 857–62.
16. Usui N, Kamata S, Ishikawa S, Sawai T, Okuyama H, Imura K, et al. Anomalies of the tracheobronchial tree in patients with esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1996; 31 (2): 258–62.