

## Factores de morbimortalidad en pacientes operados de atresia de esófago

Salomón Covarrubias Martínez,\* César Hernández Carmona,\*\*  
 Mario González Gómez\*\*\*

### RESUMEN

**Introducción:** La atresia esofágica es una malformación congénita cuya continuidad se ve interrumpida dando origen a dos segmentos, uno superior y otro inferior. Se estima que cada año hay entre 500 y 600 casos nuevos. La supervivencia es superior a 90%. La mejoría en la supervivencia no sólo se debe al tratamiento quirúrgico, sino a los avances en los cuidados intensivos neonatales. **Objetivo:** Identificar los factores de riesgo de desarrollo de morbimortalidad en pacientes operados de atresia esofágica en el Hospital para el Niño del IMIEM. **Material y métodos:** Se estudiaron los pacientes pediátricos sometidos a intervención quirúrgica por atresia esofágica entre octubre de 2012 y 2014, con y sin comorbilidad congénita o adquirida. El análisis estadístico se realizó a través de estadística descriptiva. **Resultados:** 19 pacientes fueron sometidos a intervención quirúrgica por atresia esofágica en el Hospital para el Niño, 10 del sexo masculino y nueve del sexo femenino (relación 1:0.9), con edad gestacional media de  $37 \pm 2$  (rango 32-41) semanas de gestación, mediana de 38 semanas de gestación. De acuerdo con la Clasificación de Waterston, 13 (68.4%) pacientes correspondieron al grupo A, 1 (5.3%) al grupo B y 5 (26.3%) al grupo C. Conforme a la Clasificación de Spitz, 12 (63.2%) pacientes correspondieron al tipo I, 3 (15.8%) al tipo II y 4 (21%) al tipo III. Asimismo, según con la Clasificación de Montreal 11 (57.9%) pacientes correspondieron al tipo I y 8 (42.1%) al tipo II. Antes de las 24 horas de vida se operaron nueve pacientes, entre las 24 y 48 horas nueve pacientes y un paciente después de las 48 horas. 64% de los pacientes presentaron cardiopatías congénitas. 31.5% de los pacientes que fallecieron mostraron infecciones nosocomiales (neumonía) o sepsis nosocomial. **Conclusiones:** Las cardiopatías congénitas constituyen 64% en nuestra población, siendo 2.6 veces mayor que la población mundial, lo que implica un mayor riesgo de morbimortalidad. Las infecciones nosocomiales (neumonía) y sepsis nosocomial correspondieron a 31.5% de las causas de muerte intrahospitalaria.

**Palabras clave:** Atresia de esófago, morbimortalidad neonatal, recién nacido.

### ABSTRACT

**Introduction:** Esophageal atresia is a congenital malformation whose continuity is disrupted resulting in two segments, one above and one below. It is estimated that every year there are between 500 and 600 new cases. Survival is above 90%. The improvement in survival is not only due to surgical treatment, but also by advances in neonatal intensive care. **Objective:** To identify risk factors for morbidity and mortality in patients surgically treated for esophageal atresia at the Hospital for Children of IMIEM. **Material and methods:** Pediatric patients undergoing surgery for esophageal atresia between October 2012 and 2014, with and without congenital or acquired comorbidity were studied. Statistical analysis was performed using descriptive statistics. **Results:** 19 patients underwent surgery for esophageal atresia at the Hospital for Children, 10 males and 9 females (1: 0.9), with mean gestational age of  $37 \pm 2$  (range 32-41) weeks of gestation, median of 38 weeks of gestation. According to the Classification of Waterston, 13 (68.4%) patients corresponded to the group A, 1 (5.3%) to group B and 5 (26.3%) to group C. Classification according to Spitz, 12 (63.2%) patients corresponded to type I, 3 (15.8%) to type II and 4 (21%) to type III. Also, according to the Montreal classification 11 (57.9%) patients corresponded to type I and 8 (42.1%) type II. Before 24 hours of life nine patients were operated, between 24 and 48 hours nine patients, and one patient after 48 hours. 64% of patients had congenital heart disease. 31.5% of patients who died showed nosocomial infections (pneumonia) or nosocomial sepsis. **Conclusions:** Congenital heart defects are 64% in our population, being 2.6 times higher than the world's population, which implies an increased risk of morbidity and mortality. Nosocomial infections (pneumonia) and nosocomial sepsis accounted for 31.5% of the causes of hospital death.

**Key words:** Esophageal atresia, neonatal morbidity and mortality, newborn.

\* Cirujano Pediatra. Exresidente de Cirugía Pediátrica del Hospital para el Niño.

\*\* Cirujano Pediatra adscrito al Hospital para el Niño.

\*\*\* Maestro en Salud Pública adscrito al Hospital para el Niño

Instituto Materno Infantil del Estado de México (IMIEM).

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: <http://www.medigraphic.com/maternoinfantil>

## INTRODUCCIÓN

La corrección de la atresia de esófago representa un desafío que ha puesto a prueba el ingenio de los cirujanos y aunque muchos de los métodos más antiguos han sido desacreditados y descartados, la diversidad de procedimientos en curso de la práctica indica que aún no se logra la operación perfecta. Evidentemente, ha habido importantes avances durante los últimos 30 años y es fundamental asegurar una anastomosis adecuada con un mínimo de repercusiones funcionales y anatómicas.

La atresia esofágica (AE) es una malformación congénita del esófago cuya continuidad se ve interrumpida dando origen a dos segmentos, uno superior y otro inferior. El segmento superior es un cabo ciego dilatado con una pared muscular hipertrofiada, por lo general este cabo se encuentra entre la segunda y la cuarta vértebra torácica. En contraste, la porción distal es un cabo atrésico o hipotrófico con un diámetro muy pequeño y una pared muscular delgada de longitud variable que se localiza algunas veces a 1-3 cm arriba del diafragma. Hasta 99% de los pacientes tiene una comunicación anormal entre la tráquea y el esófago llamada fístula traqueoesofágica (FTE). Cuando la FTE se asocia a AE, la fístula se ubica en la parte dorsal de la tráquea, inmediatamente arriba de la carina. Pero cuando la FTE es aislada o es una fístula en H puede presentarse en cualquier nivel, desde el cartílago cricoides hasta la carina.<sup>1-3</sup>

La AE es una malformación relativamente frecuente con una incidencia aproximada de 1 por cada 2,500 a 4,500 nacidos vivos. Hasta un tercio de los niños afectados son prematuros. En México nacen aproximadamente 2 millones de niños por año y se estima que cada año hay entre 500 y 600 casos nuevos de niños con atresia de esófago sin predominio de sexo.<sup>4,5</sup> Se presentan casos en hermanos e hijos de padres con atresia de esófago y con una mayor frecuencia en gemelos; sin embargo, aún no existe un patrón hereditario establecido. Entre 6 y 10% de los casos se asocian a anomalías cromosómicas; las más frecuentes son las trisomías 18 y 21.<sup>6,7</sup> La etiología es desconocida pero se considera que es multifactorial, que incluye factores genéticos y ambientales.<sup>1,6</sup>

La AE puede presentar gran variedad. Existen diversas clasificaciones (algunos las categorizan con números y otros con letras) teniendo como base la anatomía que se identifique, el sitio de la fístula y la separación de los cabos. Se han reportado más de 100 tipos de atresia de esófago, pero la clasificación original de Vogt (1929) modificada por Ladd en 1944 y Gross en 1953 sigue utilizándose hasta nuestros días.<sup>7</sup> Los tipos anatomopatológicos descritos por Vogt son los más frecuentes. Si bien la tipo V o fístula en H aislada y la tipo VI o estenosis esofágica que en realidad no son AE, se incluyen de todas formas en algunas clasificaciones (*Cuadro I*).

Más de la mitad de los pacientes con AE presentan otras malformaciones congénitas mayores. Las cardíacas (35% de los pacientes), especialmente el defecto septal ventricular y la tetralogía de Fallot, genitourinarias (24%), gastrointestinales (24%), esqueléticas (13%) y del sistema nervioso central (10%). La asociación de algunas de estas anomalías se denomina asociación VACTERL (vertebrales, anorrectales, cardíacas, traqueales, esofágicas, radiales, renales y de extremidades [L: *limbs* en inglés]) y se presenta con una frecuencia aproximada de 10%.<sup>1,2,6,8,9</sup>

La atresia esofágica debe sospecharse durante la valoración inicial del recién nacido inmediatamente después del parto cuando hay dificultad del paso de la sonda para verificación de la permeabilidad esofágica. Los datos clínicos en los recién nacidos son diversos como sialorrea, tos, cianosis, dificultad respiratoria (ocasionados por el paso de saliva y jugo gástrico hacia las vías aéreas) y distensión abdominal. Puede existir neumonía por la presencia de una infección pulmonar agregada, la cual es propiciada por el paso de las secreciones gástricas ácidas hacia la vía aérea a través de la fístula.<sup>1,2</sup> En contraparte, la fístula traqueoesofágica en H por lo general se manifiesta en el periodo de lactante con episodios de tos durante la alimentación, neumonía recurrente, episodios de cianosis y distensión abdominal intermitente, así como excesiva flatulencia.<sup>10,11</sup>

El diagnóstico puede hacerse en la etapa prenatal o en la postnatal. En la etapa prenatal puede sospecharse el diagnóstico mediante un ultrasonido

**Cuadro I. Clasificación de atresia de esófago de Vogt modificada por Ladd.**

Tipo de atresia	Características	Frecuencia %
I	Atresia de esófago con ambos cabos esofágicos ciegos sin fístula traqueoesofágica	5-8
II	Atresia de esófago con fístula traqueoesofágica superior y cabo inferior ciego	0.5-1
III	Atresia de esófago con fístula traqueoesofágica inferior y cabo esofágico superior ciego	80-85
IV	Atresia de esófago con fístula traqueoesofágica en ambos cabos del esófago	0.5-1
V	Fístula en H. Es una fístula traqueoesofágica sin atresia de esófago	3-5
VI	Estenosis esofágica aislada	0.5-1

obstétrico después de la semana 18<sup>a</sup> de gestación. El polihidramnios es el hallazgo más frecuente, particularmente en niños con atresia esofágica sin fístula que es causada por la incapacidad del feto para deglutir y absorber el líquido amniótico a través del intestino. Se observa en aproximadamente 80% de los niños con AE sin fístula y en 20% de los que tienen fístula distal. Sin embargo, el polihidramnios es un pobre predictor de AE, ya que sólo uno de 12 niños con antecedente de polihidramnios tiene AE. El ultrasonido prenatal sugiere el diagnóstico con una sensibilidad de 42% cuando no se identifica el estómago con líquido en su interior, mientras que la combinación de polihidramnios y ultrasonido prenatal sugestivo de AE tiene un valor predictivo positivo de 56%.<sup>1,3,12</sup>

En la etapa postnatal la atresia esofágica se observa en un alto porcentaje de nacimientos prematuros o de recién nacidos con peso bajo al nacimiento. El diagnóstico postnatal debe realizarse en la sala de partos. Luego de la adaptación neonatal inmediata se aspiran las secreciones orales suavemente con una sonda que debe avanzarse hasta el estómago; si la sonda no avanza entonces debe sospecharse la presencia de atresia de esófago. La

sonda debe ser de un calibre 10 Fr para evitar que al chocar con el fondo de saco ciego se doble y dé una falsa apariencia de permeabilidad. De no hacerse en el momento del parto, el paciente permanecerá asintomático en las primeras horas, pero más tarde presentará sialorrea, dificultad respiratoria, tos y ahogamiento al momento de la alimentación. Si el diagnóstico se realiza de forma tardía, puede presentarse una neumonía que cambia el pronóstico.<sup>1,2,5,7</sup>

El diagnóstico se corrobora mediante radiografías de tórax y de cuello, tanto antero-posteriores (AP) como laterales, colocando una sonda (sonda de Beltran Brawn), o bien un medio de contraste hidrosoluble (administrar entre 0.5 y 1 mL) que indicará la posición del fondo de saco proximal. Para evitar el paso del medio de contraste a las vías aéreas, debe realizarse una aspiración cuidadosa y completa del mismo una vez terminado el estudio. Si no se cuenta con el medio de contraste pueden inyectarse 5 cm<sup>3</sup> de aire por la sonda antes de tomar la radiografía, con lo que será posible observar la bolsa esofágica proximal y así determinar su altura. En la radiografía toracoabdominal se observará aire intestinal si se tratara de una atresia tipo III y ausencia del mismo en la tipo I. En la radiografía de tórax debe evaluar-

#### Cuadro II. Manejo prequirúrgico del paciente con atresia de esófago.<sup>5,9,14</sup>

1. Manipulación mínima del recién nacido, la sobreestimulación puede provocar complicaciones respiratorias, aumento del consumo de oxígeno, estrés por frío y regurgitación del contenido gástrico a través de la fístula
2. Evitar la exposición al frío manteniendo al recién nacido en una cuna de calor radiante
3. Mantener en posición semisentada con la cabeza elevada a 30°-45° para minimizar el reflujo de contenido gástrico dentro de la tráquea por la fístula distal o la aspiración del contenido del cabo esofágico proximal
4. Colocar una sonda de doble lumen (la cual fue diseñada originalmente por el Dr. Repogler) para la aspiración continua con baja presión e irrigación con solución fisiológica a razón de 15-20 mL/h, verificando continuamente la funcionalidad del sistema de aspiración para evitar el riesgo de broncoaspiración. No deberá estar nunca en contacto con la mucosa de la bolsa esofágica, ya que podría ocasionar lesiones. Si no es posible contar con este sistema de aspiración continua, debe realizarse la aspiración de secreciones orofaríngeas con sonda y jeringa cada 10 minutos o más frecuentemente si hay salivación excesiva
5. Oxigenoterapia si se requiere para mantener una saturación normal
6. En los RN con insuficiencia respiratoria debe realizarse intubación endotraqueal y aplicar ventilación mecánica con presiones bajas y frecuencias altas para minimizar la fuga del volumen corriente a través de la fístula tráqueo-esofágica. Evitar la colocación de CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) nasal y ventilación con bolsa y máscara
7. Indicar ayuno y administrar soluciones intravenosas para asegurar un aporte adecuado de líquidos, electrolitos y glucosa
8. Ingresar o trasladar al paciente lo más pronto posible a una unidad de terapia intensiva neonatal que cuente con el equipo médico multidisciplinario
9. Realizar los exámenes de laboratorio preoperatorios (biometría hemática completa, pruebas de coagulación, grupo sanguíneo y Rh)
10. Realizar los ultrasonidos renal, cardíaco y transfontanelar para descartar otras malformaciones asociadas
11. Si existen datos de neumonía, iniciar doble esquema de antibióticos (ampicilina más un aminoglucósido)
12. Iniciar nutrición parenteral temprana a través de un catéter venoso central. Se recomienda no colocar el catéter en el lado izquierdo del cuello por la posibilidad de que se requiera realizar esofagostomía
13. Iniciar bloqueadores H2
14. Broncoscopia antes de la cirugía con la siguiente finalidad: a) Determinar la localización de la fístula con respecto a la carina, lo cual ayuda a decidir la altura del abordaje del tórax y la profundidad de la colocación del tubo endotraqueal durante el transoperatorio, b) Evidenciar el grado de compromiso de la vía aérea y la necesidad de realizar un lavado bronquial o de obtener cultivos, c) Descartar la presencia de más de una fístula en la vía aérea, d) Evaluar el grado de traqueomalacia y e) Buscar otras malformaciones del árbol traqueobronquial

se el parénquima pulmonar en busca de datos de neumonía, atelectasia (de predominio en el lóbulo superior derecho), además de otras malformaciones como las cardíacas o las esqueléticas. Como el tratamiento es quirúrgico, deberán realizarse exámenes de laboratorio preoperatorios (biometría hemática completa y tiempos de coagulación). Para descartar otras malformaciones, es necesario solicitar ultrasonido renal, cardíaco y transfontanelar, así como radiografías de radio y columna al igual que análisis cromosómico.<sup>13</sup>

El manejo del recién nacido con AE debe ser integral, es necesario determinar la presencia de malformaciones asociadas y evaluar el posible proceso infeccioso, en especial el de origen pulmonar.

En la etapa prequirúrgica deben cubrirse los siguientes puntos enunciados en el *cuadro II* como parte del tratamiento.<sup>5,7,14</sup>

El tratamiento quirúrgico de la atresia esofágica no es una emergencia quirúrgica, por lo que el recién nacido se llevará a cirugía una vez que se encuentre estable, se determine el tipo y la gravedad de las malformaciones asociadas y se establezca un plan de tratamiento quirúrgico. Sin embargo, hay situaciones que requieren un tratamiento quirúrgico en forma temprana, como es el caso de los recién nacidos prematuros con síndrome de dificultad respiratoria

que necesitan asistencia mecánica a la ventilación, debido a que las presiones altas del ventilador condicionarán el paso del aire a través de la fístula hacia el tubo digestivo, provocando distensión abdominal que empeora el compromiso respiratorio y también puede ocasionar isquemia intestinal. Otra situación que amerita cirugía de urgencia es cuando, además de la atresia esofágica, existen otras malformaciones digestivas como atresia duodenal o malformación anorrectal. Cuando se considere la reparación quirúrgica, debe hacerse una evaluación completa del niño y corregir primero los problemas graves.

En general el abordaje quirúrgico depende del tipo de AE como se describe en forma general en el *cuadro III*.<sup>5,10,11,14</sup> El tratamiento postquirúrgico se resume en el *cuadro IV*.

Las complicaciones pueden presentarse en forma inmediata o tardía. Las inmediatas pueden ser la dehiscencia de la anastomosis esofágica, neumonía, atelectasia, mediastinitis y dehiscencia de la sutura traqueal. Entre las complicaciones tardías se encuentra la estenosis a nivel de la sutura esofágica y se presenta en aproximadamente 30% de las anastomosis primarias. La refistulización se produce entre la anastomosis y la fístula traqueal con una frecuencia entre 2 y 5%. El reflujo gastroesofágico se presenta en más de 50% de los pacientes con AE

**Cuadro III. Manejo quirúrgico de acuerdo con el tipo de atresia esofágica que presenta el paciente.**<sup>5,12-14</sup>

Atresia esofágica sin fístula (tipo I)	Debido a la amplia separación entre los cabos esofágicos no es posible realizar una anastomosis término-terminal (T-T) de primera intención, por lo tanto al nacer se realiza gastrostomía sin esofagostomía en los casos en los que el fondo del saco proximal llega a la altura de T2, en espera del crecimiento de los cabos para la resolución quirúrgica definitiva (anastomosis T-T) o que se den las condiciones para un reemplazo esofágico con tejido gástrico, de yeyuno o colon; sin embargo, debe hacerse todo lo posible para la conservación del propio esófago. Dentro de las primeras 24 horas de vida debe mantener permanentemente una sonda de doble lumen con aspiración continua y manejo postural hasta la resolución definitiva o paliación del defecto. La esofagostomía se reserva para aquellos casos en los que el cabo esofágico proximal se encuentra muy alto, es decir no rebasa el nivel de T1-T2
Atresia con fístula traqueoesofágica proximal (tipo II)	El manejo quirúrgico es parecido al de los pacientes con fístula distal, siendo imperativo identificar la fístula traqueoesofágica (FTE), seccionarla y ligarla efectuando anastomosis T-T del esófago
Atresia con fístula traqueoesofágica distal (tipo III)	Se realizará cierre de la FTE inferior dentro de las primeras 24 horas de vida y si la distancia entre los cabos es menor de 3 cm, se realiza anastomosis término-terminal (T-T) entre los cabos esofágicos a través de una toracotomía con abordaje extrapleurar, aunque también puede realizarse con abordaje toracoscópico. Los pacientes con gran separación de cabos esofágicos (> 3 cm) representan el mayor reto quirúrgico. En algunos casos la elasticidad del esófago neonatal permite realizar anastomosis primaria o afrontamiento, aun cuando los cabos estén muy separados. El criterio para realizar esofagostomía es igual que en la tipo I. Existe controversia sobre el uso de drenaje torácico y el uso de sonda transanastomótica; esta última se usaría para el drenaje del estómago y posteriormente para la alimentación del paciente
Atresia con doble fístula, proximal y distal (tipo IV)	El manejo quirúrgico es similar al de los pacientes con fístula distal, poniendo énfasis en la sospecha y búsqueda de la FTE proximal
Fístula traqueoesofágica en H (tipo V)	La cirugía se realiza por vía cervical (en la mayoría de los casos la fístula es accesible por esta vía). Si la fístula se encuentra en tórax, el abordaje será transtorácico

corregida. Se han reportado otras complicaciones como infecciones respiratorias frecuentes, deformidad de la pared del tórax, escoliosis e hiperreactividad bronquial.<sup>2,5,7</sup>

La supervivencia es superior a 90%, gracias no sólo al tratamiento quirúrgico sino también a los avances en los cuidados intensivos neonatales, particularmente el apoyo ventilatorio y nutricional que requieren estos pacientes. Los niños con mayor riesgo de muerte son aquéllos con peso al nacimiento menor de 1,500 g, con malformaciones cardíacas o anomalías cromosómicas. Existen varias clasificaciones que ayudan a determinar el pronóstico de estos niños, entre

las que se encuentra la de Waterston, la de Montreal y la de Spitz. La más conocida es la de Waterston, la cual establece el pronóstico en función de tres factores: bajo peso al nacer, presencia de neumonía y malformaciones congénitas asociadas. La de Montreal toma en cuenta la dependencia del ventilador y las malformaciones congénitas y la de Spitz, el peso al nacer y las malformaciones cardíacas (*Cuadro V*).

El objetivo del estudio fue identificar los factores de riesgo de desarrollo de morbilidad en pacientes operados de atresia de esófago en el Hospital para el Niño del IMIEM durante el periodo comprendido de octubre de 2012 a octubre de 2014.

**Cuadro IV. Manejo postquirúrgico del paciente con atresia de esófago.**

- Toma de radiografía de tórax inmediatamente después de la cirugía
- No hiperextender el cuello, moverlo con cuidado y lo menos posible para evitar dehiscencia de la anastomosis
- Aspirar la orofaringe cuando se requiera, evitando que la sonda llegue hasta el esófago, ya que esto también puede provocar daño de la anastomosis
- Mantener temperatura y oxigenación adecuadas
- Ante una anastomosis que se realizó bajo tensión excesiva, se recomienda relajante muscular y ventilación mecánica por varios días posterior a la cirugía y de no ser así, el paciente debe retirarse del ventilador tan pronto como sea posible
- Manejo analgésico y antiácido; antibióticos si existe neumonía
- Iniciar o continuar con la nutrición parenteral total
- Cuidado estricto de la sonda transanastomótica y en caso de salida accidental, no reinstalar
- Iniciar aporte enteral a las 48-72 h por la sonda transanastomótica en volúmenes crecientes
- Realizar un esofagograma aproximadamente de cinco a siete días después de la cirugía para evaluar posible fuga de la anastomosis, estenosis, motilidad del esófago y reflujo gastroesofágico
- Si no hay ninguna complicación, iniciar la alimentación enteral con volúmenes pequeños y fraccionados
- Egreso hospitalario del paciente con aporte enteral a requerimientos además de inhibidores H2 y procinético

**Cuadro V. Clasificaciones para determinar el pronóstico de los niños con atresia de esófago.**

<i>Waterson</i>	<i>Montreal</i>	<i>Spitz</i>
<p><b>Clase A</b> Peso al nacer &gt; 2,500 g sin neumonía</p> <p><b>Clase B</b> 1. Peso al nacer entre 1,800 y 2,500 g, sin neumonía ni complicaciones asociadas 2. Peso al nacer &gt; 2,500 g, neumonía moderada y malformaciones congénitas</p> <p><b>Clase C</b> 1. Peso al nacer &lt; 1,800 g 2. Peso al nacer &gt; 1,800 g, neumonía grave y malformaciones congénitas graves</p>	<p><b>Clase I</b> • Sin dependencia del ventilador y sin malformaciones congénitas mayores o menores • Con dependencia del ventilador y sin malformaciones congénitas o con anomalías menores</p> <p><b>Clase II</b> • Con dependencia del ventilador y con malformaciones mayores • Sin dependencia del ventilador y con malformaciones que ponen en riesgo la vida</p>	<p><b>Grupo I</b> • Peso al nacer &gt; 1,500 g sin malformación cardíaca mayor</p> <p><b>Grupo II</b> • Peso al nacer &lt; 1,500 g o malformación cardíaca mayor</p> <p><b>Grupo III</b> • Peso al nacer &lt; 1,500 g y malformación cardíaca</p>

## MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio de casos observacional, retrospectivo y transversal que se llevó a cabo en el Hospital para el Niño del IMIEM (Instituto Materno Infantil del Estado de México) que es una institución de tercer nivel de atención que se ocupa de pacientes pediátricos de diversos estados del centro de la República Mexicana.

Se estudiaron los pacientes pediátricos sometidos a intervención por AE en el lapso referido, con y sin comorbilidad congénita o adquirida. El análisis estadístico se obtuvo a través de estadística descriptiva. El estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y el Comité de Ética en Investigación del Hospital para el Niño (IMIEM).

## RESULTADOS

Entre octubre de 2012 y octubre de 2014, 19 pacientes se sometieron a intervención quirúrgica por AE en el Hospital para el Niño, 10 del sexo masculino y 9 del sexo femenino (relación 1:0.9), con edad gestacional media de  $37 \pm 2$  (rango 32-41) semanas de gestación (SDG), mediana de 38 SDG con peso medio de  $2,547 \pm 578$  g (rango de 1,430 a 3,600 g), mediana de 2,740 g y talla media de  $46 \pm 4$  cm (rango de 40 a 52 cm), mediana de 40 cm. La valoración de Apgar fue normal (8 o 9) en los 19 pacientes. Los días de estancia intrahospitalaria fueron en promedio 21 con un rango de 57 (de 2 a 59 días).

En la valoración prequirúrgica dos pacientes (10.5%) presentaron neumonitis. En la imagen radiográfica los 19 presentaron fondo de saco a nivel de T3 y T4.

Se operaron nueve pacientes antes de las 24 horas de vida, nueve pacientes entre las 24 y 48 horas y un paciente después de las 48 horas.

De acuerdo con la Clasificación de Waterston, 13 (68.4%) pacientes correspondieron al grupo A, 1 (5.3%) paciente al grupo B y 5 (26.3%) pacientes al grupo C. En la Clasificación de Spitz 12 (63.2%) pacientes fueron del tipo I, 3 (15.8%) del tipo II y 4 (21%) del tipo III. Asimismo, en la clasificación de Montreal fueron 11 pacientes (57.9%) y en la II 8 pacientes (42.1%).

A los 19 pacientes se les realizó toracotomía posterolateral derecha; a tres pacientes toracotomía posterolateral derecha preservadora de músculos; a 18 anastomosis término-terminal y a un paciente una reintervención. Inicialmente, se aplicó la técnica quirúrgica de Foker esofagogastroanastomosis a un paciente.

El tiempo quirúrgico promedio por cirugía fue de 69 minutos. Se encontró una distancia de cabos en un rango de 3.5 cm, siendo más frecuente una distancia de 1 cm. Se observaron rangos de razones de cabos de 1:1 a 4:1 con mayor frecuencia de 3 a 1. El material utilizado fue vicryl en más de la mitad (63.1%) de los pacientes.

Surgieron complicaciones intraoperatorias en un paciente con lesión de la aorta torácica. Se colocó drenaje pleural en los 19 pacientes con retiro promedio de nueve días y rango de 0 a 21 con necesidad de recolocación en un paciente y se realizó gastrostomía a otro paciente.

En el postquirúrgico los 19 pacientes recibieron apoyo ventilatorio 11 días en promedio. En los primeros 30 días postoperatorios se presentaron complicaciones en pacientes, de los cuales seis fallecieron (mortalidad quirúrgica) entre dos y 25 días postquirúrgicos siendo la mayoría arriba de 20 días. Después de 30 días no se observaron complicaciones. Se presentó dehiscencia de la anastomosis en cuatro pacientes (21%), de los cuales uno se reoperó y los restantes se manejaron conservadoramente. De los 19 pacientes operados sólo uno presentó RGE.

Los tipos de AE de acuerdo con las diversas clasificaciones en los pacientes que fallecieron fueron: Waterston 3 (A), 3 (C); Spitz 3 (I), 1 (II) y Montreal 2 (I) 4 (2).

Se modificó el esquema antibiótico en 11 pacientes con neumonías asociadas a ventilador (5), a sepsis nosocomial (6) y uno presentó atresia duodenal.

Se observó un paciente con hidronefrosis incluido en las asociaciones VACTERL. De 19 pacientes sólo cuatro tuvieron valoración prequirúrgica por cardiología.

## DISCUSIÓN

Las cardiopatías congénitas representan en nuestra población 64%, siendo 2.6 veces mayor que la población mundial, lo que implica un mayor riesgo de morbimortalidad. Las infecciones nosocomiales (neumonía) y sepsis nosocomial representaron 31.5% de las causas de muerte intrahospitalaria. Factores como la edad gestacional prematura se presentó en 15.7% del total de la mortalidad, siendo 66% de las defunciones asociadas a esta condición. Dentro de los factores que se relacionan con mayor morbilidad se encuentran las cardiopatías. A nivel mundial se reporta 35%, siendo las más frecuentes la CIV y la tetralogía de Fallot.

La atención primaria sigue siendo el pilar para identificar en forma temprana las anomalías congénitas en la mujer embarazada, por lo que es necesario seguir impulsando el desarrollo de la capacitación y mejoramiento de los planes y rutas diagnósticas.

Es imprescindible el abordaje de los pacientes desde el ingreso a las unidades de alta especialidad con el fin de identificar los riesgos y atenderlos de forma oportuna, así como el traslado de los pacientes en las mejores condiciones posibles.

Las infecciones nosocomiales deben identificarse oportunamente para ser tratadas de manera adecuada con la celeridad necesaria y así mejorar el pronóstico de los pacientes.

La capacitación del personal médico y de enfermería en el cuidado intensivo de los pacientes postoperados es primordial.

### CONCLUSIONES

En nuestro medio la presencia de una mayor prevalencia de cardiopatía asociada, en comparación a otras series, obliga a que en todo paciente que nazca con problema de atresia de esófago, debamos considerar la posibilidad de requerir valoración temprana y oportuna por parte del cardiólogo pediatra.

Por otra parte, hacemos énfasis en que la prevención y el manejo oportuno de las infecciones puede disminuir considerablemente la tasa de mortalidad en estos pacientes y, por ende, mejorar su pronóstico. Por ello es fundamental fortalecer las metas internacionales de seguridad del paciente, sobre todo a las relacionadas con lavado de manos y prevención de infecciones nosocomiales.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Robb A, Lander A. Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula, *Surgery (Oxford)*, 2007; 25 (7): 283-286.
2. Reyes HM, Meller JL, Loeff D. Management of esophageal atresia and tracheoesophageal fistula, *Clin Perinatol*, 1989; 16 (1): 79-84.
3. Spitz L. Esophageal atresia. Lessons I have learned in a 40- year experience, *J Pediatr Surg*, 2006; 41 (10): 1635-1640.
4. Nieto ZJ. ¿Son diferentes los factores de riesgo en pacientes con atresia de esófago de países del primer y tercer mundo? *Bol Med Hosp Infant Mex*, 2007; 64: 201-203.
5. Holland AJ, Fitzgerald DA. Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula: current management strategies and complications, *Paediatr Respir Rev*, 2010; 11 (12): 100-106.
6. Felix JF, De Jong EM, Torfs CP, De Klein A, Rottier RJ, Tibboel D. Genetic and environmental factors in the etiology of esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula: an overview of the current concepts, *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*, 2009; 85 (9): 747-754.
7. Spitz L. Oesophageal atresia, *Orphanet J Rare Dis*, 2007; 2: 24.
8. Stoll C, Alembik Y, Dott B, Roth MP. Associated malformations in patients with esophageal atresia, *Eur J Med Genet*, 2009; 52 (5): 287-290.
9. Temtamy SA, Miller JD. Extending the scope of the VATER association: definition of the VATER syndrome, *J Pediatr*, 1974; 85 (3): 345-349.
10. Karnak I, Senocak ME, Hiçsönmez A, Büyükpamukçu N. The diagnosis and treatment of H-type tracheoesophageal fistula, *J Pediatr Surg*, 1997; 32 (12): 1670-1674.
11. Ng J, Antao B, Bartram J, Raghavan A, Shawis R. Diagnostic difficulties in the management of H-type tracheoesophageal fistula, *Acta Radiol*, 2006; 47 (8): 801-805.
12. De Jong EM, De Haan M, Gischler SJ, Hop W, Cohen-Overbeek TE, Bax N et al. Pre- and postnatal diagnosis and outcome of fetuses and neonates with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula, *Prenat Diagn*, 2010; 30 (3): 274-279.
13. González ZJF, Villegas AF. Análisis descriptivo de una población de niños mexicanos con atresia de esófago y alteraciones cromosómicas, *Cir Pediatr*, 2005; 18: 196-199.
14. Sillén U, Hagberg S, Rubenson A, Werkmäster K. Management of esophageal atresia: review of 16 years' experience, *J Pediatr Surg*, 1988; 23: 805-809.

Correspondencia:  
**Dr. César Hernández Carmona**  
Hospital para el Niño, IMIEM.  
Paseo Colón s/n esquina Paseo Tollocan,  
Col. Isidro Fabela, 50170, Toluca, México.  
E-mail: cesarrasec305@hotmail.com