

Atresia de esófago: estudio descriptivo de una serie de 34 pacientes

M. Vara Callau, D. Royo Pérez, A.J. González Esgueda, L. Gracia Torralba, M.L. Rodríguez Sanz, N. Clavero Montañés, S. Rite Gracia
Unidad de Neonatología. Hospital Materno-Infantil «Miguel Servet». Zaragoza

Resumen

Introducción: La atresia de esófago (AE) comprende un grupo de malformaciones congénitas digestivas por un defecto en la continuidad del esófago. Supone una urgencia quirúrgica neonatal, y requiere un diagnóstico y un tratamiento inmediatos. La incidencia en las distintas series revisadas es de 1:2.500-3.500 recién nacidos.

Objetivos: Conocer la epidemiología, la clínica y la evolución de los pacientes con AE tratados en nuestro centro.

Pacientes y métodos: Estudio descriptivo y retrospectivo de pacientes ingresados por AE en un hospital terciario en los últimos 6 años.

Resultados: Se incluyeron 34 recién nacidos, 15 de los cuales nacieron intramuros (incidencia de 1:1.833); un 61,8% eran varones y un 38,2% mujeres (relación de 1,5:1); la media de la edad gestacional fue de $37,12 \pm 2,6$ semanas, y la media de peso de $2.516,56 \pm 599$ g; la edad materna media se situó en $32,76 \pm 5,78$ años; el 11,8% presentó diabetes gestacional y un 38,2% abortos previos. En las ecografías prenatales, el 47,1% presentó polihidramnios. La distribución por tipo de AE fue la siguiente: I (14,7%), III (82,4%) y IV (2,9%). El síntoma guía principal fue la hipersalivación (38,2%). Un 30% presentó complicaciones postoperatorias; el esofagograma postintervención fue normal en un 80% de los casos. Un 38,2% de los pacientes asoció otras malformaciones; el número medio de días que los pacientes permanecieron sometidos a ventilación asistida fue de $7,66 \pm 6,34$, y el promedio de días que recibieron nutrición parenteral de $11,27 \pm 7$. La tasa de fallecimientos fue del 11,8%.

Conclusiones: En nuestro medio encontramos una incidencia mayor que la documentada en la bibliografía, aunque una concordancia en la distribución según el tipo de atresia, el sexo y las malformaciones asociadas. También fueron mayores las tasas de diabetes gestacional y abortos previos en nuestra serie. La mortalidad dependió del peso del recién nacido y las malformaciones cardíacas asociadas; en nuestro estudio encontramos uno o ambos factores en los fallecimientos de nuestra serie.

©2014 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Atresia de esófago, fístula traqueoesofágica, malformaciones cardíacas, peso del recién nacido, cirugía correctora, polihidramnios

Abstract

Title: Oesophageal atresia: descriptive study of a 34 patients serie

Introduction: Oesophageal atresia (OA) comprises a group of digestive malformations caused by a defect in the continuity of the oesophagus. It entails a neonatal surgical emergency, requiring immediate diagnosis and treatment. The revised incidence in different series is 1:2500-3500 newborns.

Objectives: To determine the epidemiology and clinical course of patients with OA treated in our center.

Patients and methods: Retrospective and descriptive study of patients admitted for OA in a tertiary hospital in the last 6 years.

Results: 34 infants, 15 of whom were born in our hospital (incidence 1:1,833), 61.8% male, 38.2% female (ratio 1.5:1); gestational age 37.12 ± 2.6 weeks; weight at birth $2,516.56 \pm 599$ g, the average age of their mothers was 32.76 ± 5.78 years; 11.8% had gestational diabetes and 38.2% had previous abortions. In prenatal ultrasound, 47.1% had polyhydramnios. The distribution by type of OA was: I (14.7%), III (82.4%), IV (2.9%). The main guiding symptom was hyper-salivation (38.2%). 30% presented postoperative complications; postintervention esophagogram was normal in 80%. 38.2% of patients had other malformations; they pointed an average of assisted ventilation were 7.66 ± 6.34 days and parenteral nutrition 11.27 ± 7 days. Exitus rate: 11.8%.

Conclusions: In our area we found a greater incidence than reported in literature with consistency in distribution by type of atresia, sex and associated malformations. Gestational diabetes and previous abortions rates were higher. Mortality depends on birth weight and associated cardiac malformations, finding one or both criteria in the exitus of our serie.

©2014 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Oesophageal atresia, tracheoesophageal fistula, cardiac malformations, birth weight, corrective surgery, polyhydramnios

Introducción

La atresia esofágica (AE) es una anomalía congénita incompatible con la vida y definida por un defecto en la continuidad del esófago, con o sin conexión con la tráquea, por lo que supone una urgencia quirúrgica neonatal¹. La incidencia recogida en la bibliografía es de 1/2.500-3.000 recién nacidos vivos, y se ha observado un ligero predominio en los varones². Su embriogénesis no está totalmente aclarada; se sabe que la vía respiratoria y el esófago tienen un origen embriológico común: el intestino primitivo. A los 22 o 23 días de la fecundación aparece una hendidura o divertículo en su cara ventral que representa la tráquea en desarrollo, y durante la organogénesis ocurren dos procesos principales que coexisten en el tiempo sobre este intestino primitivo: la separación, que se completa el día 36 tras la fecundación, y la elongación^{3,4}. Cualquier alteración que ocurra mientras se llevan a cabo estos dos procesos puede dar lugar a la aparición de AE y/o fístula traqueo-esofágica (FTE). Determinados factores genéticos, alteraciones cromosómicas o mutaciones estarían involucrados en su aparición, junto con los factores medioambientales, aunque los mecanismos están todavía por dilucidar⁵.

Pacientes y métodos

El objetivo de este trabajo era realizar un estudio de la epidemiología, la clínica y la evolución de los pacientes afectados de AE en nuestro centro y compararlo con la bibliografía internacional. Para ello, se ha llevado a cabo un estudio retrospectivo de tipo descriptivo de los pacientes afectados de AE ingresados en nuestro centro durante los últimos 6 años (2006-2012). Las principales variables recogidas fueron las siguientes: factores de riesgo obstétricos, peso del recién nacido, edad gestacional, sexo, gemelaridad, tipo de atresia, malformaciones asociadas, complicaciones y tasa de fallecimientos. Para el análisis estadístico se ha empleado el programa SPSS 15.0 para Windows, con distribución de frecuencias o porcentajes para las variables cualitativas de cada categoría, y de medias y desviación estándar para las cuantitativas.

Resultados

Se obtuvo una muestra de 34 recién nacidos entre marzo de 2006 y marzo de 2012, de los cuales un 61,8% eran varones y un 38,2% mujeres (relación de 1,5:1). De los 34 pacientes, 15 nacieron intramuros (44,1%), resultando la incidencia en nuestro centro de 1:1833; 19 (65,9%) recién nacidos nacieron en otro hospital y fueron trasladados a nuestra unidad (7 de otro hospital de la ciudad, 1 paciente de Huesca, 4 de Teruel y 7 de La Rioja). La media de edad materna se situó en $32,76 \pm 5,78$ años, y un 38,2% de ellas tenía antecedente de abortos previos; el 6,3% de los recién nacidos procedía de gestaciones mediante técnicas de reproducción asistida; un 72,5% de las madres eran de nacionalidad española; un 20,5% tenía hábito tabáquico y/o de consumo de tóxicos, y un 20,6% había precisado el uso de fármacos durante la gestación. Existía el ante-



Figura 1. Radiografía de tórax-abdomen (realizada en hospital emisor) que muestra la presencia de atresia esofágica tipo IV

cedente de diabetes gestacional en el 11,8% de los recién nacidos.

El 41% de los estudios ecográficos prenatales no mostró hallazgos, en un 47,1% polihidramnios y en un 14,7% retraso del crecimiento intrauterino. La edad gestacional en la serie estudiada fue de $37,12 \pm 2,65$ semanas (rango: 32-41), con una media de peso del recién nacido de $2.516,56 \pm 599$ g (rango: 1.350-3.930); el 23,5% precisó reanimación de algún tipo al nacimiento, y un 17,6% presentó factores de riesgo infeccioso. Respecto al tipo de AE, obtuvimos la siguiente distribución porcentual: I (14,7%), III (82,4%) y IV (2,9%). En la figura 1 se puede observar la radiografía de tórax del centro emisor compatible con este último tipo de AE. La tasa de malformaciones asociadas fue de un 38,2%, y las más frecuentes fueron la asociación VACTERL, la tetralogía de Fallot, la atresia pulmonar, el síndrome de Axenfeld-Rieger y la agenesia de radio. El síntoma guía para el diagnóstico fue la salivación excesiva, presente en el 38,2% de los pacientes; un 23,5% tenía un diagnóstico prenatal y en el otro 23,5% se detectó por detención del paso de la sonda; el 11,8% de los casos restantes se diagnosticaron por estudios radiológicos realizados por otro motivo, fundamentalmente por la presencia de dificultad respiratoria inmediata.

La cirugía correctora se realizó en la AE de tipos III y IV entre los días 0 y 1 de vida; en la AE de tipo I la media se situó en 56 días. Se constataron complicaciones postoperatorias en un 30% de los casos (un 33% quilotórax/derrame pleural, un 33% traqueomalacia y un 33% neumonía); el esofagograma postintervención resultó normal en un 80%; el resto presentó dehiscencia de suturas, y se precisó reintervención en un 28,5% de los casos. Durante el postoperatorio en la unidad de cuidados intensivos el 41% necesitó soporte vasoactivo, y la media de días de ventilación mecánica fue de $7,66 \pm 6,34$. Los pacientes iniciaron nutrición enteral a los $11,27 \pm 7,1$ días de vida, y recibieron nutrición parenteral durante una media de $22,19 \pm 20,01$ días.

El 11,8% de los pacientes falleció; uno de ellos tenía un peso al nacer <1.500 g, asociado a una malformación cardíaca

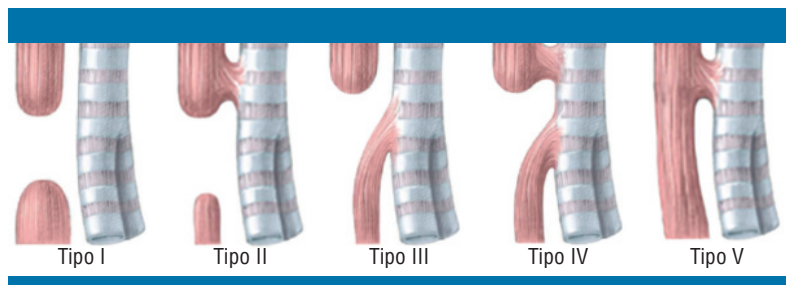


Figura 2. Ilustración de la clasificación de Vogt para la atresia esofágica y la fístula traqueoesofágica

mayor (tetralogía de Fallot); otros 2 pacientes que fallecieron asociaban también una cardiopatía cardiaca mayor (atresia pulmonar y tetralogía de Fallot en un contexto de asociación VACTERL); el cuarto caso tenía un peso al nacer de 1.700 g y presentaba anomalías renales incompatibles con la vida.

Discusión

En la literatura científica se recoge una incidencia de AE de 1:2.500-3.000 recién nacidos, con un ligero predominio en los varones. Aunque en nuestro estudio obtuvimos una muestra de 34 pacientes, 15 de ellos nacieron intramuros, lo que supone una incidencia mayor en nuestro hospital (1:1833 recién nacidos vivos) que la descrita en la bibliografía^{1,2}. El predominio del sexo masculino se confirmó con una relación 1,5:1. La gemelalidad aconteció en un 11,8% de los casos, lo que coincide con lo descrito en la bibliografía, donde se hace referencia a que la AE es 2-3 veces más frecuente en los gemelos⁶.

Tras analizar los datos maternos, la media de edad materna (32,76 años) y otros factores, como el riesgo infeccioso (20%) y el tabaquismo (21%), son similares al resto de la población general, pero es mayor la tasa de abortos previos (38,2%) y de técnicas de reproducción asistida (8,8%). Asimismo, en el 11,8% de los embarazos existía el antecedente de diabetes gestacional, mientras que la incidencia en nuestro medio es del 2,5% y en la bibliografía del 3%⁷.

Los hallazgos perinatales más relevantes fueron una edad gestacional media de 37,12 semanas, con una tasa de prematuridad mayor que la población general (26,5%). El peso medio de los recién nacidos fue de 2.516,56 g, con un 41% menor de 2.500 g⁸ y un 15% de los casos con bajo peso para la edad gestacional. Todo ello concuerda con los datos de la bibliografía, donde se recoge una tasa del 20% para la prematuridad y otro 20% de bajo peso para la edad gestacional (incidencias 5 y 8 veces mayores de lo normal, respectivamente), así como un 30-40% de pacientes con un peso al nacer <2.500 g^{5,9}. Preciso algún tipo de reanimación el 23,5% de los recién nacidos, cifra mayor que la de la población general, en que sólo un 10% de recién nacidos necesita reanimación en la sala de partos¹⁰.

La AE y la FTE congénitas se diferencian en distintos tipos. Según la clasificación de Vogt¹¹ (figura 2), se distinguen los tipos siguientes:

- Tipo I. Atresia FTE (8%).
- Tipo II. Fístula proximal y atresia distal (<1%). El segmento distal es corto y existe una separación larga. La fístula se origina en la pared anterior del saco superior.
- Tipo III. Atresia proximal y fístula distal (87%). La parte proximal del esófago se encuentra dilatada y engrosada, y su parte terminal se suele situar en la tercera vértebra torácica.
- Tipo IV. Atresia con doble fístula, proximal y distal (<1%). La fístula del segmento proximal es más corta y estrecha. Va desde la cara anterior del saco proximal a la tráquea membranosa adyacente. La separación entre segmentos no suele ser muy amplia.
- Tipo V. FTE sin atresia (4%). Se denominan fístulas de tipo H. Normalmente, este tipo de fístulas son únicas pero hay casos descritos de fístulas dobles o triples.

En nuestra serie hemos encontrado una distribución por tipo de atresia similar a la recogida en la clasificación de Vogt, y el tipo más frecuente de AE es el III (82,4%).

En un 50% de los casos de AE y FTE se encuentran malformaciones asociadas. Son más frecuentes cuando existe una AE pura y menos con una FTE aislada¹². En la tabla 1 se muestra la incidencia de las diferentes anomalías por aparatos documentada en la bibliografía y la obtenida en nuestro estudio. Encontramos malformaciones asociadas en el 38,2%, destacando un predominio de malformaciones cardíacas y genitourinarias.

En el periodo prenatal, la principal herramienta para un posible diagnóstico es la ultrasonografía, cuyo valor predictivo clásicamente se ha situado entre el 20 y el 40%¹³. Algunos signos orientativos son la aparición de polihidramnios, la presencia de una burbuja gástrica pequeña o ausente, la presencia de un área anecoica en mitad del cuello fetal o directamente la visualización del bolsón esofágico superior. En nuestros pacientes se había detectado polihidramnios en un 47,1% de los casos, las ecografías habían sido normales en el 41,2% y habían mostrado la presencia de alguna malformación en un 11,8%. De forma aislada la sensibilidad de la ultrasonografía es de un 42%, pero en combinación con el polihidramnios el valor predictivo positivo se eleva hasta el 56%¹⁴. Otros métodos disponibles en algunos centros para mejorar la tasa de diagnóstico prenatal incluyen la ultrasonografía, con posibilidad de visualización directa del bolsón esofágico superior¹⁵, y la observación de la deglución fetal

TABLA 1

Incidencia de malformaciones asociadas a la atresia de esófago en nuestra serie y en la bibliografía

Aparato	Tipo	Incidencia según la bibliografía	Malformaciones	Hospital Materno-Infantil «Miguel Servet», 2006-2012
Cardiovascular	Alteraciones del septo interventricular. Tetralogía de Fallot. Persistencia del ductus arterioso. Defectos atriales	29%	<ul style="list-style-type: none"> • Tetralogía de Fallot (x2) • Atresia pulmonar • Hemangioma vertebral 	30%
Genitourinario	Reflujo vesicoureteral. Hipospadias. Agenesia/hipoplasia renal	14%	<ul style="list-style-type: none"> • Hipospadias • Ectasia piélica • Agenesia renal izquierda • Agenesia izquierda + riñón derecho multiquístico 	30%
Gastrointestinal	Malformaciones anorrectales. Atresia duodenal, ileal. Malrotación intestinal	27%	<ul style="list-style-type: none"> • Atresia de ano • Seno urogenital 	7,6%
Musculoesquelético	Presencia de 13 pares de costillas. Alteraciones vertebrales	10%	<ul style="list-style-type: none"> • Agenesia de radio • Polidactilia (3 casos) 	30%
Respiratorio	Agenesia pulmonar. Malformación adenomatoidea quística	6%		
Múltiples, genéticas, otras...		15%	<ul style="list-style-type: none"> • Asociación VACTERL (x2) • Arteria umbilical única + hexadactilia + malformación de Axenfeld-Rieger 	23%

mediante imágenes de resonancia magnética¹⁶. Ante el diagnóstico prenatal de la patología, es importante trasladar a la gestante a un centro terciario con disponibilidad de cirugía pediátrica, con lo que se mejora de forma significativa la morbimortalidad¹⁷.

Tras el diagnóstico, dicha patología es una urgencia quirúrgica. La intervención quirúrgica puede ser correctora en un único tiempo, como ocurre en la mayoría de los casos de AE tipo III; el 85% de nuestros pacientes recibió cirugía correctora entre el primer y el segundo día de vida, correspondiendo con los casos de AE tipos III y IV; en 3 de los casos de AE tipo I se realizó en este momento una gastrostomía, y tras un proceso de elongación del segmento proximal se les realizó una intervención correctora, a los 47, 59 y 63 días de vida, respectivamente. Dos de los pacientes no llegaron a recibir cirugía correctora por fallecer previamente.

En nuestra unidad el inicio de la alimentación se realiza por sonda nasogástrica a partir del quinto día, aproximadamente. Se realiza un tránsito esofágico a los 8-10 días con contraste para valorar la existencia de estenosis y/o posibles fugas anastomóticas o fístula esofagotraqueal; si el tránsito es normal, se retira la sonda y se inicia una alimentación oral progresiva. Nuestros datos mostraban una media de $11,27 \pm 7,1$ días de vida para el inicio de nutrición enteral en los casos de AE tipos III y IV, que corresponden a los días 8 y 9 postoperatorios, con una mediana de 9 días; la media se eleva a costa de los casos que presentaron complicaciones quirúrgicas.

Las complicaciones quirúrgicas se dividen en precoces y tardías. Dentro de las primeras encontramos la fuga anastomóti-

ca; lo más habitual es que ésta sea parcial y limitada, pero aumenta el riesgo de estenosis significativa a nivel de la anastomosis. En el caso de las infecciones no estaría indicado rehacer la anastomosis, sino realizar una esofagostomía proximal y el cierre del segmento distal. Otra complicación es la recurrencia de la FTE, que produce una fuga con la inflamación consecuente, lo que requiere la realización de una broncoscopia y tratamiento quirúrgico. Las complicaciones tardías incluyen el reflujo gastroesofágico con retraso de la cicatrización de la anastomosis y el desarrollo de estenosis (los casos más severos precisan la realización de una funduplicatura parcial), la traqueomalacia, que puede coexistir con la atresia y/o estar ocasionada por el propio reflujo, la disfagia por aperistalsis afuncional, y la estenosis, cuyo tratamiento principal es la dilatación esofágica con balón. En nuestro estudio, el esofagograma se realizó una media de 8 días tras la cirugía; resultó normal en un 80% de los casos y el 20% resultaron alterados; en un 42,8% había fugas por dehiscencia de suturas, en otro 42,8% estenosis y en un 14,3% se observó la persistencia de la fístula. Un 30% de los pacientes tuvo complicaciones posteriores, y entre ellas las más frecuentes fueron la traqueomalacia y la neumonía por aspiración. Posteriormente, y hasta la actualidad, han precisado dilatación esofágica con balón un 10% de los pacientes.

Existen distintas clasificaciones pronósticas de mortalidad para la AE. La primera en aparecer fue la de Waterston¹⁸, en 1962, que valora el peso del recién nacido, el estado pulmonar y la existencia de otras malformaciones congénitas. La clasificación de Montreal (1993) valora la dependencia de ventilación asistida y la existencia de otras malformaciones. La clasificación pronóstica de Spitz¹⁹ (1994) es la que más se emplea en la

TABLA 2

Clasificaciones pronósticas de Waterston y Spitz

Waterston Supervivencia (%)		
PRN >2.500 g, sanos	A	100
PRN 2.000-2.500 g, neumonía leve-moderada o anomalías cardíacas moderadas	B	85
PRN <2.000 g, neumonía severa o malformación cardíaca grave	C	65
Spitz Supervivencia (%)		
PRN >1.500 g, sanos	I	97
PRN <1.500 g, o malformación cardíaca mayor	II	59
PRN <1.500 g y malformación cardíaca mayor asociada	III	22

PRN: peso del recién nacido.

actualidad, que recogemos, junto con la de Waterston, en la tabla 2.

Recientemente ha aparecido en la bibliografía una revisión de la clasificación de Spitz que podría mejorar la estratificación de estos pacientes y la predicción de supervivencia²⁰. Esta nueva clasificación, citada por Okamoto et al., divide a los pacientes en cuatro clases:

- Clase I (grupo de bajo riesgo). Peso del recién nacido >2.000 g, sin malformación cardíaca mayor asociada.
- Clase II (grupo de riesgo moderado). Peso del recién nacido <2.000 g, sin malformación cardíaca mayor asociada.
- Clase III (grupo de alto riesgo relativo). Peso del recién nacido >2.000 g, con malformación cardíaca mayor asociada.
- Clase IV (grupo de alto riesgo). Peso del recién nacido <2.000 g, con malformación cardíaca mayor asociada.

En nuestra serie los 4 pacientes que fallecieron presentaban factores que aumentaban el riesgo de mortalidad.

Conclusiones

En nuestro medio hemos encontrado una incidencia superior a la documentada en la bibliografía, pero concuerda en la distribución según el tipo de atresia y el sexo. También encontramos una mayor tasa de prematuridad y bajo peso para la edad gestacional que en la población general, así como una asociación importante con la diabetes gestacional y el antecedente de abortos previos. En nuestra serie el hallazgo prenatal de polihidramnios sería un marcador que justificaría el paso de sondas en la exploración del recién nacido, aunque el síntoma guía para el diagnóstico sigue siendo la clínica, principalmente la presencia de sialorrea. Nuestra proporción de malformaciones congénitas asociadas ha resultado menor, aunque con un reparto por aparatos similar. La mortalidad en nuestro medio, al igual

que en la bibliografía, depende fundamentalmente del peso del recién nacido y las malformaciones cardíacas asociadas. ■

Bibliografía

1. Kinottenbelt G, Skinner A, Seefelder C. Tracheo-oesophageal fistula (TOF) and oesophageal atresia (OA). *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2010; 24: 387-401.
2. Spitz L. Oesophageal atresia. *Orphanet J Rare Dis.* 2007; 2: 24.
3. Merei JM, Hutson JM. Embryogenesis of trachea esophageal anomalies: a review. *Pediatr Surg Int.* 2002; 18: 319-326.
4. Crisera CA, Connelly PR, Marmureanu AR, Colen KL, Rose MI, Li ME, et al. Esophageal atresia with tracheoesophageal fistula: suggested mechanism in faulty organogenesis. *J Pediatr Surg.* 1999; 34: 204-208.
5. 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.
6. Orford J, Glasson M, Beasley S, Shi E, Myers N, Cass D. Oesophageal atresia in twins. *Pediatr Surg Int.* 2000; 16: 541-545.
7. Cloherty JP, Fichenwald EC, Stark AR. *Manual de neonatología*, 6.ª ed. Lippincott, 2008. Diabetes mellitus: 9-18.
8. Okada A, Usui N, Inoue M, Kawahara H, Kubota A, Imura K, et al. Esophageal atresia in Osaka: a review of 39 years' experience. *J Pediatr Surg.* 1997; 32: 1.570-1.574.
9. Cloherty JP, Fichenwald EC, Stark AR. *Manual de neonatología*, 6.ª ed. Emergencias quirúrgicas en el recién nacido. Lippincott Williams & Wilkins, 2009; 608-624.
10. Perlman JM, Willie J, Kattwinkel J, Atkins DL, Chameides L, Goldsmith JP, et al. (XI): Neonatal resuscitation. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation ad Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation.* 2010; 122: 516S-538S.
11. Vogt EC. Congenital esophageal atresia. *Am J Roentgenol.* 1929; 22: 463-465.
12. Chittmittapap S, Spitz L, Kiely EM, Brereton RJ. Oesophageal atresia and associated anomalies. *Arch Dis Child.* 1989; 64: 364-368.
13. Choudhry M, Boyd PA, Chamberlain PF, Lakhoo K. Prenatal diagnosis of tracheo-oesophageal fistula and oesophageal atresia. *Prenat Diagn.* 2007; 27: 608-610.
14. Stringer MD, McKenna KM, Goldstein RB, Filly RA, Adzick NS, Harrison MR. Prenatal diagnosis of esophageal atresia. *J Pediatr Surg.* 1995; 30: 1.258-1.263.
15. Shulman A, Mazkereth R, Zalel Y, Kuint J, Lipitz S, Avigard I, et al. Prenatal identification of esophageal atresia: the role of ultrasonography for evaluation of functional anatomy. *Prenat Diagn.* 2002; 22: 669-674.
16. Langer JC, Hussain H, Khan A, Minkes RK, Gray D, Siegel M, et al. Prenatal diagnosis of esophageal atresia using sonography and magnetic resonance imaging. *J Pediatr Surg.* 2001; 36: 804-807.
17. Clark DC. Esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Am Fam Physician.* 1999; 59: 910-6, 919-20.
18. Waterston DJ, Carter RE, Aberdeen E. Oesophageal atresia: tracheo-oesophageal fistula. A study of survival in 218 infants. *Lancet.* 1962; 1: 819-822.
19. Spitz L, Kiely EM, Morecroft JA, Drake DP. Oesophageal atresia: at-risk groups for the 1990s. *J Pediatr Surg.* 1994; 29: 723-725.
20. Okamoto T, Takamizawa S, Arai H, Bitoh Y, Nakao M, Yokoi A, et al. Esophageal atresia: prognosis classification revisited. *Surgery.* 2009; 145: 675-681.