

## UN CASO DE ATRESIA DE ESOFAGO

COMENTARIOS CLINICOS Y SANITARIOS

DR. TOMAS HERRERA MARTINEZ  
MEDICO PUERICULTOR DEL ESTADO

*Mi condición de Puericultor del Estado me ha decidido a elegir el caso de que nos vamos a ocupar, por creerlo adecuado para hacer algunas consideraciones de carácter clínico y sanitario, posiblemente útiles en las tareas de nuestro Seminario.*

### Resumen de la Historia Clínica.

M. J. C. A. de Carchelejo. Es una niña nacida el 29-X-1955, que vemos a las 48 horas de su nacimiento. Los antecedentes familiares no ofrecen interés. Los padres, jóvenes, gozan de excelente salud. Dos hermanos, gemelos, nacidos por cesarea, tienen en la actualidad tres años y viven sanos.

El embarazo ha sido normal y no hubo durante él accidente patológico alguno, ni choques emocionales, preocupaciones, etc. El parto normal, con rotura prematura de la bolsa de las aguas. Nació bien, respiró enseguida y no le apreciaron anomalía de ninguna clase.

A las pocas horas del nacimiento notaron que, al darle agua azucarada, cuando había tomado una o dos cucharaditas tosió mucho, se puso muy colorada y tuvo vómito «echando madejilla por la boca y nariz». Estuvo así unos

minutos quedando otra vez bien al pasar el incidente, que se repitió en igual forma cada vez que le daban agua. La ponían al pecho de la madre y no ocurría nada, pero volvió a tener tos y cianosis, ahora con expulsión de leche, cuando la pusieron a mamar de una tía suya, repitiéndose en igual forma cada vez que esta le pone el pecho, o le dan algún líquido. Dicen que expulsó heces meconiales y orina en corta cantidad. Duerme bien y no tiene ninguna otra manifestación de anormalidad.

Se trata de una niña hermosa, que pesa 3,800 grs. Tiene buen color, turgencia y tono normales, piel tibia, lisa, se mueve con energía y amplitud de movimientos normales. No apreciamos nada anormal en la exploración de abdomen, torax y extremidades; las cavidades accesibles son también normales, habiendo examinado la boca y farínge con especial cuidado.

Aprovechando que con los familiares que traen a la niña viene una tía, hermana de la madre, que tiene un niño lactante al que cría a pecho, queremos observar lo que ocurre al mamar nuestra enfermita, y se la ponemos al pecho. La niña hace la succión con buena técnica y los movimientos de esta y de deglución son correctos durante un minuto aproximadamente, pero enseguida se suspende la succión, se inquieta, tose; rápidamente cambia de color que se hace más vivo y, muy pronto, se pone cianótica; expulsa leche sin coagular, mezclada con mucosidades y saliva; la leche no parece ácida, ni contiene bilis, cosa que se podía presumir puesto que la expulsión no se producía por vómito sino por la tos, y el producto expulsado lo era, hasta con gruesas burbujas por la nariz. La colocamos en Tredelmburg, y muy pronto respira mejor; se espacian los golpes de tos, se va normalizando el color, pasa el incidente, que dura en total ocho o diez minutos, y vuelve todo a la normalidad. No apreciamos después de este episodio ruidos torácicos anormales, y en radioscopia una imagen de torax normal. No se ven aerofagia ni aerocolia. Incidentalmente debemos decir que aunque

se aconseja no colocar al niño en Tredelmburg cuando se sospecha la existencia de atresia de esofago, o estenosis por la posibilidad de favorecer la penetración del contenido del estómago en aparato respiratorio, si existiendo aquella hay fistula del cabo distal en la traquea o en algún bronquio, nos pareció que en esa forma expulsaba más fácilmente la leche y mucosidades o saliva que hubieran penetrado en el árbol respiratorio, y tuvimos la satisfacción de ver que así ocurría y que los familiares nos dijeran que la crisis que presenciámos fué más leve que las producidas con anterioridad, cuando colocaban a la criatura en posición erecta.

Al ver lo que describimos en el párrafo anterior pensamos que se trataba de atresia o estenosis muy pronunciada del esófago y, en consecuencia, hacemos cateterismo con sonda de Nelaton fina, que no pasa más que unos 8 o 9 centímetros desde la encía inferior.

Repetimos otra vez el cateterismo, teniendo ya preparado lipiodol y, enseguida que se detiene la sonda, a la misma altura que la vez anterior, se inyectan 3 c. c. del citado producto haciéndolo muy lentamente por si se pasaba al aparato respiratorio suspender rápidamente la inyección y evitar la irritación de la mucosa. Se coloca enseguida a la niña tras la pantalla fluoroscópica y se aprecia una imagen oscura, como un débil de aproximadamente 2'5 ctm. de altura situada por delante de la sombra de columna vertebral dorsal, a nivel de la primera o segunda vertebra de esta región, que se mueve, al parecer, con los de deglución que hace la nena. No se ve pasar hacia abajo ni una gota de lipiodol aunque se repite la radioscopia un cuarto y media hora después habiendo mantenido erguida a la niña para evitar que expulsara el medio opaco,

Diagnosticamos atresia de esófago y pronosticamos un desenlace fatal a corto plazo si no se hace el tratamiento aconsejable en estos casos, que es el quirúrgico. Se propone que la vea el cirujano, cosa que no acepta la familia rogándonos hagamos tratamiento médico hasta que, previo cam-

bio de impresiones con el resto de los parientes próximos, decidan si se ha de operar. En consecuencia se dispone lo necesario para satisfacer las necesidades hídricas y de electrolitos con sueros glucosado y Ringer rectal gota a gota; media ampolla diaria de Aminomade mezclada con el suero, y la otra media en inyección muscular; luminal y atropina. Y se recomienda una decisión rápida para la intervención quirúrgica.

7-XI-55. No hemos tenido noticias de esta enfermita hasta hoy, cuando han transcurrido seis días, y nos dicen que ha estado bien, teniendo algún pequeño acceso de tos y sofocación que atribuimos al paso de saliva y moco a vías respiratorias por rebosamiento al llenarse la pequeña cavidad que forma el cabo superior del esófago, llegando así a la glotis, o a alguna pequeña fistula alta que pudiera existir.

El estado general bueno, con ligera pérdida de peso, 150 gramos. Se oyen algunos estertores finos, discretos en hemitórax izquierdo, y se aprecia moderada disnea y cianosis. En radioscopia de tórax no vemos imagen anormal y en colon se ve aire que, con seguridad, habrá penetrado al hacer los pequeños enemas con que le administran el suero, en lugar del gota a gota que se le dispuso.

Repetimos el cateterismo, ahora con una sonda finísima de un material plástico con fino mandril de alambre, guiándonos por la imagen radioscópica en la pantalla y no consiguiendo hacerle pasar el mismo límite que en los anteriores. Se quita esta sonda, se pone una de goma haciendo aspiración con jeringa con la que se obtiene saliva y moco, inyectando después lipiodol con igual resultado que en la exploración anterior.

Se insiste en la necesidad del tratamiento operatorio con la negativa, también esta vez, de los familiares. Se le dispone antibióticos, cardiazol, sueros, etc. y algunos días después tenemos noticias del exitus que se produjo a los quince días, seguramente a consecuencia de neumonía por aspiración.

Como dato curioso diré que comentando los familiares lo que habían de decir en el pueblo para que no se conociera la anomalía de la niña que, seguramente para ellos era motivo de deshonra, acordaron propalar la especie de que el médico no sabía lo que tenía, de lo que, naturalmente, protesté.

#### COMENTARIOS CLINICOS

En este caso se nos planteaba el problema del diagnóstico, la etiopatogenia y el tratamiento. Respecto al primero parece que no puede existir duda de que se trataba de una atresia de esófago, visto el resultado de la exploración total y con el medio opaco, después de la historia que se nos había hecho.

Queriendo apurar las cosas se podría pensar en espasmo de esófago que hay que descartar por la exploración misma, repetida transcurridos seis días, después de haber dejado en reposo las vías digestivas altas y haber administrado luminal y atropina con el fin de evitar la irritabilidad de intestino para hacer el sostenimiento de la ración hídrica, electrolitos y aminoácidos que se le dispuso.

La expulsión de la leche, la tos y la sofocación orientan el diagnóstico. Si no hubiéramos puesto a mamar a la niña, al habernos la familia de vómitos tendríamos que haber pensado en todas las causas capaces de producirlos, tanto las orgánicas como las funcionales; hipotonía del cardias, hernia diafragmática, plicatura gástrica, bóbulo de la misma viscera, estenosis o espasmo del píloro, de duodeno, etc. pero como presenciamos el incidente, y la expulsión de la leche y mucosidades que se produjeron sin vómitos, y que la leche no estaba modificada ni contenía bilis, etc. estábamos seguros de que esta no llegaba a estómago, que se detenía en esófago, siempre a la misma altura. Además la imagen radioscópica típica, clara cuando se hace el examen sin medio opaco, (aunque SELANDER dice que se puede ver un nivel

líquido, que no vimos), obscura, en dedo de guante con el lipiodol que no podía confundirse con la de un divertículo de la faringe o del esófago en la que hubiera caído el lipiodol.

Se empleó el lipiodol y no el bario, porque dicen que en caso de existir fístula con tráquea o bronquios el último es más irritante para la mucosa respiratoria. Y creemos que es necesario hacer siempre esta exploración, así como la aspiración, no conformándonos con el cateterismo con sonda porque puede ocurrir, como dice GUBERN SALISACH que le ocurrió a él, que la sonda penetre más (en su caso, 20. cm.) porque arrolle en el fondo de saco del esófago.

También habría que pensar, si se quiere en el flemón retrofaringeo, que es raro en el recién nacido, pero que puede existir por adenitis luética. La disfagia, el llanto gangoso, estridor, hiperextensión forzada del cuello, las adenopatías regionales, la existencia de otros síntomas de lues congénita y el examen de la faringe, permiten el diagnóstico, aunque la apreciación visual es difícil en el recién nacido, y aun en el lactante pequeño, y puede no apreciarse el flemón aunque si tocarse.

Los accesos de sofocación son precoces produciéndose en las primeras degluciones cuando existe fístula esofago-traqueal en comunicación con el cabo superior, o un poco más tarde si el fondo de saco esofágico permite se acumule en él cierta cantidad de leche, de saliva y de mucosidades, y entonces la penetración en vías respiratorias se hace por rebosamiento como creemos ocurría en el caso que nos ocupa, motivando esto que estemos autorizados a decir que no había fístula del cabo superior.

La tos es espástica, repetida, agotadora y la expulsión del alimento y exudados en forma espumosa, o leche sola cuando después del accidente se vuelve a dar alimento repitiéndose entonces el cuadro de sofocación y tos, pudiendo en algún caso producirse el exitus por síncope. La tos con esas características tiene la misma significación diagnóstica que la sofocación.

La sialorrea es para MARCEL FEVRE, como un síntoma que permite sospechar precozmente la atresia de esófago, antes de que lo indique la regurgitación del alimento ingerido y, por tanto, orienta el diagnóstico en momento oportuno para practicar la operación precoz. En el caso que nos ocupa no se apreciaba este síntoma.

La existencia de la fístula esofagotraqueal del cabo inferior, permitiendo el paso de aire a vías digestivas más bajas, es causa de que se acumule éste en las vísceras abdominales con abombamiento del vientre y borborismo, así como de que el meconio sea espumoso y que, después, cuando ya no se eliminan heces, continúe la evacuación de aire por el ano.

En nuestro caso era evidente la anomalía esofágica que impermeabilizaba las vías digestivas altas, pero no pudimos afinar el diagnóstico. Había que hacer esofagoscopia —que es difícil en el recién nacido, incluso en medios muy especializados— para precisar el estado lesional. No pudimos aclarar si se trataba simplemente de un tabicamiento, como ocurre a veces, o de una oclusión por bridas, o una aplasia más o menos extensa, con o sin comunicación del cabo distal con la tráquea o con uno de los bronquios, aunque casi puede asegurarse que esto no ocurría porque no se vió aeorofagia. En los casos de lesión compleja puede ocurrir que comunique el cabo esofágico proximal con tráquea, en cuyo caso, como ya se ha dicho, los accesos de sofocación son precoces y graves; puede ocurrir que sea el cabo distal el que esté en comunicación con la parte dicha del aparato respiratorio o con uno de los bronquios, y en este caso hay una claridad anormal en el aparato digestivo, enseguida del nacimiento, porque el aire penetra por la fístula esofagotraqueal en estómago e intestino; también es posible que los dos cabos aboquen al árbol respiratorio, como ocurría en uno de los casos de LAGUNA, a los que él atribuía que hubiera vivido un mes, pensando que la leche pasaba de esófago a tráquea y luego de ésta a segmento inferior de esófago para seguir después el recorrido normal.

Siendo evidente la anomalía esofágica en el caso que nos ocupa, debemos suponer que había un tabicamiento de la capa mucosa, o en una atresia que a veces es mínima y en otras, en cambio, se extiende a buena parte del esófago, que en ocasiones queda reducido a un simple cordón fibroso.

En estado lesional lo precisa el cirujano en el curso de la operación.

El pronóstico depende de la naturaleza de la lesión. Si queda limitada a un tabique, o la obliteración es debida a bridas, el caso es menos grave. Es tanto peor, cuanto mayor es el defecto de desarrollo y la distancia entre los dos cabos, y depende también de la mayor o menor normalidad de las estructuras del esófago. La no existencia de fístula en el cabo inferior parece tener peor significado pronóstico, por ser expresiva de mayor grado de atresia. Si no se interviene operatoriamente, el pronóstico es infausto: Muy pronto se ve como se acentúa la pérdida de peso inicial por la imposibilidad de que llegue alimento a las partes del aparato digestivo en que se digiere y se realiza la absorción; se produce exicosis, hambre de los tejidos, colapso y muerte a corto plazo. Claro está que el tratamiento médico, cuando se realiza en medio adecuado dando agua, electrolitos, plasma, aminoácidos y grasa por vía venosa, como se ha hecho en la clínica de RAMOS, aleja más o menos tiempo el episodio final que llega fatalmente, si no interviene el cirujano.

El pronóstico varía mucho, si se diagnostica precozmente y se dispone lo necesario para evitar la hipoalimentación, la exicosis y la neumonía por aspiración. Esto se conseguirá, conociendo bien el cuadro los tocólogos y pediatras. Depende también de la habilidad del cirujano, que haya de corregir la o las malformaciones, y de los cuidados pre y postoperatorios. Claro está que, cuando las anomalías son múltiples, como suele ocurrir, el pronóstico es mucho más grave. THOMAS H., de 25 años que padecía atresia de esófago encontró otras malformaciones en 12 de ellos, con-

sistentes en oclusiones, estrechamientos, defectos de rotación, etc. en otras porciones de aparato digestivo.

*Patogenia.* Según ARCE estas malformaciones se producirían por un defecto de evolución del primitivo surco digestivo, después se convierte en tubo, constituyendo el intestino superior, en el que posteriormente se produce a ambos lados dos surcos, uno a cada lado, que en la cavidad son crestas, que profundizan hasta encontrarse formando un tabique de separación de las dos, que serán: la anterior respiratoria y la posterior digestiva. La aplasia del intestino anterior daría lugar a las anomalías graves de tráquea y esófago, y el defecto de tabicamiento a comunicaciones más o menos amplias, tan grandes en ocasiones que, dicen algunos autores, pueden quedar una cavidad única formada por los dos órganos en una extensión mayor o menor.

En cuanto a la causa o causas determinantes de estos defectos de desarrollo, lo cierto es que se desconocen en la mayoría de los casos, como en todas las malformaciones congénitas. En el nuestro no encontramos ninguno de los factores genéticos o ambientales a los que se suele hacer responsables de estas anomalías o defectos de desarrollo. A pesar de haber insistido en la búsqueda de algún proceso febril o exantema, tratamiento radiológico, intoxicaciones, carencias de principios inmediatos u oligoelementos, o trauma psíquico de la madre, no encontramos nada sospechoso. Tampoco había anomalías familiares, consanguinidad, etc.

ROSSIER presentó a la Sociedad Pediatría de París, en 1954, diez y nueve casos de atresia de esófago, en doce de los cuales hubo hidrannios durante el embarazo. Lo mismo ocurría en los dos casos de LAGUNA, a que antes hemos aludido. Pero al parecer esto sería efecto y no causa de la atresia de esófago, porque siendo el aparato digestivo la principal vía de eliminación del líquido amniótico, la obstrucción de aquel provocaría el acúmulo de este.

*Tratamiento.* Podemos hablar del profiláctico y del curativo. En cuanto al primero, SORDO NORIEGA y CASTAÑEDA

VELASCO en un trabajo sobre diagnóstico y prevención prenatal de las malformaciones congénitas, dicen las medidas que consideran más eficaces para hacer esa profilaxis, y que son las siguientes:

- a) Diagnóstico del embarazo lo más pronto posible.
- b) Evitar que la madre, durante el primer trimestre de la gestación reciba radiaciones que puedan lesionar al producto. Toda mujer que por su trabajo está expuesta a radiaciones por rayos X o Radium, es de aconsejar que no labore en sus actividades durante los primeros meses del embarazo. También es de aconsejar que toda embarazada, antes del tercer mes, no sea sometida a exploraciones con rayos X.
- c) Prevención del contagio por virus, de la mujer gestante, durante el primer trimestre del embarazo.
- d) Correcta dietética de la mujer embarazada con no menos de 2,600 calorías, y rica en vitaminas, principalmente la A y el complejo B.
- e) Prevención, después del contagio por virus, mediante administración de gamma globulinas o suero de convalecientes

Digamos por nuestra cuenta que sería conveniente no utilizar las exploraciones radiológicas y aplicaciones de las mismas con otros fines mas que cuando estuvieran perfectamente indicada, para evitar la lesión de las células germinales.

*Curativo.* Ya lo hemos dicho antes; no puede ser otro que el quirúrgico. Hasta 1939 la realidad es que a estos enfermitos no se les trataba y su malformación se calificaba de incompatible con la vida. En este año LEVEN hizo la primera intervención en varios tiempos, y después, el 15 de mayo del 1941 HAIGT y TOWSLEY hicieron la primera cura quirúrgica en un solo tiempo por anastomosis término-terminal después de la supresión de la fistula.

En la actualidad hay que decir que estos malformados deben ser tratados siempre. Sin embargo los autores discrepan en cuanto se trata de decidir si la intervención debe ser

precoz o tardía. DUHAMEL dice que la condición esencial en toda cirugía neonatal es la precocidad. Según él, el recién nacido que está armado biológica y neurológicamente para resistir el tremendo shock obstétrico, soporta igualmente el quirúrgico, «pero esta resistencia excepcional se atenúa de hora en hora para desaparecer al cabo de algunos días». WEIS y MINGOLARRA operaron con éxito a un recién nacido de seis horas. HEIGHT aconseja operar dentro de las seis-doce horas del nacimiento. Algunos como SAMDBLAN y LANGMIRE amplían hasta 48 horas y 6 días, respectivamente, el plazo para operar.

Entre nosotros citaremos a dos catalanes, GUBERN SALISASCH y ROVIRALTA, que representan dos escuelas completamente opuestas. El primero, de acuerdo con DUHAMEL, dice que en las primeras 24-48 horas aún no se ha establecido la adaptación reaccional que es propia de edades posteriores. Durante las primeras 24 horas el recién nacido no se encuentra, desde el punto de vista humoral, en estado de shock a pesar de haber sufrido un fuerte trauma como el obstétrico. En los días segundo y tercero de su vida las características de su reaccionabilidad se acentúan hasta que, a partir del quinto, el shock puede sufrirlo como en edades posteriores, coincidiendo con el descenso de la concentración de la orina al un cuarto o un quinto de la que tenía el primer día, y con la disminución de la tolerancia al trauma, característica de los dos primeros días, en los cuales el recién nacido se encuentra en condiciones parecidas a las de la hibernación medicamentosa, con la diferencia de que en esta hay alcalosis, y en el recién nacido acidosis, análogamente a lo que sucede en la hibernación fisiológica por el consumo de la grasa amarilla. Y esas características resistencia al trauma operatorio, como al shock aconsejan la intervención precoz antes de que sea posible la reaccionabilidad, causa de la mayoría de las complicaciones operatorias, hipertermia, atonía y dilataciones intestinales, anuria, congestiones, etc.

En la cirugía neonatal la intervención precoz se anticipa

a las condiciones patológicas consecutivas a las malformaciones y evita la «necesidad de amansar la urgencia» a que dan lugar esas complicaciones. El «amansamiento de la urgencia», cuando no está justificado por un diagnóstico tardío, con las consiguientes perturbaciones de la normalidad, puede conducir a que se produzcan alteraciones irreversibles; ni aún la necesidad de preparación para la intervención justifica la dilación en los casos de necesidad vital. La espera solamente la encuentra justificada cuando existe una posibilidad de tratamiento incruento.

ROVIRALTA y colaboradores, en comunicación presentada a la Sociedad Catalana de Pediatría en Junio de 1956, dicen, respecto a las malformaciones congénitas, que el tratamiento quirúrgico debe hacerse sin prisas siempre que lo permitan las circunstancias, entre otras cosas porque así se pueden estudiar en forma más completa la anormalidad y, a veces, cuando por ejemplo se trata de una obstrucción por torsión u otra anomalía reversible, es posible evitar al niño el traumatismo quirúrgico. Esa conducta, dicen, tiene la ventaja de que se elimina la coincidencia del postoperatorio con los días segundo al quinto muy peligrosos en el recién nacido por las reacciones de adaptación que se establecen entonces, y que no se suman la agresión del parto y las que se derivan del acto operatorio. La antibioterapia, la rehidratación, el cateterismo impidiendo la distensión de las vísceras, y la reposición de electrolitos y proteínas, así como la hibernación permiten que el niño vaya al quirófano en mejores condiciones. Al poder disponer de esos medios la moderna cirugía, permite «amansar la urgencia», y da tiempo a conocer mejor, biológicamente, al enfermito y a que se coordinen todas las defensas del sujeto, muy pobres ciertamente por su inmadurez. Desde el momento en que se «declara la urgencia» es el mal el que domina la situación.

Refiriéndonos concretamente a la atresia de esófago, en el trabajo antes citado de THOMAS H. se dice que la intervención quirúrgica debe realizarse inmediatamente que se diag-

nostica la malformación, y que el éxito depende, en gran parte, del cuidado preoperatorio evitando en lo posible la aspiración de líquido amniótico, secreciones, alimentos, etc. causa de neumonía por aspiración, la forma más frecuente de sucumbir estos enfermitos.

ROVERALTA y colaboradores dicen, respecto a esta malformación su insistencia en preferir el aplazamiento hasta después del quinto día del nacimiento, porque así tienen tiempo de estudiar mejor la malformación y la posible coexistencia con otras. En la estadística de CROS, que comprende 233 asistidos de atresia de esófago, más de la mitad tenían otras malformaciones, entre ellas las atresias de intestino que con gran frecuencia acompañan a las de esófago. En el trabajo de NICOLAS FAYRE se dice, por el contrario, que la asociación de esta anomalía con otras es poco frecuente.

Los que no somos cirujanos difícilmente podemos opinar; sin experiencia no tenemos autoridad para ello. No obstante, habiendo leído las razones que unos y otros aducen, y creyéndonos obligados a decidirnos por una u otra escuela en lo que tienen de incompatibles, yo me inclino por la intervención precoz. En las malformaciones congénitas incompatibles con la vida debe operarse enseguida, si es posible, antes del segundo día, pasado el cual han desaparecido las condiciones de ausencia del síndrome reaccional postoperatorio, antes de que puedan producirse en el medio interno alteraciones irreversibles. No podemos dejar de reconocer que el mejor conocimiento de las constantes fisicoquímicas del recién nacido permiten en la actualidad una actuación favorable cuando determinadas razones obligan o aconsejan el aplazamiento de la intervención.

El mal estado del niño y la prematuridad parece que no solo no contraindican la operación sino que la urgen y exigen mayores cuidados pre y postoperatorios.

En cuanto a la anestesia se ha propuesto el ciclopropano, que como el eter y otros anestésicos por inhalación, actuando sobre una mucosa previamente irritada por pene-

tracción de alimentos, saliva, etc. pueden provocar edema de la misma. Parece que los cirujanos se deciden por la ingestión de alcohol en forma de coñac, whisky, etc. y la local con solución de novocaína al 1%.

La intervención puede ser en varios tiempos, como digimos antes, o en uno solo. La primera practicada por LOVE es la que dice ARCE en su tratado del Recien Nacido: 1.º fístula gástrica para alimentar con sonda, 2.º ligadura del cabo inferior del esófago, cuando hay fístula, con traquea o bronquios para evitar regurgitaciones con penetración en el aparato respiratorio, 3.º marsupialización del cabo superior con el fin de que no se acumulen saliva y moco, y aspiración de estas secreciones, y 4.º oclusión de la fístula, si existe, y reconstrucción del conducto. Cuando hay neumonía por aspiración se puede practicar una traqueotomía para aspirar con facilidad los exudados por medio de cateter de politeno.

En la actualidad la intervención en varios tiempos es excepcional, limitándose a los casos en que, por cualquier circunstancia, no se puede hacer en uno solo. SWENSON dice haber obtenido, con la intervención en un solo tiempo, el 76% de éxitos, y en una estadística posterior ha llegado al 84% de supervivencias. Cifras parecidas dan otros autores.

Si el propósito hubiese sido comunicar un caso de atresia de esófago, habríamos llegado al final y terminaría aquí nuestra intervención. Pero no es así porque la idea directriz de esta exposición es de mayor amplitud. El caso que nos ocupa lo aprovechamos para llamar la atención, aunque sea brevemente, sobre una cuestión de más interés. Presentar un solo caso, aunque fuera interesante, no debía ser objeto de una comunicación extensa sino, a lo sumo, de exposición en sesiones clínicas o de una publicación en revista profesional. Las sesiones de nuestro Seminario merecen mayor consideración y a ellas hay que traer problemas que merezcan la atención de sus componentes y permitan la intervención de los asistentes y, si se quiere, una amplia discusión.

Esto nos da pié para decir que la malformación congénita que nos ocupa no es rara como pudiera creerse a primera vista si solo pensáramos en que se publican pocos casos. Recientemente LAGUNA y CASADO DE FRIAS presentaron a la Sociedad de Pediatría de Madrid una comunicación en la que se referían a dos casos de atresia de esófago y decían de ella que en España se han publicado pocos, pero que la frecuencia es mayor de lo que parece. Aluden a FLUUS y PEPPER que dan la proporción de un caso por cada 800 nacidos vivos; MICHELIN observó dos casos entre 677 enfermos, y a TURNER que dice que la atresia de esófago tiene una frecuencia aproximada a la del labio leporino.

Tengo que confesar que no he hecho una búsqueda en la bibliografía pediátrica, que no era necesaria al propósito de este trabajo. Se han consultado los tratados fundamentales, podríamos decir, que se ocupan de enfermedades de los niños, y se ha visto que FRANZ LUTZ, en la última edición española del Tratado Enciclopédico de Pediatría de PHAUNDLER y SCHCLOSMAN dice que entre las raras malformaciones del esófago figura la atresia; le dedica muy pocas líneas y asegura que el resultado del tratamiento quirúrgico es nulo.

FINKELSTEIN en su tratado de Enfermedades del Lactante, editado en 1941 se ocupa también con poca extensión de la anomalía que estamos tratando, y dice que estos enfermitos duran poco, rara vez pasan de la segunda semana, y que la intervención quirúrgica fracasa siempre.

GRIFFIT y MICHELL, en su tratado de Pediatría, piensan que la oclusión de esófago puede ser debida a la presión, durante la vida intrauterina, de un conducto arterioso aberrante.

FEER, en su Tratado de Enfermedades de los Niños, dice que si el recién nacido expulsa la leche después de la ingestión y la expulsión va precedida de intensas náuseas hay que pensar en una oclusión congénita de esófago, y no hace comentario alguno sobre frecuencia, tratamiento, etc. Así es que la cita resulta corta y poco acertada, pues precisamente

la expulsión no es por vómito ni va precedida de náuseas.

En la obra dirigida por GINO FROTALI tampoco se le concede importancia, y en el Tratado de Patología Quirúrgica de la Infancia, de GOHBANDT, se dice que la más frecuente de las anomalías congénitas de esófago es la atresia, que apenas si tiene interés clínico pues no se consigue la supervivencia de estos pacientes.

Interesaba referirnos a esas publicaciones de tanto relieve en la especialidad para que se vea como pueden inducirnos a error en el caso de la malformación de que tratamos. No es tan rara, y hasta es relativamente frecuente, como puede verse recordando lo que hemos dicho antes; lo que ocurre es que se diagnostica poco porque no se piensa en ello. Podemos estar seguros de que se nos habrán escapado muchos casos sin diagnosticar, por eso de que es una entidad clínica rara y los enfermitos se van etiquetados bajo cualquier otro epígrafe. Si tocólogos y pediatras pensáramos que en el 1% de los recién nacidos existen malformaciones congénitas graves de las que el 60% corresponden a las del sistema nervioso, siguiéndoles en importancia las del aparato digestivo con el 15% del total, y si explorásemos cuidadosamente a todo recién nacido, y se practicase la autopsia a todos los que mueren en los primeros días del nacimiento, es decir, a todos los que se incluyen en la mortalidad neonatal que abarca a todo el primer mes, podemos estar seguros de que aumentaría el número de casos conocidos. Hasta 1931 ROSENTHAL había reunido 255 casos de atresia de esófago en la bibliografía mundial, y en los 21 siguientes DERRA y GANZ sumaron otros 400, de los cuales 314 fueron operados desde 1941 haciendo anastomosis cabo a cabo con persistencia vital en casi la mitad de los casos. BELSEY y DANNISON atribuyen a esta malformación una frecuencia del 1 por 2.500 nacidos vivos, aunque después estiman que sería más frecuente, en uno por cada 800. HAIGHT dice se da en 1 por cada 2.196 nacimientos, y HAVVAR señala el 0,02 por 100 de los nacidos vivos.

Repetimos, aún a trueque de pesadez, que si no se diagnóstica más es porque no se explora bien. Muchos niños de los que mueren en las primeras semanas después del nacimiento, por malformaciones del aparato digestivo en sus diferentes tramos, por defecto de observación serán calificados de débiles congénitos, vomitadores, espasmo de píloro, neumonías, etc. En la clínica de PEIPPER los siete últimos casos de malformación de esófago se vieron en siete semanas, y esta mayor frecuencia fué debida a que se establecieron dos estaciones para prematuros. En esta clínica se habían visto ya antes 32 casos de los cuales 2 eran de atresia simple, 1 de fistula esófago-traqueal superior, 21 fistula esófago-traqueal inferior, dos con fistula respiratoria de los dos cabos, una estenosis de esófago medio y un mega esófago.

En un trabajo recientemente leído, muy interesante e instructivo, dice su autor que el examen radiológico del recién nacido, de una manera sistemática, permite descubrir en forma sencilla y fiel las anomalías congénitas de aparato digestivo. Dice que, desde las primeras inspiraciones ocurridas después del nacimiento, el niño deglute porciones de aire que se empujan unas a otras haciendo que las primeras horas llegue hasta el colon, para extenderse hasta el recto cuando van transcurridas ocho horas después del nacimiento. Aprovechando esta circunstancia se puede conocer si están permeables o no las vías digestivas; claro está que para ello es necesario hacer el examen radioscópico de todo el tubo digestivo y no precisa emplear medio opaco, reservando este para el caso en que, por encontrarse una anomalía, sea necesario precisar el diagnóstico lesional y la localización. Cuando se procede en esa forma puede ocurrir:

1.º Que no existe aire en el tubo digestivo y, probablemente, se trata de una atresia de esófago sin comunicación con traqueas o bronquio en el cabo inferior.

2.º El aire llega solamente al estómago, o pasa de este al intestino delgado, o se le encuentra aún más adelante, en el colon y se ponen así de manifiesto la existencia de malfor-

maciones oclusivas a diferentes alturas, pudiendo tratarse de atresias, defectos de rotación, bridas, etc.

Si el examen se hace pasadas las doce horas del nacimiento, se verán además niveles líquidos por acumulación de exudados de la pared intestinal. Cuando se hace más tarde aún, después de haber practicado enemas, como en nuestro caso en la segunda exploración, se puede ver aire en recto y colon a pesar de haber una obstrucción más arriba. Es posible el error cuando hay una parálisis intestinal de origen central por anoxia, hemorragia cerebral, etc. en cuyo caso no pasa el aire ni el medio opaco sin existir verdadera obstrucción en vías digestivas, pero el resto de la sintomatología aclara el diagnóstico.

LELONG teniendo en cuenta que, a veces, transcurren más de 24 horas sin dar alimento al recién nacido, por lo que no puede manifestarse la obstrucción del esófago aún existiendo, y no se podría operar al niño en el tiempo más favorable, recomendaba se hiciera cateterismo digestivo a todos los recién nacidos. ROSSIER reservaba esta práctica para los recién nacidos en los que durante el embarazo hubiera habido hidrannios, por la frecuente coincidencia de este con la atresia de esófago, que HOVVAR dice ocurre en el 25% de los casos, pero este proceder no es más fiel y sí mucho más engorroso y con mayores peligros para el niño.

GAGE y OSCHNER han propuesto se haga el cateterismo en todo recién nacido al mismo tiempo que se ve si está permeable el ano, y en la Enciclopedia Médico Quirúrgica hemos leído que este cateterismo debía hacerlo la Matrona. Decimos lo mismo que en el párrafo anterior.

#### COMENTARIOS DE CARACTER SANITARIO

Es, pues, necesario prestar mayor atención de lo que hasta ahora se ha venido haciendo a las malformaciones congénitas, así como a la prematuridad y a la debilidad congénita que con ella se agrupan en el epígrafe de Peligro Congénito

cuando se analizan las causas de Mortalidad Infantil. Por que si se estudian esas causas, en lo que refiere a la mortalidad en el primer mes de la vida, la llamada Mortalidad Neonatal, distribuyéndola en los grupos clásicos ya en los estudios demográficos, se ve que del 62 al 64 por 100 de todos los fallecidos en esa edad, es decir, los dos tercios de todos los que mueren en el primer mes de la vida, se pierden por causas incluidas en el Peligro Congénito, y ese porcentaje se eleva mucho más si se le incluyen las defunciones por asfixia, atelectasia, melena, hemorragia cerebral, etc. que se pueden calificar de obtétricas. El 13'80% se incluyen en el Peligro Respiratorio, y solamente el 11'74% mueren por diarreas y enteritis, lo contrario de lo que ocurre en edades posteriores.

La Mortalidad infantil ha descendido considerablemente en España, y este descenso se ha producido de una manera firme, decidida, pronunciada y continua, con la excepción de los años que siguieron a la Guerra Europea que coincidieron con la Pandemia Gripal del 1918-1919, y de los años de nuestra guerra. A principios del siglo actual la mortalidad infantil era de 190 menores de un año por mil nacidos vivos. En 1952 bajó a 54,66, en 1953 a 52'85 con un descenso de 1'81 en relación con el año anterior, y en 1954 fallecieron 48'11 menores de un año por mil nacidos vivos, siendo la diferencia con el año que le precedía 4'74 enteros.

Esto es halagüeño, pero un análisis más minucioso moderará nuestro optimismo. Disminuye considerablemente el número de niños que mueren, pero la proporción entre los que fallecen en el primer mes de la vida y los que sucumben en los nueve meses siguientes va aumentando. El porcentaje de la Mortalidad Neonatal, que en 1952 fué 29, en 1953 ascendió a 30, y aún parece, aunque no puede asegurarse todavía, que después se ha elevado considerablemente ese por ciento a 35.

Recapitulando podemos decir que baja la mortalidad general en España; que desciende también muy rápidamente

la mortalidad infantil, pero que en el 82% de los niños que mueren, el óbito ocurre en la primera infancia; y que aún dentro de esta más del 30% de los fallecidos en el primer año de la vida sucumben antes de cumplir su primer mes.

¿Por qué es esto así?. Porque nos está ocurriendo el mismo fenómeno que ya se observó en otros países; que la mortalidad infantil la hemos reducido en el grupo de las causas que se denominan diarreas y enteritis, en las infecciones y en las enfermedades del aparato respiratorio, pero no el factor que venimos señalando con el calificativo de Peligro Congénito, que está pasando al primer plano en la lucha contra la Mortalidad Infantil. El peligro congénito es difícil de combatir, pero no se crea que es ininfluenciable. DROLET ha visto que en Nueva York la mortalidad por causa congénita fué en el quinquenio 1915-1919, 37'9 por 1.000 nacidos vivos, en tanto que en el de 1940-1944 se redujo a 19'28 por mil con una baja del 49%.

Entre nosotros también desciende la mortalidad infantil y el por mil de fallecidos en el primer mes, pero aumenta el porcentaje de la Mortalidad Neonatal, precisamente por la enorme influencia que en ese período de la vida tiene el Peligro Congénito. El descenso de nuestra Mortalidad Infantil, del que podemos ufanarnos, lo hemos conseguido a expensas de las otras causas; diarreas, enfermedades del aparato respiratorio, etc. porque hemos hecho la puericultura que podíamos hacer, que se puede calificar de barata, pero la lucha contra el Peligro Congénito y, por tanto, contra la Mortalidad Neonatal, es más difícil. Resulta así que nos vamos acercando a los 40 fallecidos menores de un año por cada mil nacidos vivos, que acaso se considera como la «barrera del sonido» del fenómeno que analizamos. Es difícil pasar de esta cifra hacia abajo.

Por otra parte la Natalidad desciende en nuestra Patria siguiendo la tendencia mundial que podríamos decir que es una consecuencia de la civilización, y este descenso sí que por ahora, no tiene tope; y si relacionamos entre sí esos dos

factores, tope para el descenso de la Mortalidad Infantil y descenso ilimitado, en la actualidad, de los nacimientos nos encontraremos con que es posible se nos plantee un serio problema demográfico. Nosotros como médicos no podemos saber si a nuestra Patria le conviene o no mantener un aumento de población y hasta donde debe llegar el número de habitantes, eso es cosa de los sociólogos y de los economistas; ni tenemos por qué examinar el fenómeno desde un punto de visto moral, pero si está en nuestras posibilidades analizar el problema demográfico desde un punto de vista biológico.

Si en los países en donde existe una buena Natalidad se disponen las cifras de la población por edades, unas sobre otras, a la derecha de un eje las de un sexo y a la izquierda las de otro, nos encontramos con una figura de pirámide en cuya base están los niños pequeños y en el vértice las personas más viejas. Si disminuye la Natalidad aún cuando también desciende la mortalidad general, y precisamente por eso, la figura resultante es parecida a un obús; y llevando el fenómeno un poco más adelante se llega a la figura de una hucha con una base menor que las anteriores y un predominio de las edades maduras y avanzadas; población envejecida en la que los habitantes en edad de juventud y de vigor van estando en minoría, y son más los que declinan. La disminución de la mortalidad es causa de mayor supervivencia y de que se llegue a edades más avanzadas y de que los viejos sean en gran número; población de escasa vitalidad y menguadas energías. La disminución de la Natalidad juntamente con la dificultad para disminuir la Mortalidad Neonatal es causa de que la población infantil y, por consecuencia, la juvenil se vaya reduciendo.

No resisto la tentación de consignar aquí las cifras que siguen, tomadas de un trabajo de ARBELO CURBELO sobre Mortalidad Neonatal, que él cogió de unas estadísticas de TSCHUPROW referentes a la natalidad en Alemania. Según este autor, de dos millones de concepciones anuales fracasan

más de un millón; 700.000 por aborto criminal; 200.000 por aborto espontáneo; 30.000 nacidos muertos y 30.000 muertos recién nacidos.

Las razones que anteceden nos han inducido a llamar la atención sobre la necesidad de dar una orientación nueva a la asistencia al niño, concentrando la acción preferente sobre el primer mes de la vida, interesándonos particularmente lo que venimos llamando el Peligro Congénito. En tanto la Natalidad ha sido alta podíamos hacer puericultura operante de preferencia sobre el peligro alimenticio y el infeccioso que nos ha proporcionado el gran éxito del fuerte descenso de la Mortalidad Infantil. Pero esta clase de puericultura, que si es más barata ya no resulta adecuada a la nueva situación que nos plantea el elevado porcentaje de la Mortalidad Neonatal en relación con el descenso de la Natalidad, ha de dejar paso a otra clase de lucha. Tenemos que seguir el camino de luchar contra el Peligro Congénito haciendo puericultura prenatal, obstétrica y del recién nacido, que es más cara porque exige instalaciones costosas, personal numeroso y bien formado, y preferente atención para la vida del niño en las primeras semanas, que es cuando paga mayor tributo a la muerte.

Eugenesia; Consultorios de Higiene Prenatal; Casas de la Madre; Mutualidades Maternales; Maternidades de Urgencia y Maternidades, que podríamos llamar Piloto, capaces de resolver todos los problemas obstétricos y dar orientaciones en el cuidado de la gestación. Nidos para Prematuros, instalaciones para la recuperación de anoxémicos, eritroblastósicos, rehidratación, etc. Consultorios o clínicas para recién nacidos anejas a las Maternidades. Y mayor colaboración entre Maternólogos y Puericultores para una correcta asistencia a todos los recién nacidos.

#### RESUMEN

En la primera parte de este trabajo, se expone la historia

clínica de una niña de dos días, nacida en parto normal, que se diagnostica de atresia de esófago, probablemente sin fístula esófago-traqueal, en la que se propuso la intervención operatoria, que no fué aceptada por los familiares. Se dispuso tratamiento médico con el que se llegó a la supervivencia de quince días en que se produjo el exitus a causa de neumonía por aspiración.

Se hacen a continuación unas consideraciones sobre la relativa frecuencia de esta malformación congénita y de las que se producen en el resto del aparato digestivo.

Trata de diagnóstico clínico, radiológico y cateterismo y se comentan las posibilidades de hacer profilaxis y tratamiento quirúrgico, decidiéndose por el tratamiento precoz, en un solo tiempo, tras pensar en las dos tendencias que disputan si se debe operar precozmente, en las primeras horas que siguen al nacimiento, o es mejor aplazar hasta que pasan unos días.

En una tercera parte se relaciona la Mortalidad Neonatal, con la Mortalidad Infantil y se señala la influencia que en el problema demográfico tiene aquella - y en ella el Peligro Congénito— y la Natalidad, para decir al final que es necesario orientar la lucha contra la Mortalidad Infantil en el sentido de la Higiene Prenatal y en el cuidado del recién nacido, mediante la decidida colaboración de Maternólogos y Puericultores.

#### BIBLIOGRAFIA

- A. ARBELO CURBELO.—La Mortalidad de la Infancia Española. Revista Española de Pediatría. IV-4-julio-agosto 1948.
- A. ARBELO CURBELO —La Mortalidad de la Infancia en España. Revista Española de Pediatría. VII-4-julio-agosto 1951.
- I. CLARET COROMINAS.—Malformaciones Congénitas del Aparato Digestivo que exigen diagnóstico precoz y tratamiento inmediato. Revista Española de Pediatría. V-1954-221.

- I. CLARET COROMINAS.—Necesidad de la Exploración Radiológica sistemática del aparato digestivo del recién nacido. *Acta Pediátrica Española*. 161-1956.
- L. GUBERN SALISACH.—Comentarios acerca de la urgencia quirúrgica. *Rev. Esp. de Pediatría*. XII-1 (67) enero 1956.
- LAGUNA Y CASADO FRIAS.—Sesión de la Sociedad de Pediatría, de Madrid. *Acta Pediátrica Española*. 151 julio 1956.
- J. PICAÑOL.—Indicaciones quirúrgicas de urgencia en el recién nacido y en el lactante. *Revista Española de Pediatría*. X-55-enero-febrero 1954.
- ROVIRALTA, PICAÑOL y MARTINEZ MORA.—*Revista Española de Pediatría* XI-3-mayo-junio 1955.
- ROVIRALTA, PICAÑOL y MARTINEZ MORA.—Sobre el momento operatorio en las malformaciones congénitas. *Revista Española de Pediatría*. XII-4-julio-agosto 1956.
- THOMAS H.—El cuadro clínico de las malformaciones esofágicas en el recién nacido. Referencia en *Actualidad Pediatría* VIII-4-octubre 1955.
- SORDO NORIEGA y CASTAÑEDA VELASCO.—Ginecología y Obstetricia de Méjico. X-2-99, 1956.
- MARCEL FEVRE.—Malformaciones congénitas de esófago. *Enciclopedia Médico-Quirúrgica*. Pediatría 5029.