

# CAPÍTULO VII

## ATRESIA ESOFÁGICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

### ESOPHAGEAL ATRESIA. ABOUT A CASE.

#### AUTORES:

##### **Liena Duque García**

Especialista en Imagenología/Radiología, responsable de Servicio de Imágenes,  
Hospital General Liborio Panchana Sotomayor  
[lienaduquegarcia@gmail.com](mailto:lienaduquegarcia@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0007-5872-8458>  
Salinas, Santa Elena

##### **Rogelio Fernández Martínez**

Especialista en Neurocirugía, Hospital general IESS Babahoyo  
[rogeliofernandezmartinez@gmail.com](mailto:rogeliofernandezmartinez@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-2522-6949>  
Salinas, Santa Elena

##### **Martin Romero Guillen**

Especialista en Neurocirugía, Hospital general Liborio Panchana Sotomayor  
[martinromeroguillen@gmail.com](mailto:martinromeroguillen@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0007-3972-2472>  
Salinas, Santa Elena



## 1. Introducción.

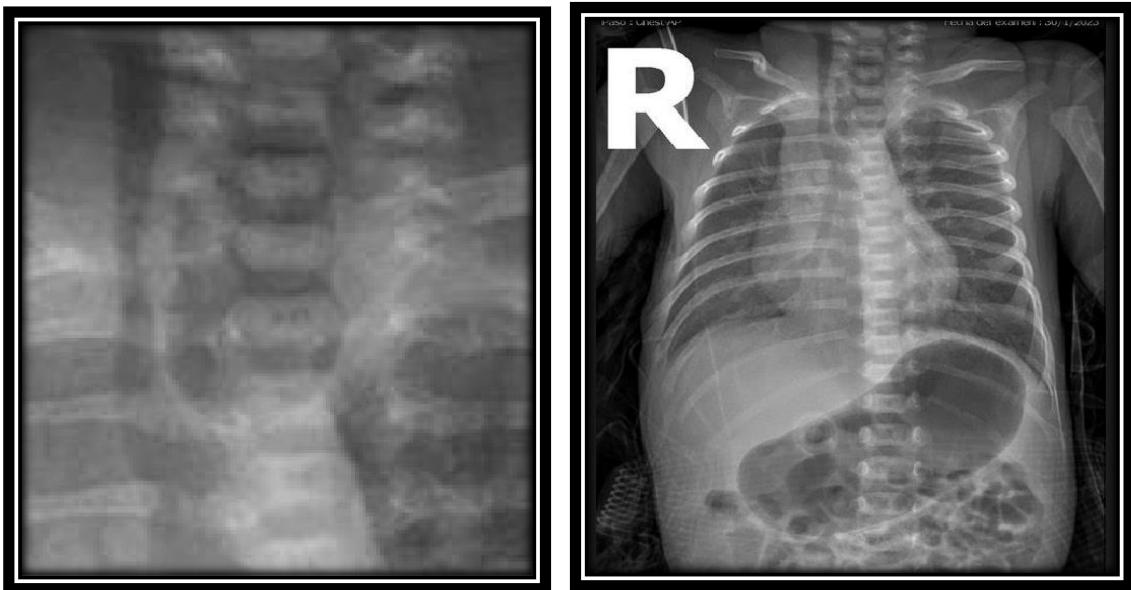
La interrupción de la continuidad del esófago, con o sin comunicación persistente con la tráquea, es una de las anomalías congénitas conocidas como atresia esofágica (1,2). Se estima una incidencia de 1 cada 3000 a 4500 nacidos vivos siendo un tercio de los afectados recién nacidos prematuros (3). Es el resultado de un fracaso del preo primitivo para dividir en la tráquea anterior y el esófago posterior. Esto generalmente ocurre alrededor de la cuarta semana de gestación. La etiología es desconocida, pero se considera que es multifactorial, incluyendo factores genéticos y ambientales(4); aunque, también incluye los efectos teratogénicos causados por el uso temprano del embarazo de medicamentos antitiroideos (5). No existe patrón hereditario establecido, aunque hay mayor frecuencia en gemelos y se han observado casos familiares de varios hermanos con AE. La atresia de esófago puede clasificarse de tres maneras: 1) según la presencia y la localización de la atresia y la fístula; 2) basada en la asociación con otras anomalías anatómicas; y 3) según la presencia de fístula traqueoesofágica conocida en un síndrome específico (6,7).

El objetivo de este reporte de caso clínico-radiológico es proporcionar información sobre esta patología observada y proporcionar bases radiológicas y clínicas.

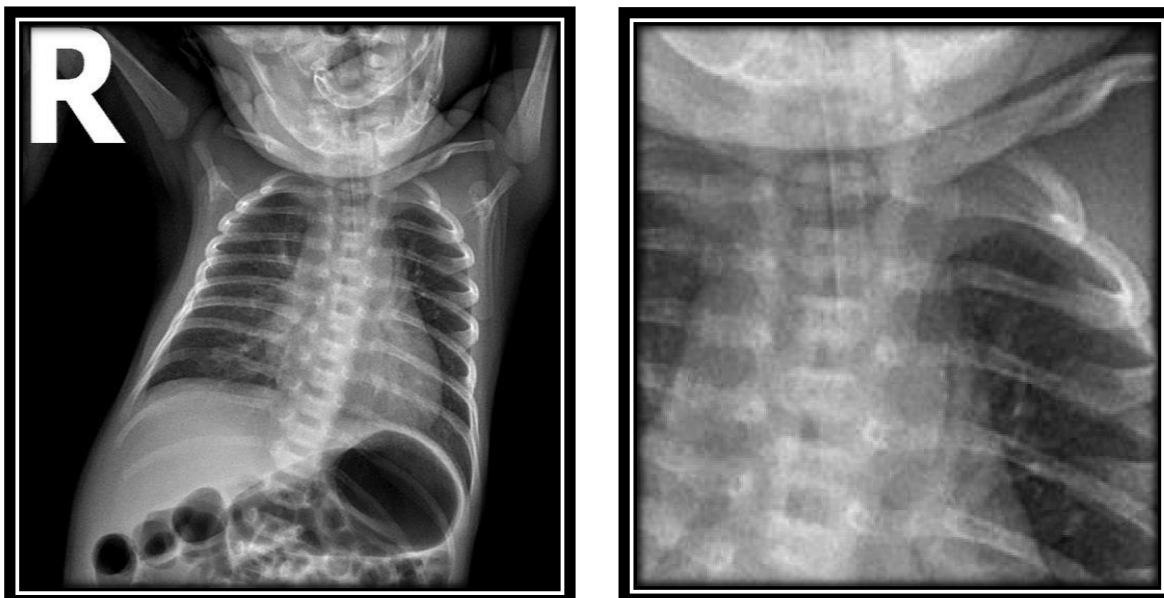
## 2. Caso clínico.

Neonato de sexo masculino, valorado en 37 semanas por escala de Capurro, nació por cesárea de emergencia por polihidramnios más placenta previa oclusiva total más bradicardia fetal, en ecografía obstétrica prenatal previo al ingreso se evidencia, embarazo único, posición longitudinal, presentación transversa, dorso posterior, actividad cardíaca presente, ausencia de movimientos fetales, ILA 32 ml, llamando la atención marcada disminución de la cámara gástrica, peso fetal de 1817 gr, no acorde con edad gestacional por posible restricción del

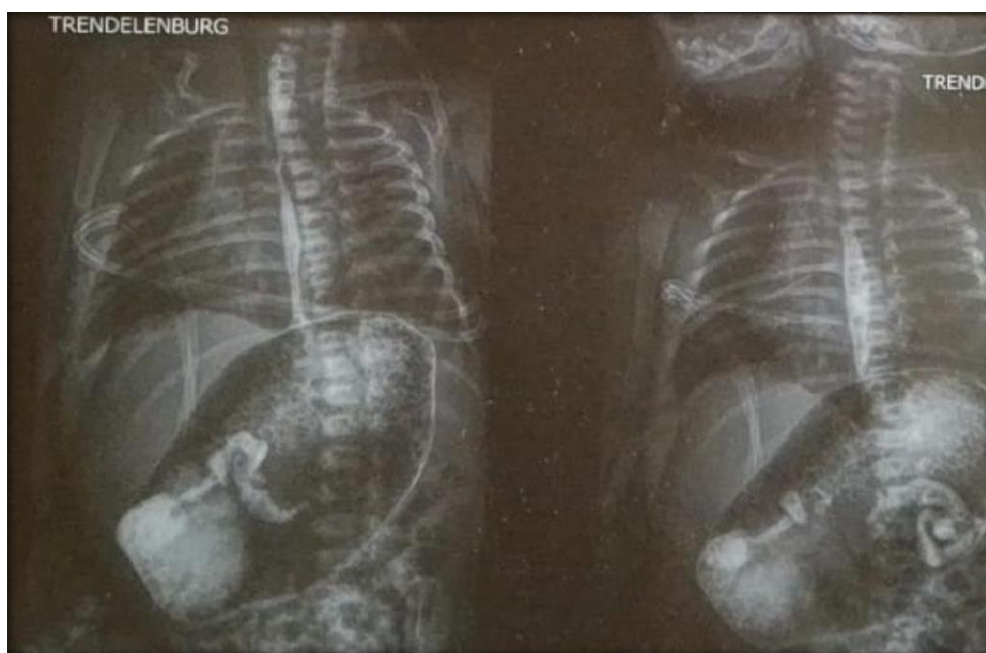
crecimiento, al nacimiento en evaluación inmediata del neonato no muestra malformaciones congénitas externas, llama la atención abundante secreción hialina por boca por lo cual se intenta pasar sonda orogástrica para realizar aspiración, pero no avanza la misma, se realiza radiografía de tórax y abdomen para una completa valoración. Figura 1. Estándar de tórax muestra tráquea desplazada a la derecha por esófago proximal distendido, que termina en fondo de saco ciego, contrastado con aire, estómago distendido por gas al igual que patrón de asas delgadas. Figura 2. Estándar de tórax evolutivo se observa la presencia de sonda a nivel de la bolsa esofágica proximal, lo que sugiere atresia esofágica Tipo III: atresia del esófago con fístula traqueoesofágica inferior y cabo esofágico superior ciego. Se decide su traslado a hospital de mayor complejidad por no contar con servicio de cirugía neonatal, realizándose cirugía correctiva ligadura de fístula anastomosis esofágica término terminal (Figura 3).



**Figura 1.** Estándar de tórax: Tráquea desplazada a la derecha por esófago proximal distendido, que termina en fondo de saco ciego, contrastado con aire, estómago distendido por gas al igual que patrón de asas delgadas.



**Figura 2.** Estándar de tórax: Se observa la presencia de sonda a nivel de la bolsa esofágica proximal.



**Figura 3.** Tránsito esófago-gastro-duodenal (TEGD). Control postquirúrgico al alta hospitalaria, muestra permeabilidad del esófago reparado con paso del medio de contraste hacia el estómago.

### 3. Discusión

Los pacientes con AE pueden presentar polihidramnios prenatal, principalmente en el tercer trimestre, lo que puede servir como un signo de AE, como sucedió en este caso.

La atresia de esófago se diagnostica con frecuencia en las primeras 24 horas de vida. Sin embargo, es posible que se lleve a cabo antes del parto o puede llevar más tiempo (8).

Después de la semana 18, se puede sospechar un diagnóstico prenatal mediante un ultrasonido obstétrico. La combinación de polihidramnios y ultrasonido prenatal que indica atresia esofágica tiene un valor predictivo positivo del 56%, y el feto puede parecer limitado en su crecimiento (9). El ultrasonido prenatal sugiere el diagnóstico con una sensibilidad del 42% cuando no se identifica el estómago con líquido en su interior.

La resonancia magnética también se puede usar para diagnosticar AE prenatal (10). Colocar una sonda radio-opaca o un medio de contraste hidrosoluble confirma el diagnóstico mediante radiografías de tórax y cuello, tanto anteroposteriores (AP) como laterales. Antes de la radiografía, se puede inyectar 5 cm<sup>3</sup> de aire por la sonda si no se cuenta con el medio de contraste. Esto permitirá visualizar la bolsa esofágica proximal y determinar su altura. Si se trata de atresia tipo III, se verá aire intestinal en la radiografía toracoabdominal, mientras que si es atresia tipo I, no se verá nada. En la radiografía de tórax, el parénquima pulmonar debe evaluarse para encontrar datos sobre neumonía y atelectasia (11).

Los recién nacidos con AE/FTE, que depende principalmente de anomalías cardíacas y cromosómicas en lugar de AE, tienen un pronóstico relativamente bueno. El pediatra debe realizar una detección rápida para evitar demoras en la

cirugía y reducir la morbimortalidad, ya que la supervivencia global generalmente oscila entre el 85 y el 90 % (12).

#### **4. Conclusiones**

La AE es una de las malformaciones congénitas más frecuentes en los niños. Aunque un diagnóstico prenatal es posible, todos los bebés deben sospechar de polihidramnios, intolerancia a la alimentación, salivación excesiva y distrés respiratorio. El diagnóstico se confirma mediante la introducción de una sonda nasogástrica, que no puede pasar por el esófago.

Es esencial conocer los hallazgos de imagen distintivos y las malformaciones asociadas para realizar una detección precoz de la atresia esofágica aislada o asociada con la fístula traqueoesofágica. Esto se debe a que las anomalías relacionadas son la principal causa de mortalidad.

El radiólogo debe seguir un protocolo de estudios por imágenes que permita una planificación terapéutica adecuada, así como las características radiológicas de la enfermedad de Alzheimer y sus asociaciones más comunes. También debe ser capaz de identificar las dificultades a corto y mediano plazo.

#### **5. Conflicto de intereses**

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## 6. Referencias Bibliográfica.

1. Spitz L. Oesophageal atresia. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:1-13.
2. Holland AJ, Fitzgerald DA. Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula: current management strategies and complications. *Paediatr. Respir Rev.* 2010; 11:100-6.
3. Ortiz-Rios, G., Molina-Ccanto, I., Espíritu, N., Apaza-León, J., Grados-Godenzi, D., & Gonzales-Farromeque, A. (2020). Características clínico-quirúrgicas de la atresia esofágica en el Instituto Nacional de Salud del Niño San Borja, Lima, Perú. 2015-2017. *Revista de Gastroenterología Del Perú*, 40(4), 301. <https://doi.org/10.47892/rgp.2020.404.1203>.
4. 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; 85:747-754.
5. Andersen SL, Olsen J, Wu CS et-al. Los defectos de nacimiento después del uso temprano de fármacos antitiroideos: un estudio nacional danés. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013;98 (11): 4373-81. doi:10.1210/jc.2013-2831 - Cita de Pubmed.
6. Brosens E, Ploeg M, van Bever Y, Koopmans AE, IJsselstijn H, Rottier RJ, et al. Clinical and etiological heterogeneity in patients with tracheo-esophageal malformations and associated anomalies. *Eur J Med Genet.* 2014; 57:440-52.
7. Marín-Reina P, Pérez-Aytés A. Atresia de esófago: breve revisión y propuesta de algoritmo diagnóstico clínico/genético. *Genética Médica y Genómica.* 2018;(00):4-8.
8. Vogt EC. Congenital esophageal atresia. *AJR Am J Roentgenol.* 1929;22:463-

9. García H. Manejo multidisciplinario de los pacientes con atresia de esófago. Bol Med Hosp Infantil Mex. 2011; 68:467-75.
10. Bowder A, Lal D. Advances in The Surgical Management of Esophageal Atresia. Advances in Pediatrics [Internet]. Agosto 2021 [citado el 26 abril 2023];68:245-259. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34243856/>.
11. González ZJF, Villegas AF. Análisis descriptivo de una población de niños mexicanos con atresia de esófago y alteraciones cromosómicas. Cir Pediatr 2005; 18:196-19
12. Baldwin D, Yadav D. Esophageal Atresia. 2021 Jun 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 32809683.