

Revista Chilena de Pediatría

VOL. 26

MARZO DE 1955

Nº 3

Artículos Originales

"ATRESIA CONGENITA DEL ESÓFAGO CON FISTULA TRAQUEO-ESOFAGICA"

Drs. HUMBERTO GARCÉS y JAIME ESCALLÓN *

Cátedra de Pediatría del Prof. Arturo Scroggie.

Hospital "Roberto del Río".

Entre las malformaciones congénitas del esófago, la más común es la atresia. Ha sido estimada hasta no hace muchos años como una afección rara, debido a que la mayor parte de los casos no eran diagnosticados o no se publicaban, por considerarla incompatible con la vida. Con el progreso de la cirugía torácica de los últimos años el interés por ella ha ido en aumento y el número de casos relatados es cada vez mayor. Para Turner, citado por Ladd y Swenson⁷, la frecuencia de esta malformación sería semejante a la del labio leporino o la fisura palatina, o sea, de un caso por cada 2.500 nacimientos. En la experiencia de nuestro hospital, esta anomalía tiene más o menos la misma frecuencia que la atresia intesti-

nal, lo que representaría un caso por cada 10.000 nacidos. Es posible, sin embargo, que muchos casos sean diagnosticados como bronconeumonías, pasando inadvertida la atresia esofágica, si no se practica autopsia, lo que explicaría los diversos índices de frecuencia señalados por varios autores.

El hecho de haber tenido la oportunidad de observar 2 casos sucesivos de atresia congénita del esófago en el año 1953 y la importancia que concedemos al conocimiento de los síntomas de esta afección para hacer el diagnóstico precoz de ella, nos ha llevado a revisar la casuística del Hospital "Roberto del Río" en los últimos 10 años (1944-53), habiendo recopilado un total de 8 casos, 3 varones y 5 mujeres, cuyos principales datos se exponen en el Cuadro Nº 1.

* Becario colombiano.

CUADRO Nº 1

CASUÍSTICA

Obs. N°	Edad de ingreso	Sexo	Tipo de atresia según Ladd ⁷	Comunicación pulmonar al ingreso	Otras malform. congénitas concomitantes	Causa de la muerte
1	4 días	M	Tipo III	si	Pulmón trilobar bilateral	Bronconeumonía
2	7 días	F	Tipo III	si	no	Bronconeumonía
3	3 días	M	Tipo III	si	Riñón en herradura	Bronconeumonía, Hemorragia suprarrenal
4	5 días	M	Tipo IV	si	no	Bronconeumonía
5	2 días	F	Tipo IV	no	no	Bronconeumonía
6	4 días	F	Tipo III	si	no	Bronconeumonía
7	2 días	F	Tipo III	no	no	Bronconeumonía, Atelectasia pulmonar derecha
8	1 día	F	Tipo III	si	Atrofia renal derecha	Bronconeumonía

ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA

De acuerdo con la clasificación de Ladd⁸, se distinguen 5 tipos de atresia esofágica (Fig. 1), a saber: *Tipo I*, los segmentos superior e inferior del esófago terminan en fondos de saco ciegos, no habiendo comunicación con la tráquea; *Tipo II*, el segmento superior del esófago comunica con la tráquea y el segmento inferior está constituido por un fondo de saco ciego; *Tipo III*, el segmento superior del esófago termina en un fondo de saco ciego, en tanto que el segmento inferior comunica con la tráquea, por encima de la bifurcación; *Tipo IV*, similar al tipo III, excepto que el segmento inferior comunica con la tráquea en la misma bifurcación o con uno de los bronquios principales; y *Tipo V*, tanto el segmento superior, como el inferior del esófago comunican con la tráquea. A la clasificación de Ladd ha sido agregado un *Tipo VI* que consiste en la existencia de una fistula tráqueo-esofágica, sin atresia del esófago.

Rosenthal, citado por Parmelee¹⁰ estudió 255 casos de atresia esofágica publicados hasta 1931, de los cuales 205 tenían fistula esófago-traqueal (80%). La casi totalidad de éstos pertenecen a los tipos III y IV de la clasificación de Ladd, siendo el de mayor frecuencia el tipo III.

En la totalidad de nuestros casos, conjuntamente con la atresia del esófago, había comunicación hacia las vías respiratorias. Los hallazgos anatómicos de nuestra casuística fueron muy semejantes: la parte superior del esófago formaba una bolsa ciega, algo dilatada, de 3 a 5 cm. de longitud y con sus paredes adelgazadas; la porción inferior del esófago estaba constituida por un tubo de menor calibre que el normal, que desembocaba en la tráquea. La comunicación se situaba en 6 casos en la cara posterior de la tráquea un poco por encima de la bifurcación y en 2 casos a nivel del espolón. En 3 casos había una cuerda fibrosa que unía ambos extremos del esófago. El examen microscópico de la tráquea y del esófago revelan una constitución histológica normal, terminando bruscamente la mucosa esofágica a nivel del orificio de comunicación con la tráquea.

Para explicarnos esta anomalía congénita es necesario recordar brevemente la embriología. El esófago y la tráquea se desarrollan a partir de la primera porción

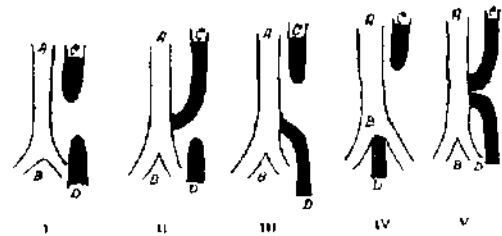


Figura N^o 1: Esquema que muestra los 5 tipos de Atresia Esofágica, según Ladd⁸. A: tráquea, B: espolón, C: segmento superior del esófago, D: segmento inferior del esófago.

del intestino primitivo, de origen endodérmico; la parte superior del esófago deriva del segmento retrofaringeo y la parte inferior del segmento pregástrico. A la 4ª semana de la vida embrionaria se producen los surcos laringo-traqueales, que al aproximarse a la línea media y soldarse entre sí, forman un tabique longitudinal que crece en dirección cefálica y que separa el esbozo respiratorio del digestivo. La separación longitudinal de estos 2 esbozos tubulares no es completa, de modo que desde la base del cráneo hasta la quinta vértebra cervical, sólo existe un tubo común para las vías respiratoria y digestiva: la faringe.

Un trastorno del desarrollo embrionario producido entre la 4ª y 12ª semanas de la vida, en la formación de las vías respiratoria y digestiva, a partir de este origen común, dará lugar a la malformación que estudiamos. La falta de fusión completa del tabique en un punto, originará la fistula y el desarrollo deficiente de uno de los segmentos del esbozo digestivo ocasionará la atresia. La distensión prenatal del segmento superior del esófago es explicada por E. Potter¹² por la acumulación del líquido amniótico deglutido por el feto.

De acuerdo con las ideas de Ladd⁸, el tubo esofágico pierde su primitivo lumen por proliferación epitelial y luego se recanaliza por un proceso de vacuolización. La atresia se debería, según este autor, a una anomalía en el proceso de vacuolización. Schridde y otros, citados por Parmelee¹⁰, sin embargo, parecen haber comprobado que el esófago tiene lumen durante todo su desarrollo, lo que vendría a negar la hipótesis antes mencionada. Resulta más aceptable que los cambios de tensión debidos al crecimiento y al desplazamiento de otras estructuras vecinas, sean las causantes de estos trastornos del desarrollo embrionario.

Se desconoce la causa íntima que determina estas malformaciones, habiéndose las atribuido a infecciones, intoxicaciones o traumatismos sufridos por la madre durante el embarazo. Se las ha imputado a influencias hereditarias y en su apoyo se cita el caso de Mackenzie, quien observó 3 niños, hijos de un mismo padre pero de 3 mujeres diferentes, que presentaban esta afección, lo que sólo puede explicarse aceptando una base genética.

En apoyo del origen teratológico de estas anomalías del desarrollo, citaremos su frecuente asociación con otras malformaciones congénitas, como pudimos observar en 3 de nuestros casos (Cuadro Nº 1). En 8 de 21 casos estudiados por Brown y Brown³ había también otras malformaciones congénitas de importancia.

Por otra parte, la observación de varios casos dentro de un periodo de pocos meses, ha sugerido a Brown y Brown³, que estas anomalías puedan deberse a factores ambientales más que a una verdadera herencia.

CUADRO CLÍNICO

Nos referiremos aquí a la forma más frecuente de atresia del esófago, es decir, a aquella en que existe también una comunicación de este órgano con las vías respiratorias, a la que pertenecían todos nuestros casos (Fig. 2).

Los síntomas clínicos de esta afección se manifiestan ya a las pocas horas después de nacer el niño. Tal vez lo primero que llama la atención es la presencia de abundante *secreción mucosa espumosa*, a veces sanguinolenta o sero-purulenta, que llena boca y faringe, a pesar de que se la aspire repetidamente.

La manifestación más llamativa de la enfermedad se hace evidente al dar al niño las primeras tomas de alimento o agua. El recién nacido toma sin dificultad una pequeña cantidad e inmediatamente después se produce su *regurgitación*, que fluye por la boca y nariz, acompañada de *crisis de asficia*, con cianosis, disnea, tos espasmódica y respiración estertorosa. La regurgitación contiene la leche sin modificar, de reacción alcalina y carece de fermentos gástricos. La crisis de asficia se debe a espasmos laríngeos, producidos por la penetración de los alimentos a las vías respiratorias, como resultado de la regurgitación, aunque también pueden presen-

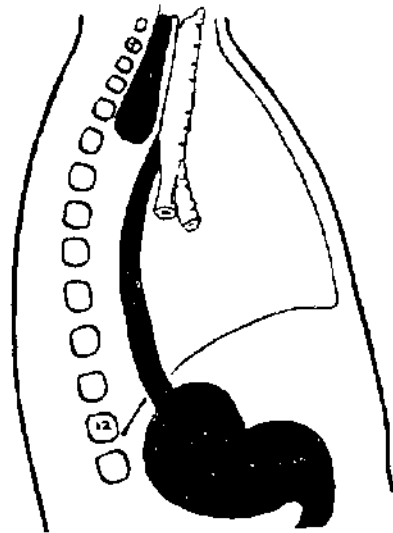


Figura Nº 2: Representación esquemática de un caso de atresia del esófago con fístula tráqueo-esofágica, que permite comprender las manifestaciones clínicas de esta malformación. Tomado de Gross y Scott⁴.

tarse sin que el niño haya ingerido ningún alimento, por el rebalsamiento de la saliva y de las secreciones acumuladas en el fondo de saco superior del esófago. Ocasionalmente puede apreciarse que el mucus o los alimentos regurgitados están teñidos de bilis, lo que tiene su explicación por el reflujo del contenido intestinal, a través de la fístula, hacia la tráquea.

El proceso descrito se reproduce a cada intento de alimentar al niño y suele seguirse de gran agotamiento, relajación muscular y estado de muerte aparente. El recién nacido aún puede morir bruscamente en una de estas crisis con un cuadro de síncope.

La inspección del abdomen revela *distensión del epigastrio*, en tanto que el resto se ve deprimido. Este meteorismo tiene su explicación en el llenamiento del estómago por el aire que pasa a través de la fístula traqueal al segmento inferior del esófago. Como se comprende, en los casos de atresia sin fístula, el vientre es escafoideo.

En los primeros días de la vida hay eliminación de meconio normal, pero luego sobreviene *estitiquiez*, estando las evacuaciones constituídas solamente por las secreciones intestinales. El examen del meconio por el método de Farber, revela ausencia de células queratinizadas y de lanugo, que son normalmente deglutidos por el feto con el líquido amniótico.

CUADRO N^o 2
SINTOMATOLOGÍA

Signos	N ^o casos	Proporción %
Secreción faríngea espumosa	8	100
Regurgitaciones	8	100
Crisis de asfixia	8	100
Meteorismo epigástrico	5	62,5
Estitiquéz	4	50
Deshidratación	5	100
Baja de peso	7	87,5
Bronconeumonía	6	75

En los casos de fístula tráqueo-esofágica sin atresia del esófago, el síntoma primordial está constituido por los accesos de tos desencadenados por las tomas de alimento, pudiendo la expectoración contener restos alimenticios. Mientras más fluido es el alimento ingerido, más fácilmente provoca tos. Otro hecho de interés, en estos casos, es la notable distensión del tracto gastro-intestinal por gases, debido a que, con los accesos de tos u otros esfuerzos espiratorios, el aire de la tráquea pasa al esófago. La rápida inflación del estómago siguiendo a los accesos de tos, es un signo patognomónico de comunicación del árbol tráqueo-bronquial con la parte superior del tubo digestivo (Helmsworth y Pryles¹¹).

Como una consecuencia lógica de la inflamación, se produce una progresiva alteración del estado general del niño, con *deshidratación* rápida y *baja de peso* importante.

Son característicos también los *procesos broncopulmonares* producidos por la repetida aspiración de las mucosidades, la saliva o alimentos ingeridos o por el reflujo del contenido gástrico o intestinal hacia la tráquea, a través de la fístula. Seis de nuestros casos ingresaron ya al hospital con esta complicación, incluso uno que lo hizo a las 24 horas de nacido y en todos los casos fué comprobada en la autopsia (Cuadro N^o 1). Afecta inicialmente al lóbulo superior derecho, pero luego se extiende a las regiones paravertebrales de ambos pulmones. Solamente 2 de los 3 niños que fueron hospitalizados dentro de las primeras 48 horas después del nacimiento no la presentaban al ingreso, lo que nos revela la importancia del diagnóstico precoz para poder realizar la intervención quirúrgica antes de que se presente esta complicación; en todo caso, estimamos que la existencia de una bronconeumonía no es una contraindicación operatoria en esta afección y que el niño debe ser operado de todos modos, ya que de lo contrario está perdido.

En el Cuadro N^o 2 enumeramos las principales manifestaciones clínicas observadas en nuestros 8 casos, indicándose además su frecuencia relativa. La tríada constituida por secreción faríngea espumosa, regurgitaciones y crisis de asfixia, estuvo siempre presente.

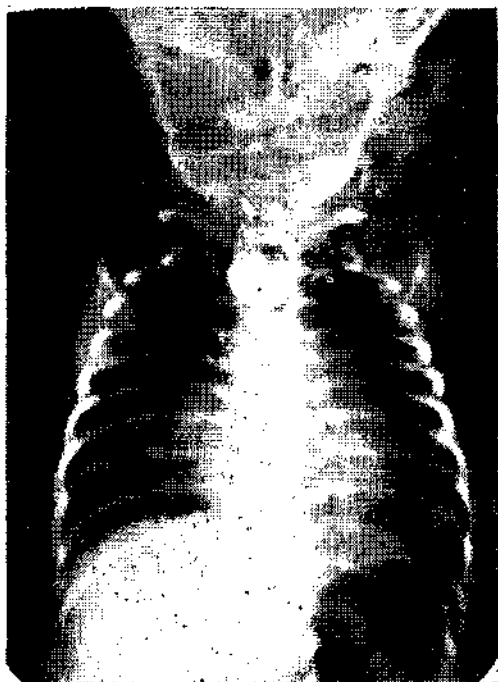
La evolución de la afección es breve. La muerte sobrevino en todos nuestros casos antes de los 10 días de la vida y en 7 de ellos en el curso de la primera semana. La causa de la muerte fué en todos los casos bronconeumonía, en uno había una hemorragia suprarrenal y en otro una atelectasia pulmonar, secuela de la intervención quirúrgica a que había sido sometido.

DIAGNÓSTICO

Como se deduce de lo ya expuesto, el diagnóstico clínico de la atresia esofágica asociada a fístula tráqueo-esofágica es fácil, si se tiene presente esta posibilidad. La regurgitación precoz del alimento, seguida de accesos de asfixia, debe llevarnos a pensar en ella. Según Laod¹², la afección debe ser sospechada también cuando después de la aspiración de las secreciones que se practica al recién nacido, la garganta continua llena de secreción mucosa.

Ante un niño recién nacido con tal *anamnesis*, debe procederse a darle algunas cucharaditas de agua hervida o suero glucosado estéril y observar lo que acontece. Si inmediatamente después de ingerida sobreviene la regurgitación y la crisis de asfixia, el diagnóstico debe comprobarse por medio del cateterismo.

El *cateterismo esofágico* se hará empleando una sonda de goma blanda (Nelaton N^o 8) envaselinada, que se introduce suavemente por la boca. La longitud normal del esófago en el recién nacido es de 8 a 10 cm. y su diámetro de 5 mm. (Parmelee¹³), por lo que la distancia entre el reborde alveolar y el cardias alcanza a unos 17 cm. (Barani¹⁴). La detención de la sonda a una distancia menor de 10 cm. del reborde alveolar del maxilar inferior comprueba la presencia de una atresia del esófago. El cateterismo esofágico debe hacerse en lo posible bajo el control radioscópico, para evitar el error de interpretación que podría producir el enrollamiento de la sonda en el saco esofágico superior.



Radiografía Nº 1: De uno de nuestros casos, tomada en posición frontal. Se ve el esófago superior formando un fondo de saco ciego, lleno de lipiodol y aire en el estómago.

Radiografía Nº 2: Del mismo enfermo de la radiografía anterior, en posición lateral. Pueden observarse con mayor claridad los hallazgos radiológicos ya descritos.

El *examen radiológico* con medio de contraste permite visualizar fácilmente el fondo de saco del segmento superior del esófago, demostrando la atresia. Cuando se sospeche esta anomalía no debe usarse bario, sino una substancia yodada. Con instilar por la sonda 1 o 2 cc. es suficiente, los cuales, después de practicada la radiografía, deben ser aspirados. Como muy bien lo advierte Ladd⁸, hay que evitar de introducir un exceso de lipiodol en el saco esofágico, porque su rebalsamiento y aspiración hacia las vías respiratorias hace confuso el aspecto radiológico. Se comprende que la imagen obtenida depende de la variedad de la malformación. En la forma más común, se observa la detención del medio de contraste en el fondo de saco superior del esófago, en tanto que el estómago e intestino se ven llenos de aire, por el paso de éste a través de la fistula traqueal. (Radiografías Nº 1 y 2). Colocando al niño en posición prona, resulta más fácil el paso del aceite yodado a las vías aéreas, que si se encuentra en posición supina; no obstante, la no visualización de la fistula por este medio, no excluye su existencia. Cuando hay comuni-

cación del segmento superior con la tráquea (Tipo II de Ladd), se observa el paso inmediato del aceite yodado al árbol respiratorio y ausencia de aire en el estómago. En los raros casos de atresia sin fistula, tampoco se ve aire en el tubo digestivo. Cuando existe una fistula tráqueo-esofágica sin atresia, el diagnóstico radiológico es difícil, porque generalmente el orificio es pequeño y ni aún con el auxilio de la endoscopia es posible visualizarlo.

El *examen endoscópico* del esófago y de la tráquea es un método que puede utilizarse en los casos dudosos, siempre que sea posible, ya que las dificultades derivadas del escaso diámetro de estos órganos en esta edad de la vida, lo hacen difícilmente practicable. Por otra parte, las irregularidades de la mucosa esofágica y de la porción membranosa de la tráquea, hacen difícil la visualización del orificio de la fistula. Mediante traqueoscopia pueden observarse las burbujas de los líquidos ingeridos, en el tipo II y también en los casos de fistula tráqueo-esofágica sin atresia del esófago, lo que se facilita tiñéndolos previamente con azul de metileno.

Teniendo en consideración lo típico de la sintomatología clínica y la ayuda que prestan el cateterismo y la radiología, el diagnóstico de esta afección debe hacerse dentro de las primeras 48 horas de la vida. El examen radiológico con medio radio-opaco puede y debe omitirse cuando el cateterismo y la clínica permiten afirmar el diagnóstico en forma incuestionable.

El diagnóstico diferencial deberá plantearse con la hemorragia intracraneana, la estrechez y los divertículos congénitos del esófago y la hernia diafragmática. En los casos dudosos, la radiología, al revelar los signos típicos ya referidos, permite asegurar el diagnóstico de la malformación que estudiamos.

TRATAMIENTO

La atresia esofágica, complicada o no de fístula esófago-traqueal, es una condición incompatible con la vida, a menos que una intervención quirúrgica adecuada corrija esta malformación. Las fístulas tráqueo-esofágicas sin atresia del esófago, son de mucho mejor pronóstico, pudiendo los niños llegar a vivir meses y aún años, sin haberse efectuado su corrección operatoria, pero presentando, eso sí, procesos bronconeunónicos a repetición.

Hasta 1939, de acuerdo con lo asegurado por Ladd⁸ y Gross y Scott⁴, ningún caso había sido tratado con éxito por la cirugía. Fueron Haight y Towsley⁵, quienes realizaron la primera intervención con éxito, uniendo ambos extremos del esófago, la que fué relatada en 1943. Posteriormente los progresos de la técnica, expuestos por Gross y Scott⁴ y Ladd y Swenson^{7-8 13-14}, han permitido numerosas sobrevividas en la última década. El primer caso operado con éxito en Latinoamérica ha sido recientemente publicado por Barani².

La intervención, en uno o en varios tiempos, debe hacerse con carácter de urgencia, aprovechando la mayor resistencia del recién nacido en los primeros días de su vida y antes de que se produzcan las temidas complicaciones broncopulmonares.

El método en varios tiempos, el primeramente empleado, comprende diversas etapas operatorias efectuadas cada 2 o 3 días. Se inicia por el cierre de la fístula tráqueo-esofágica, abordándola por vía re-

tropleural derecha, luego se abre el segmento superior del esófago hacia la piel sobre la clavícula izquierda y se practica una gastrostomía y finalmente se efectúa la unión del cabo superior del esófago con un asa del yeyuno, que es llevada por un túnel hecho por debajo de la piel de la cara anterior del tórax. Ladd⁸, que con este procedimiento ha obtenido 16 sobrevividas, reconoce que tiene el inconveniente de las múltiples operaciones y de prolongar mucho la hospitalización de los enfermos.

El método de anastomosis directa en un solo tiempo es el de elección en la actualidad y se ejecuta también por vía retropleural derecha. Se cierra el orificio traqueal cuidadosamente y luego se unen ambos cabos del esófago, realizando la aproximación de los fondos de saco con el mínimo de tracción posible.

Para el éxito de estas intervenciones, se requiere de una cuidadosa preparación pre-operatoria del enfermo: colocarlo en ligero Trendelenburg, con aspiración continua de las secreciones faríngeas y de la saliva, para prevenir la bronconeumonía; suministrar oxígeno, para obviar la dificultad respiratoria; practicar transfusión de sangre, para prevenir el shock; e hidratar convenientemente por fleboclisis. La anestesia debe entregarse a un anestesista con experiencia en niños pequeños, empleando ciclopropano o mezclas de ciclo-éter-oxígeno, por intubación traqueal, cuidando de hacer la reexpansión completa de las zonas del pulmón derecho colapsado, hasta que la atelectasia sea totalmente eliminada. Durante el acto operatorio hay que evitar el enfriamiento del niño y practicarle repetidas aspiraciones del mucus faríngeo.

El post-operatorio debe ser también cuidadosamente dirigido. Primeramente se coloca al paciente durante 48 horas en tienda de oxígeno, se le mantiene con suero, plasma y vitaminas por vía parenteral y se le administran antibióticos. Durante este lapso se suspende toda alimentación por vía digestiva, para evitar los vómitos y las náuseas, que pueden causar la ruptura de los puntos anastomóticos. La alimentación se iniciará muy cuidadosamente, por medio de un tubo de gastrostomía colocado al tercer día, empleando leche humana en pequeñas cantidades. A medida que se aumenta el volumen de alimento, se reducen los líquidos por vía paren-

teral. Solamente a los 10 días se inicia la alimentación por vía bucal, primeramente mediante gotario y, cuando ya se logre suministrar por ella el volumen de alimentos necesario, se cierra la gastrostomía. Parte de estos niños requieren de la práctica posterior de dilataciones del esófago, para obtener una deglución satisfactoria.

En 2 de nuestros casos se hizo la corrección radical de su malformación y en otros 2 se practicó una gastrostomía, dado el precario estado general en que ingresaron y la presencia de bronconeumonía. Todos los niños fallecieron y la anatomía patológica permitió comprobar el diagnóstico y determinar exactamente el tipo de la anomalía que presentaban. Debemos insistir en que debe intentarse la corrección radical de la malformación; la gastrostomía es un paliativo que sólo sirve para alimentar al niño, pero que no previene la neumonitis secundaria al reflujo del contenido gástrico hacia el pulmón, a través de la fístula, ni tampoco la bronconeumonía por aspiración causada por el rebalse de la saliva y de las mucosidades desde el saco esofágico superior. El éxito operatorio, lo recalamos una vez más, está en estricta relación con un diagnóstico oportuno y es por este motivo que hemos hecho esta publicación. Nuestros casos fueron enviados, en general, tarde al hospital, ya que solamente 3 de ellos llegaron dentro de las primeras 48 horas, plazo que consideramos el máximo aceptable para intentar una corrección quirúrgica con probabilidades de éxito.

RESUMEN

Se hace un estudio de la Atresia Congénita del esófago con fístula tráqueo-esofágica, sobre la base de los casos observados en el Hospital "Roberto del Río" en el curso de 10 años (1944-53).

Esta afección tiene, en nuestra experiencia, una frecuencia similar con la Atresia Congénita del intestino (un caso por cada 10.000 nacidos). El tipo más común es aquel en que la porción proximal del esófago termina en un fondo de saco ciego algo dilatado y la porción distal está constituida por un tubo más estrecho que comunica con la tráquea. De 8 casos aquí relatados, 3 varones y 5 niñas, 6 casos correspondieron al tipo III y 2 casos al tipo IV de la clasificación de Ladd.

Se hace un estudio de la anatomía y de la embriología de esta malformación, co-

mentándose las diversas teorías que explican esta alteración del desarrollo embrionario.

En cuanto al cuadro clínico, se destacan los siguientes síntomas: escurrimiento de secreción mucosa por la boca, regurgitación precoz, crisis de asfixia, distensión del epigastrio, estitíquez, deshidratación y baja de peso. La bronconeumonía por aspiración es también un hallazgo característico, que se localiza inicialmente en el lóbulo superior derecho y que se encontró en 6 casos ya al ingresar el niño.

La evolución es breve, 7 de los casos fallecieron en el curso de la primera semana de la vida. En todos los casos la bronconeumonía fué la causa de la muerte.

El diagnóstico clínico es fácil, porque la sintomatología es muy típica. Para comprobarlo se recurre al cateterismo del esófago y al examen radiológico con lipiodol. El examen endoscópico es difícil de practicar en esta edad de la vida.

El tratamiento es quirúrgico y consiste en el cierre de la fístula y en practicar una anastomosis término-terminal que una los segmentos superior e inferior del esófago. Mientras más precozmente se realice la operación, mejor es el pronóstico postoperatorio. El progreso de la cirugía torácica en los últimos 10 años, ha permitido numerosas sobrevidas.

SUMMARY

A study about Congenital Atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula is made on the basis of the cases observed in the "Roberto del Río" Hospital in 10 years (1944-53).

This condition has a similar frequency, in our experience, with Congenital Atresia of the intestine (one case for each 10.000 births). The commonest type is that in which the proximal portion of the esophagus ends as a slightly dilated blind pouch and the distal portion is a narrower tube which communicates with the trachea. Of 8 cases here reported, 3 boys and 5 girls, 6 cases corresponded to type III and 2 cases to type IV of Ladd's classification.

An anatomic and embryological study of this malformation is made and the different theories which explain this alteration of embryologic development are commented.

As to the clinical picture, the following symptoms are detached: flow of mucous

secretion by mouth, precocious regurgitation, crisis of asphyxia, fulness of the epigastrium, constipation, dehydration and lost of weight. Aspiration bronchopneumonia is also a characteristic finding, that locates initially in the right upper lobe and that was found in 6 cases on admission.

The evolution is brief, 7 of cases died during the first week of life. In all cases bronchopneumonia was the cause of death.

The clinical diagnosis is easy because symptoms are very typical. In order to verify it, are used esophageal catheterism and roentgenologic examination with lipiodol. Endoscopy is difficult to perform at this age of life.

The treatment is surgical and it consists in the closure of the fistula and in to perform an end-to-end anastomosis between the upper and lower segments of the esophagus. Since earlier the operation is done, the post-operative prognosis is better. Advances in thoracic surgery have permitted numerous survivals in the last 10 years.

BIBLIOGRAFÍA

1. — ARCE, G. "Patología del Recién Nacido". Vol. I. Ed. A. de Sautauder, 1947.
2. — BARANI, J. C. "Atresia Congénita del esófago". El Recién Nacido, 1:153, 1954.
3. — BROWN, R. K. y BROWN, E. C. — "Congenital Esophageal anomalies". Surg. Gynec. and Obst., 91: 545, 1950.
4. — GROSS, R. E. y SCOTT, B. W. — "Correction of esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula by closure of fistula and oblique anastomosis of esophageal segments". Surg. Gynec. and Obst., 82:518, 1946.
5. — HAIGHT, C. y TOWSELEY, R. A. — "Congenital fistula of the esophagus with tracheo-esophageal fistula". Surg. Gynec. and Obst., 76:672, 1943.
6. — HELMSWORTH, I. A. y PRYLES, C. V. — "Congenital tracheo-esophageal fistula without esophageal atresia". Journ. of Ped., 38:610, 1951.
7. — LADD, W. E. y SWENSON, O. — "Esophageal atresia and tracheo-esophageal fistula". Ann. Surg., 123: 25, 1947.
8. — LADD, W. E. — "Congenital Anomalies of the esophagus". Pediatrics, 6:9, 1950.
9. — MITCHELL, NELSON. — "Tratado de Pediatría". Vol. II. Salvat Editores S. A. Barcelona, 1951.
10. — PARMELLE, A. H. — "Diseases of the esophagus and stomach" en Breckenmann's Practice of Pediatrics. Vol. III. W. F. Prior, Co. Inc. Hagerstown, 1949.
11. — PARMELLE, A. H. — "Management of the Newborn". The Year Book Publishers Inc. Chicago, 1952.
12. — POTTFER, E. — "Pathology of the Fetus and the Newborn". The Year Book Publishers Inc. Chicago, 1952.
13. — SWENSON, O. — "End-to-end anastomosis of the oesophagus for esophageal atresia". Surgery, 22:324, 1947.
14. — SWENSON, O. — "Diagnosis and treatment of atresia of the esophagus and tracheo-esophageal fistula". Pediatrics, 1:195, 1948.
15. — UDANI, P. M. y BILLIMORIA, B. R. — "Esophageal atresia with tracheo-esophageal fistula". The Indian Journ. of Child. Health, 2:513, 1953.

