

ATRESIA DE ESOFAGO

Dr. CESAR ARRUTI

Nos vamos a referir a algunos aspectos de esta afección: los que justifican la urgencia terapéutica.

Según estadísticas, el 77 % de los casos fatales lo son por complicaciones pulmonares, muchas preoperatorias tales como atelectasia, neumonitis, bronquitis, solas o combinadas; que se empeoran por la anestesia y la operación o por la falla de sutura, o son su causa.

Así podemos decir, el aparato respiratorio da:

- 1) los primeros síntomas clínicos;
- 2) la urgencia quirúrgica;
- 3) la oportunidad quirúrgica, no siendo operables de inmediato los que presentan complicación pulmonar;
- 4) el 77 % de las muertes, es decir, la principal causa de mortalidad.

En nuestro medio se han operado, desde 1948 hasta la fecha, por diferentes cirujanos, 31 pacientes, consiguiéndose 6 sobrevividas, aunque una por corto plazo. De ellos, 29 respondieron al tipo III b de Vogt, siempre el más frecuente. Consta (fig. 1) de un cabo superior ciego, a altura variable, desde la entrada al tórax hasta el mediastino medio; y un cabo inferior que aboca al árbol respiratorio.

En esta disposición se encuentra en cada cabo esofágico una amenaza para el pulmón.



Fig. 1.

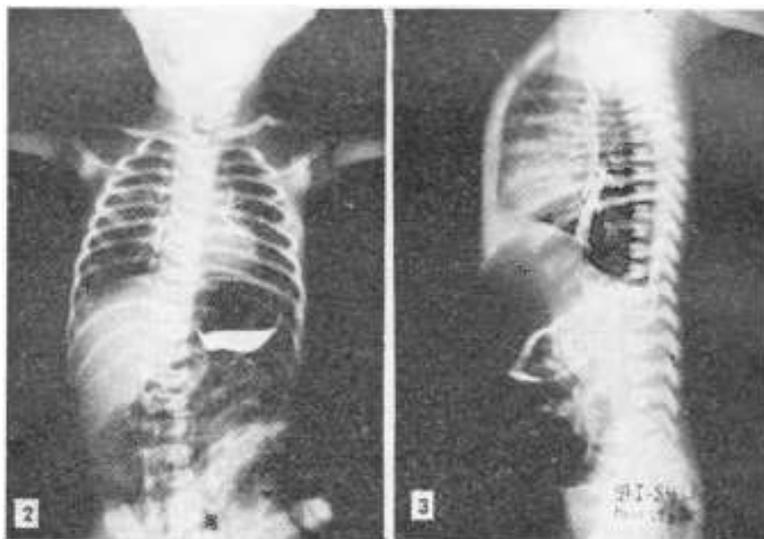
A) EN EL CABO SUPERIOR

Su terminación ciega hace que, ante los primeros intentos de alimentación, se produzca la regurgitación de lo ingerido y el posible paso por aspiración a las vías aéreas. Así se llega a la obstrucción canalicular en extensión variable, determinando una atelectasia, una disminución del campo de la hematosis, es decir, insuficiencia respiratoria de grado variable. Es además esa zona pulmonar, una zona fértil para la infección.

En estas radiografías (figs. 2 y 3) se aprecia el pasaje del medio de contraste al árbol bronquial y de allí al estómago. Fue logrado por un exceso de lipiodol y objetiva bien el destino de la alimentación que se pretende dar a estos niños.

Y tomamos de una historia estas anotaciones: niño de 4 días, nacido en sanatorio, de embarazo a término, que por momentos se ahoga y al darle un biberón tiene un acceso de sofocación. Al día siguiente: disnea moderada, cianosis de las uñas, secre-

ciones nasales purulentas, abundantes secreciones por el cavum. Anoche se auscultaban estertores inspiratorios de tipo bronquiolar; hoy el murmullo está muy disminuido, como si entrara poco aire. No se auscultan ruidos adventicios. Y en el protocolo operatorio se anota: al terminar la intervención se comprueba que el lóbulo medio del pulmón derecho se halla atelectasiado y cuesta bastante la reexpansión, no lográndose totalmente. Se aspira leche coagulada abundante de la vía aérea. Finalizada la opera-



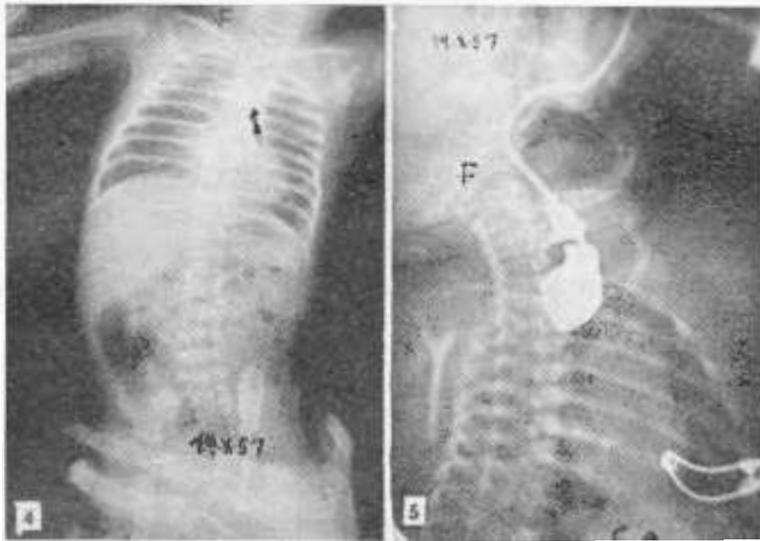
Figs. 2 y 3.

cion existe gran depresión respiratoria, hipoxia; se auscultan ruidos en ambos hemitórax.

Las secreciones bucofaríngeas tienen también el peligro de la aspiración. De este conocimiento resultan dos consecuencias prácticas:

- 1) *La primera* y más importante, es que no debe iniciarse la alimentación en el recién nacido sin asegurarse previamente de la permeabilidad del esófago. Esto que tan fácilmente se puede lograr con una sonda, a la menor sospecha, ha sido reclamado por todos los que se ocupan del tema, pero no se ha hecho

rutina en nuestras maternidades. En las historias que hemos podido revisar es frecuente este comienzo: recién nacido que, al darle la primer comida, "vomita" inmediatamente; en otras se agrega el hecho de la salivación profusa, crisis de sofocación, cianosis espontánea o al tratar de alimentarlo. Pero son pocos los que llegan a manos del cirujano en las primeras horas a partir del nacimiento; vienen luego de varios días de vida y con



Figs. 4 y 5.

síntomas respiratorios. Dice Potts: "El diagnóstico es fácil si el tocólogo tiene presente esta anomalía en una criatura que, al rato de nacer, se ahoga, tose y tiene excesiva cantidad de secreciones por la nariz y la garganta. Sin embargo, no se debe de criticar al tocólogo por no hacer el diagnóstico, porque la deformidad es rara (probablemente menos de 1 en 2.000 nacimientos). Difícilmente puede esperarse que un tocólogo muy ocupado que ha hecho nacer, por ejemplo, 1.500 niños sin ninguna deformidad esofágica, haga el diagnóstico en el caso 1.501 que atiende. Sin embargo, en bien del diagnóstico precoz, urgimos que, cuando se sospeche obstrucción, el tocólogo debe de pa-

sar una sonda. Si encuentra obstáculo el diagnóstico está hecho." Pero lo que difícilmente no sea criticable es esta anotación de una historia: niño de 3kg.300 al nacer, que expulsa abundante espuma por la boca. Llanto enérgico al principio, después se fue debilitando. Continuamente echa espuma por la boca y tose, teniendo dificultad para expulsar las flemas. Se le dio el día del nacimiento agua con glucolín y cada vez que se intentó tuvo crisis de sofocación. Al día siguiente sigue igual y lo ve médico, quien piensa en aspiración de líquido amniótico durante el parto. Continúa igual por tres días más: crisis de sofocación, espuma por la boca a todo intento de alimentación. Lo ve un segundo especialista que piensa igual que el primero. Por la evolución desfavorable y el empeoramiento del niño, es llamado un tercer médico que hace el diagnóstico correcto.

La sonda a pasar debe ser lo suficientemente rígida para que no se arrolle y de la impresión de llegar al estómago. En la duda, o con el diagnóstico, se toman radiografías contrastadas, cuya imagen corriente se ve en las figuras 4 y 5. Vemos además si hay gas en el tubo digestivo (fístula inferior), el estado pulmonar y configuración cardiovascular, niveles intestinales (atresia intestinal), etc.

2) *La segunda consecuencia* es que, una vez conocida la atresia del esófago, y mientras dure el período preoperatorio, el niño debe ser despojado de sus secreciones a cortos intervalos, cada 15 minutos. La succión continua se abandonó por perjudicial. Siendo las secreciones muy espesas requieren aspiración enérgica y estando la sonda colocada permanentemente en la bucofaringe, se pega a las paredes del órgano, aspira la mucosa y la hace sangrar, aparte de hacerse inefectiva en el intento de limpieza de secreciones. La succión a intervalos, además, estimula la tos y ayuda a limpiar los bronquios. Es sorprendente la cantidad de secreciones que se obtienen por este método. También debe de ponerse al niño en ambiente de humedad al 100 % y oxígeno al 30 %. Con todo esto se consigue mejorar el estado pulmonar, raramente se agrava; y debe ser sistemático tanto para mejorar los que ya presentan lesiones pulmonares, como para evitarlas en los que no las tienen y que serán de pronta aparición.

B) EN EL CABO INFERIOR (fig. 2)

Se crea una comunicación aerodigestiva. El tamaño de esta fístula es muy variable. Las hay descritas de tal tamaño que crean una descompensación respiratoria que impone la urgencia inmediata de la operación. De ellas no tenemos observaciones. Otras son pequeñas y no se puede sospechar su existencia, porque en las radiografías no hay aire en el tubo digestivo.

Estas fistulas, por otro lado, permiten el reflujo del contenido gástrico hacia el árbol bronquial. El jugo gástrico en el recién nacido contiene pepsinógeno y ácido clorhídrico en cantidad suficiente para transformar a aquél en pepsina con poder digestivo. Normalmente la acidez está dada por la cantidad de ácido segregado, por el ritmo de evacuación gástrica, por la capacidad "buffer" de los alimentos, por la neutralización por la saliva deglutida, el mucus gástrico y el reflujo duodenal. En los niños con atresia hay secreción gástrica; no falta el estímulo de la fase cefálica de la digestión y flatan la neutralización por la saliva y el alimento. La evacuación es lenta a esta edad —3 a 4 horas para una comida normal—. El pH medio de 2 a 5 es acá más ácido por lo antedicho. Todavía, el reflujo es más fácil en el recién nacido por inmadurez de la regulación cardioesofágica.

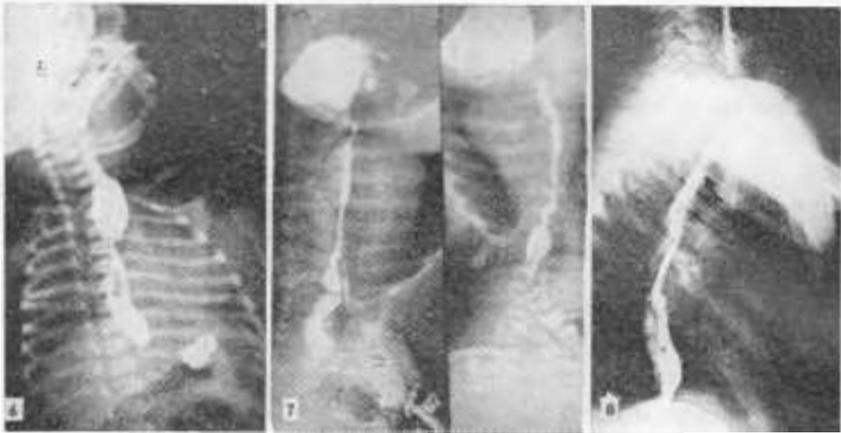
La acción del reflujo se manifiesta primero sobre los bronquios; todos estos niños tienen una bronquitis de naturaleza irritativa; posteriormente sufre la estructura global del pulmón —neumonitis— y las lesiones se hacen irreversibles.

Ese reflujo se favorece por la posición acostada en que se coloca a los recién nacidos; estos niños deben estar incorporados, semisentados.

Del acto anestésico lo primordial es la oxigenación, lo secundario es la anestesia. El anestesista, consciente de esa necesidad, lleva a veces excesiva presión al pulmón, queriendo ventilarlo provoca la rotura de los alvéolos. Tenemos una observación en cuya necropsia el pulmón aparecía como un coágulo debido a intensas lesiones traumáticas provocadas por la hiperdistensión pulmonar. La anestesia es ya peligrosa cuando el ayudante tiene que luchar para mantener el pulmón sin cubrir el campo operatorio. Antes de llegar a estos extremos la hiperdistensión pulmonar provoca alteraciones en el sistema

vascular: hipertensión en el pequeño circuito con repercusión sobre el corazón derecho, hipotensión en el gran circuito con hipovolemia y con hipoxia.

El cirujano deberá calmar la ansiedad del anestesista por distender el pulmón. Si es preciso la oxigenación se hará deteniendo la operación el tiempo necesario. A tal punto es esto importante que hay destacados cirujanos que temen a la intubación por la facilidad con que se lleva la presión el pulmón.



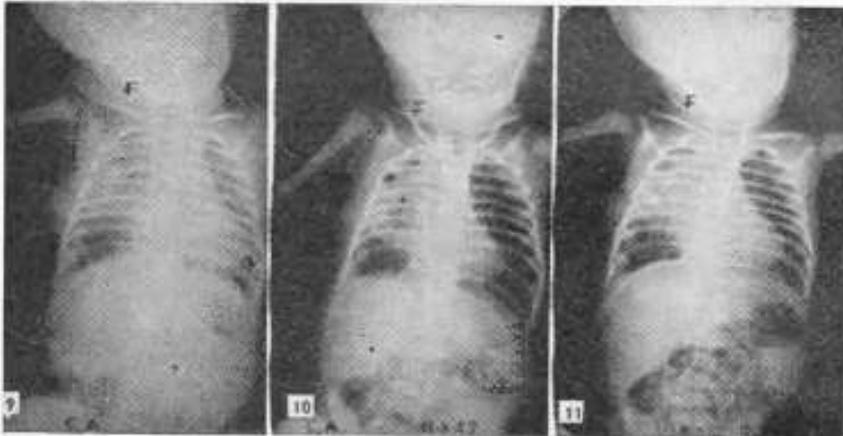
Figs. 6. 7 y 8

Aún más, el pulmón del neonato no está totalmente desarrollado y está demostrado que la ventilación es completa sólo en el 50 % de los recién nacidos maduros, aún después de los 10 días de vida. Esto se exagera con la prematuridad.

En el postoperatorio también gravitará el estado pulmonar y se debe luchar contra la atelectasia, la neumonitis y la aspiración del contenido gástrico. Estos niños tienen poco o ningún reflejo a la tos. Deben estimularse el llanto y aspirar las secreciones cada hora, son sonda Nélaton N^o 12, que tenga una marca que indique la longitud de sonda a introducir sin peligro de llegar a la zona de anastomosis. Se usan antibióticos y se le mantiene en ambiente húmedo, pudiéndose agregar alevaie.

Hacia el quinto día, si la sutura está bien, se comienza la alimentación por boca, y este es otro momento de riesgo. Re-

quiere personal capacitado y que entienda el problema. Debe darse el alimento con el niño de lado, nunca de espaldas, con un aspirador al lado y muy lentamente. La deglución está retardada y si se le apura puede producirse un vómito fatal. Esto ha sido documentado radiológicamente por Haight con seriografías, a dos placas por segundo. La peristalsis está perdida desde la sutura hasta 3 a 5 cms. por debajo y no se recupera con el tiempo. En estos documentos vemos esa disfagia un mes después de operado (figs. 6, 7 y 8), repetirse a los cuatro meses, persis-



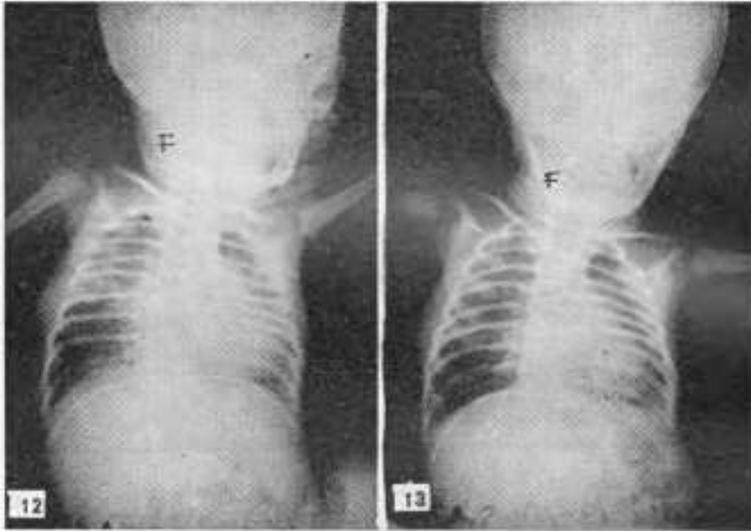
Figs. 9, 10 y 11

tir aminorada a los dos años. Y esa porción superior del esófago puede sufrir distensiones bruscas con compresión traqueal y muerte súbita (Haight).

En el período postoperatorio, sobre todo, se manifiesta otra agresión pulmonar, a veces irreparable: la sobrehidratación. Previo al acto quirúrgico se coloca un catéter en una vena para administrar flúidos, situación que se mantiene por varios días y como única vía de ingreso al organismo. La vía intravenosa es difícil de controlar y los desequilibrios humorales, en más o en menos, de intrincada comprensión, dificultosa valoración y peligrosas consecuencias. La sobredosis ha sido causa frecuente de muerte postoperatoria. Acá ofrecemos un ejemplo de menor

gravedad: pulmón húmedo por edema (fig. 9) recién operado; fig. 10, al día siguiente con edema; fig. 11, mayor al otro día; fig. 12, mejorado; fig. 13, desaparecido a los varios días).

En 1953, Wilkinson describe el cuadro de la intoxicación acuosa: náuseas, vómitos, respiración estertorosa, confusión mental, convulsiones, edemas, anuria. Desde entonces se suceden los estudios pero muchos puntos permanecen oscuros. En una apretada síntesis anotamos:



Figs. 12 y 13

A) A CAUSAS PREDISPONENTES

1º) *La respuesta normal a la cirugía* que, en esquema, tiene tres etapas:

- a) *Retención primaria de agua.* Es el más constante de todos los fenómenos. Cursa con oliguria y orinas concentradas en el primer día, diluídas después y dilución plasmática. Se inicia en el propio acto quirúrgico, persiste de 48 a 72 horas según el monto de la operación. Es independiente de los electrolitos y obedece a la excreción de la hormona anti-

diurética provocada por la elevación de la presión osmótica en el acto quirúrgico y en menor grado por la anestesia, premedicación y trauma operatorio.

- b) *Retención precoz de sodio.* Esto es constante, dura 48 horas y coincide con alta natruria.
- c) *Retención tardía de sodio.* Sin cambios en el plasma, baja natruria y retención secundaria de agua. Es el fenómeno más variable en intensidad, aparición y duración. Mientras tanto el cloro se retiene más que el sodio, baja cloruria y tendencia a la acidosis. Junto a esto se pierde potasio y nitrógeno en mayor proporción que la correspondiente a la agresión celular (autodigestión). Esto está regulado por los esteroides suprarrenales. Debe de sumarse un factor hemodinámico: el filtrado glomerular, que desciende por el hecho de la anestesia.

2º) *El metabolismo propio del neonato.*

- a) *Mayor hidrolabilidad:* mueve en las 24 horas la mitad de su líquido extracelular, mientras en el adulto sólo se intercambia un séptimo. Por esto también hay menor reserva hidrosalina.
- b) *Tiene proporcionalmente mayores pérdidas* por su mayor área corporal relativa y su mayor metabolismo basal.
- c) *Mayor desequilibrio ácido-base.* Tendencia acidótica (Υλλpó).
- d) *Imperfección renal por inmadurez.* Si bien la sobrehidratación es difícil con un buen riñón, es conveniente no olvidar que el riñón del lactante tiene una capacidad de excreción muy limitada para el exceso de líquido, que se mantiene por 20 a 24 meses, especialmente si se le ha inyectado con cantidad innecesaria de sal. Hay hipostenuria, falta de adecuación de la respuesta renal a la oferta endógena. Esta limitación es mayor frente a una enfermedad grave o a la anestesia y puede ser causa de

que el agua inunde el cuerpo. “Esa incapacidad renal es más notoria cuando se sobrecarga el aparato circulatorio con cantidades innecesarias de líquido. Es tan fácil administrar soluciones por vía subcutánea y más todavía intravenosa que se puede dar fácilmente cantidad excesiva. La administración de líquidos ha determinado grandes progresos en la cirugía en estas últimas décadas, pero también puede ser la aguja intravenosa un peligroso instrumento si se emplea indiscriminadamente. Actualmente mueren más niños por exceso de hidratación que por deshidratación” (Gross).

3º) *Posible lesión renal por:*

- anoxia,
- hipotensión prolongada,
- transfusión de sangre incompatible.

B) LOS EFECTOS

Se manifiestan como:

- edemas de las bases pulmonares,
- edema de la herida operatoria (retardo de la cicatrización),
- edema de la sutura (favorece la dehiscencia),
- aumento de la presión venosa,
- anasarca, insuficiencia cardíaca,
- edema cerebral.

Paradójamente coexiste con oliguria, lo que puede despistar el diagnóstico oportuno. El organismo excreta poco, no por falta de oferta, sino por incapacidad para hacerlo y retiene.

El médico debe prevenir a la enfermera: este peligro es tanto de la dosis en sí, como de la velocidad de pasaje. Para evitarlo aconsejamos poner pequeños volúmenes en los frascos goteros, porque si hay descuido la consecuencia no será grave.

Recordemos, reforzando estas ideas, que un recién nacido puede pasar hasta diez días sin ingestas perfectamente; y, aunque este plazo se acorta por la prematuridad y la operación, se debe ser cauteloso en la administración de líquidos.

En suma: con esta presentación hemos querido resaltar la importancia de los aparatos respiratorio y cardiovascular en esta afección y como, desde la clínica al pronóstico, son el eje de la terapéutica, de su urgencia y sus cuidados.

AGRESION PULMONAR

1) **Por la enfermedad:**

- A) **Por el cabo superior:** Inundación bronquial $\left\{ \begin{array}{l} \text{alimentos,} \\ \text{secreciones.} \end{array} \right.$
- B) **Por el cabo inferior** $\left\{ \begin{array}{l} \text{refujo gástrico,} \\ \text{descompensación por pérdida de aire.} \end{array} \right.$

2) **Por el tratamiento:**

- A) **Peroperatorio:** Anestesia $\left\{ \begin{array}{l} \text{sobredistensión pulmonar.} \end{array} \right.$
- B) **Postoperatorio** $\left\{ \begin{array}{l} \text{sobrehidratación,} \\ \text{distensión de esófago sup.} \end{array} \right.$

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. ACEBAL, J. y BORETTI, J. J.—Atresia de esófago. "Boletín de la Sociedad de Cirugía de Rosario", tomo XX; 1953.
2. ALBORES, J. M. y col.—"Fisiología del niño". Ed. Universitaria, 1961.
3. BERMUDEZ, O.—"Cuadros agudos del tórax. Aspectos quirúrgicos". Ed. Científica de la Fac. de Med. de Montevideo.
4. BERRY, R. E. L.—The pathophysiology and management of complex problems of body fluid homeostasis attending surgical disease states. "Surg. Clin. of N. A.", 1143: 41; 1961.
5. De BOER, A. and POTTS, W. S.—Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula. "Surg. Gyn. and Obs.", 475: 4; 1957.
6. DUHAMEL, B.—"Technique chirurgicale infantile". Ed. Masson, 1957.
7. DUHAMEL, B.—"Chirurgie du nouveau-né y du nourrisson. Ed. Masson, 1953.
8. GROSS, R.—"Surgery of infancy and childhood". Saunders, 1953.
9. FEVRE, M.—"Chirurgie infantile d'urgence". Ed. Masson, 1958.
10. HOLLEY and CARLSON.—"Potassium metabolism in health and disease". Modern Medical Monograph, 1955.

11. HAIGHT, C. and ARBOR, A.—Some observations on esophageal atresias and tracheo-esophageal fistula of congenital origin. "The Jour. of Thor. Surg.", 1: 34; 1957.
12. Le QUESNE, L. P.—"El equilibrio hídrico en la práctica quirúrgica". Monografías médicas Noguer, 1956.
13. MOURIGAN, H.; SOTO, J. A.; MATTEO, A. L. y CURBELO, J. R.—"Atresia del esófago y fistula esófagotraqueal congénitas". Comunicación Soc. de Ped. de Montevideo, 16-XII-1948.
14. PETERSSON, G. and HAGLUND, G.—The treatment of congenital atresia of the esophagus. "Actas Chir. Scand.", 1953.
15. POTTS, W. J.—"La cirugía en el niño". Ed. Bernades, 1960.
16. RAMON GUERRA, A.; BAZZANO, H. C. y CASSINELLI, J. F.—"Atresia congénita del esófago". Comunicación a la Soc. de Ped. de Montevideo, 1º-XII-1939.
17. RICKHAM, P. P.—"The metabolic response to neonatal surgery". Published by The Commonwealth Found., 1957.
18. SMITH, C. A.—"Fisiología del recién nacido". Ed. Vergara, 1958.