

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



ESTENOSIS HIPERTROFICA CONGENITA DEL PILORO
En el Departamento de Pediatría
Hospital General "San Juan de Dios"

GLADYS NINETTE DUQUE TORRES

GUATEMALA, JULIO DE 1976

PLAN DE TESIS

- 1- INTRODUCCION
- 2- PRINCIPIOS GENERALES
 - a- Historia
 - b- Etiopatogenia
 - c- Fisiopatología
 - d- Anatomía patológica
 - e- Cuadro clínico
 - f- Tratamiento
 - g- Complicaciones
 - h- Normas de manejo en pre, trans y post operatorio
- 3- MATERIALES Y METODOS
- 4- RESULTADOS
- 5- CONCLUSIONES
- 6- COMENTARIO
- 7- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La estenosis hipertrófica pilórica es considerada como una malformación de las vías gastrointestinales altas, que puede ser responsable de una obstrucción parcial o completa.

Es una de las causas más frecuentes de vómito en el recién nacido; la mayoría de los niños vomitadores cuya sintomatología no ha cedido a la reglamentación dietética y antiespasmódica debe estudiarse intencionalmente buscando este padecimiento.

Tiene predilección por presentarse en la raza blanca, niños de sexo masculino y se le ve afectar con preferencia a los primogénitos.

Esta entidad consiste en un bloqueo mecánico en la salida del estómago debido a la hipertrofia de la capa muscular a nivel del píloro, asociado a edema de la mucosa y submucosa y posiblemente a un factor espasmódico agregado.

II PRINCIPIOS GENERALES

HISTORIA

Esta afección fue comunicada por primera vez en 1717 por Blair en Inglaterra, por Weber 1758 en Alemania, en 1788 Hezekiah Beardsley, en Estados Unidos da a conocer un caso de la enfermedad, el niño murió a los 5 años de edad, revelando la autopsia marcada estenosis del píloro. (3)(4) La verdadera individualidad de esta entidad y el conocimiento de su anatomía patológica, se debe a estudios de Hirschsprung de Copenhague sobre autopsias en 1887, desde esa época han aparecido numerosas publicaciones en todas partes del mundo.

En 1907, Pierre Fredet fue el primero en sugerir que sólo el músculo pilórico debería ser cortado, dejando intacta la mucosa. Ramstedt, en 1912 describió una operación similar a la de Fredet, modificando su procedimiento. Esta operación fue aceptada en todo el mundo como la cura de la estenosis hipertrófica del píloro. Antes de 1907 la Gastroenterostomía era el procedimiento que se efectuaba, teniendo una mortalidad del 50%, el tumor pilórico persistía, pero después de la operación de Fredet-Ramstedt el tumor desaparece de 10 a 14 días. (2)(8)(9)(10)(12)

ETIOPATOGENIA

Se desconoce la causa de la estenosis pilórica. En favor de un origen congénito está la elevada incidencia en los gemelos univitelinos, en contraste con los pocos casos registrados en gemelos bivitelinos. Es conocido el relato de padres afectados de Estenosis hipertrófica del píloro que frecuentemente procrean hijos igualmente enfermos. (1)(2)(3)(4)(6)(16)(19)(20)(21)

Esta condición es raramente observada en recién nacidos, estudios prospectivos con bario realizados por Rogers demuestran que niños quienes desarrollan esta condición no tienen obstrucción pilórica al nacer.

Estas observaciones sugieren que la condición es, por lo menos en parte, adquirida después de nacer. (15)

La etiología de la estenosis pilórica es objeto de muchas conjeturas sobre teorías de origen genético y factores ambientales.

Dodge sucesivamente produce estenosis pilórica en perros de experimentación por la administración prolongada de Pentagastrina. El, postuló que en presencia de factores genéticos, tensión perinatal, la acción de la gastrina produce obstrucción pilórica. La distensión del antro estimula además el descargo de gastrina.

La pentogastrina y acetilcolina producen contracciones similares en músculo circular del píloro. Mostraron además las contracciones separadas del músculo pilórico en monos. No está bien establecida que la hipergastrinemia en niños

con estenosis pilórica es una causa o efecto de obstrucción pilórica. La gastrina puede jugar un pequeño pero significativo papel en la patogénesis de esta condición, pero la mayor causa de los niveles altos de gastrina sérica es la distensión mecánica del antro secundaria a la obstrucción.

(15)(19)

San Filippo efectuó estudios retrospectivos entre la ingestión de un medicamento, Estolato de Eritromicina, y el desarrollo de esta entidad. Durante un período de un año encontró que 6 niños menores de 1 mes de edad habían recibido Estolato de Eritromicina previamente, habiendo desarrollado estenosis pilórica. La patofisiología de la enfermedad caracteriza un píloroespasmos inicial precipitado por la droga y progresión a estenosis del píloro.

FISIOPATOLOGIA

El padecimiento se caracteriza por vómitos, abundantes y de casi todo lo ingerido. Se pierden con ellos, agua, cloruros, potasio, sodio y calcio, la depleción de estos elementos está relacionado con el tiempo de evolución, puede variar desde una deshidratación leve hasta una anhidremia con alcalosis metabólica. (2)(7)(14)(20)

La poca asimilación de la ingesta proteica se acompaña de hipoproteinemia y anemias secundarias.

En los casos graves, la alcalemia intensa y la deshidratación impiden la defensa renal del pH, disminuyendo la fracción ionizada del calcio, produciéndose tetania. El déficit de electrólitos produce como compensador, la retención

renal de los productos del metabolismo ácido, la depresión de la respiración, el aumento del CO_2 alveolar y en consecuencia el ácido carbónico del plasma, el bicarbonato es excretado en pequeñas cantidades de modo que la orina es ácida, con cantidades notorias de amoníaco en lugar de ser alcalina. (13)(14)(20)

ANATOMIA PATOLOGICA

Al examinar macroscópicamente un píloro afectado por la anomalía que nos ocupa, se encuentra alargado, engrosado hasta dos veces su tamaño normal y de consistencia casi -- cartilaginosa, se nota la hipertrofia de fibras musculares, -- principalmente las circulares, formando tumoración alargada, de tamaño variable pudiendo alcanzar dimensiones de 2.5 a 3 cms de diámetro por 4 de longitud.

La sección longitudinal del píloro hipertrófico muestra la disposición de las fibras que terminan bruscamente en el extremo duodenal desvaneciéndose en el extremo gástrico, de -- tamaño que debe tomarse en cuenta para el tratamiento quirúrgico por el peligro de perforación duodenal.

Microscópicamente hay hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares que contienen glucógeno, sin evidencia de alteración de los plexos nerviosos, conforme aumenta la -- edad, el edema se hace mayor, por la irritación mecánica, hasta disminuir la luz del canal pilórico. (2)(3)(7)(13)(14)(18)(20)

CUADRO CLINICO

Raramente, se encuentran síntomas desde el nacimiento, generalmente ocurren de la 1era. a la 3era. semana de vida. El cuadro clínico clásico es fácilmente reconocido, inicialmente existe sólo regurgitación o vómitos ligeros, haciéndose progresivamente más intensos, por lo general al cabo de una semana después de su inicio, suelen presentarse durante o poco después de las comidas. (18)(21)

En algunas ocasiones existen vómitos después de cada comida y en otras son intermitentes. No existe estado nauseoso previo, el vómito es fácil, con fuerza o violencia por eso lo nombran vómito en PROYECTIL, el niño está hambriento y tomará inmediatamente cualquier alimento que se le dé. Los vómitos consisten sólo en contenido gástrico, pero pueden tener estrias de sangre, no contiene bilis por ser una obstrucción supra-ampular. (2)

Las deposiciones se hacen cada vez más escasas y son de pequeño tamaño según la cantidad de alimento que alcanza la vía intestinal.

Por la persistencia de los vómitos el niño se estaciona en su peso, luego causa pérdida del mismo, se deshidrata y funde su tejido celular subcutáneo. Los ojos aparecen hundidos y la grasa de las mejillas ha desaparecido, presentando el paciente facies senil, es decir, desnutrición y DHE. Las ondas peristálticas son visibles durante la alimentación del niño, su progreso es de izquierda a derecha, simulando una pelota que rodara por debajo de la pared abdominal. Es una hipermotilidad gástrica que ocurre en respuesta a la dificultad del vaciamiento hacia el duodeno, concluyendo en el

vómito.

La tumoración pilórica, que suele ser de tamaño y consistencia de una aceituna de tamaño mediano, puede palparse en la mayor parte de los casos por debajo del hígado sobre el borde externo del músculo recto anterior derecho.

En los casos que no puede hallarse la tumoración pilórica - se seguirá alimentando al niño hasta que ocurra el vómito, entonces la tumoración podrá palparse con mayor facilidad, puede también lograrse estímulo gástrico por una sonda nasogástrica. (1)(3)(5)(6)(7)(14)(20)(22)

En algunos niños con estenosis pilórica se ha observado ictericia prolongada, con hiperbilirrubinemia de tipo indirecto.

En 1955 Martin y Siebenthal reportaron dos pacientes con estenosis pilórica asociada a hiperbilirrubinemia. Esta asociación ha sido reconocida conforme aumenta la frecuencia a través de los años. Varias teorías sobre factores patogénicos han sido implicadas. La incidencia verdadera de ictericia y estenosis pilórica no está bien documentada. Esta desaparece rápidamente después de efectuada la piloromiotomía. Existen pocos reportes clínicos. Dos estudios retrospectivos previos demuestran que de 227 niños 2.2% (5 casos) y de 157 niños 1.9% (3 casos) presentaban ictericia asociada.

Varias causas hipotéticas de hiperbilirrubinemia han sido sugeridas. Las siguientes son las más comunes: 1- obstrucción mecánica del conducto biliar debida a la angulación del píloro, comprensión directa del tumor pilórico a la com

presión del estómago dilatado. 2- el flujo de sangre hepática disminuye debido al aumento de la presión intraperitoneal. 3- la función hepática disminuida debido a la hipoglicemia. 4- deshidratación. 5- competencia entre pregnanediol (en leche materna) y la bilirrubina por el ácido glucurónico. 6- disminución de la glucoronil transferasa hepática.

La obstrucción mecánica del conducto biliar como una causa específica de ictericia es excluida por estudios de colecistocolangiogramas normales, y la fracción de bilirrubina elevada es la indirecta. Se han dejado como las únicas dos posibilidades, la excesiva producción de bilirrubina y el transporte y conjugación defectuosa de la bilirrubina libre. Aparentemente la hiperbilirrubinemia indirecta en pacientes con estenosis pilórica está mejor explicada por una disminución de la actividad de la glucoronil transferasa la razón por lo que esta enzima disminuye no ha sido bien determinada, según estudios recientes se cree que es debida a una privación calórica. Cuando estos pacientes tienen una ingesta calórica los niveles séricos de bilirrubina disminuyen. (14)(23)(24)

DIAGNOSTICO

Los casos más corrientes se diagnostican mediante el patrón clínico característico y la identificación de la masa pilórica. Los casos moderados presentan dificultad de diagnóstico con piloro-espasmo, calasia del esófago, anomalías vasculares, y la hernia del hiato esofágico. De mayor ayuda es la historia clínica, la evolución y la respuesta al tratamiento. La administración de antiespasmódicos, la posición

semisentada constante pueden descartar dichos padecimientos en poco tiempo. Si la sintomatología persiste y no ha sido posible palpar el tumor pilórico en repetidas ocasiones - debe hacerse estudio radiológico. (5)(20)

El estudio radiológico y el encuentro de síntomas neurológicos como convulsiones, fontanela abombada, hacen la diferenciación con lesiones intracraneales que dan el vómito - como el síntoma principal, otras causas deben de ser consideradas como anomalías del tracto digestivo; estenosis grave del esófago, duódono o intestino delgado dan síntomas - en el 1ero. o 2do. día después del nacimiento. (7)(22)

Los vómitos de la estenosis intestinal contienen bilis. (17)

Hay otros estados, alergias alimenticias, hipoalimentación, el uso de regimenes dietéticos con fórmulas muy concentradas o la prolongación de la lactancia al seno materno. (13)
(12)

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

Existe discrepancia acerca del empleo de los rayos X en el diagnóstico, se tiende en la actualidad a emplearlos únicamente en casos en los cuales el cuadro clínico y el examen físico no son concluyentes.

Se utiliza papilla baritada para observar por fluoroscopia - el tránsito esofágico, el llenado de estómago y descartaren ese momento por discreta compresión epigástrica, la calasia del esófago, anomalías vasculares y hernia hiatal, inmediatamente se observa el vaciamiento gástrico.

El diagnóstico lo hacen: 1- Dilatación gástrica, 2- aumento del peristaltismo, 3- marcado retardo en el paso de bario al duodeno. (Dos horas post ingestión), 4- imagen filiforme del píloro ("cola de ratón"). (2)(11)(20)

Debe tenerse presente los peligros que implica un estudio de bario en niños, pues de no vaciar el estómago puede aspirarse hacia las vías respiratorias y además los grumos pesados que se forman traumatizan el estrecho canal pilórico, produciendo mayor edema.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la obstrucción pilórica tan pronto como se establezca un diagnóstico seguro y se corrijan los trastornos hidroelectrolíticos; es el tratamiento quirúrgico. (2)(3)(9)(18)

Anteriormente se procedía con bastante frecuencia al tratamiento médico, por medio del uso de anticolinérgicos y sedantes, espesamiento de fórmulas, lavados gástricos repetidos, para remoción del moco. (19)

Los procedimientos antes mencionados son también de utilidad en el tratamiento del espasmo pilórico. La lentitud con que se instaura la mejoría de tres a ocho meses, una mayor frecuencia de casos mortales, efectos desagradables sobre el desarrollo emocional que entraña una hospitalización prolongada, han motivado el abandono de este tratamiento.

El tratamiento quirúrgico no se considera una emergencia y ningún niño debe de ser operado sin que antes sea llevado

a las mejores condiciones generales. (14)(20)

El preoperatorio es de suma importancia en los casos de desequilibrio electrolítico ostensible, la hidratación se hace por vía endovenosa, corrigiendo la alcalosis, en caso de tetania la administración de calcio. En los casos de que la hemoglobina sea inferior a los límites normales es aconsejable una transfusión de sangre total. (2)(14)

La técnica operatoria reconocida por todo el mundo es la Fredet, modificada por Ramstedt, la incisión de piel se localiza en el cuadrante superior derecho del abdomen, puede ser subcostal, oblicua, longitudinal, paramediana en el píloro, derecha o derecha transversal directa que es la de elección.

Consiste en una sección longitudinal del píloro en su zona avascular, seccionándose las fibras musculares circulares hipertróficas respetando la mucosa y sin sutura alguna sobre ella, puede prolongarse en forma de "Y" antes de llegar al duodeno, la incisión debe prolongarse al estómago unos 2 ó 3 cms sobre el antro. (4)(18)(20)

Se utiliza anestesia general y solamente en casos graves que no la toleran o en medios de pocas posibilidades anestésicas, pueden practicarse con local, combinando con sedación profunda. (3)

COMPLICACIONES

Una de las principales complicaciones quirúrgicas es el de cortar la mucosa, en el duodeno proximal, porque a este ni

vel la musculatura termina abruptamente. Debe cerrarse in mediatamente, el niño tendrá succión continua para mantene r vacío el estómago y que cicatrice la sutura.

NORMAS DE MANEJO EN PRE, TRANS Y POST OPERATORIO EN ESTENOSIS HIPERTROFICA CONGENITA DEL PILORO

- 1- Elaboración de la historia clínica
 - interrogatorio
 - antecedentes familiares, de casos similares
 - ordinalidad
 - peso al nacimiento y actual
 - vómito
 - características
 - diuresis
 - constipación
 - melena
- 2- Exploración física
 - piel: Ictericia, turgencia, hidratación
 - abdomen: presencia de ondas peristálticas, palpación de oliva pilórica, si no se palpa, sedación y examen repetido
 - Rx
- 3- Pre operatorio
 - Tx DHE (alcalosis, tetania)
 - estado anémico
 - ayuno por 4-6 horas
 - sonda nasogástrica
 - lavado gástrico
 - posición semi sentada en decúbito lateral

- 4- Laboratorios
 - Hb
 - electrólitos
 - orina, pH y densidad
- 5- Trans y post operatorio
 - al terminar la intervención se retira SNG
 - ayuno de 6 a 8 hrs
 - luego dextrosa al 5% PO x 10 hrs
 - fórmula láctea diluida en agua azucarada por 24 hrs
 - en 48 hrs alimentación normal.

III MATERIALES Y METODOS

El presente estudio es la revisión de 37 expedientes médicos, de la Sección de Cirugía (Depto de Pediatría) del Hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala, que tenían como Diagnóstico principal Estenosis Hipertrófica Congénita del Píloro.

Dichos expedientes corresponden a los años de 1968 a 1975.

Se descartó un caso por tener diagnóstico inexacto. De los 36 restantes fueron analizados y tabulados los siguientes parámetros.

- 1- Edad
 - a- Al inicio de la enfermedad
 - b- Al ingreso
- 2- Sexo
- 3- Ordinalidad
- 4- Peso al nacer - al ingresar
- 5- Tiempo de evolución antes de la consulta
- 6- Sintomatología
- 7- Hallazgos físicos
- 8- Hallazgos de laboratorio
- 9- Rayos X
- 10- Tratamiento
- 11- Evolución Post operatoria mediata
- 12- Tiempo de hospitalización - días post operatorios
- 13- Complicaciones

EDAD AL INICIO DE LA ENFERMEDAD

El síntoma cardinal que activa la consulta es el vómito, y si tomamos su aparición como inicio de la enfermedad, encontramos en nuestra serie lo siguiente: Gráfica No. 1

En 10 casos el vómito se relata desde el nacimiento, en 14 casos en la segunda semana. En 9 casos antes del mes de edad y en 4 casos se reportó su aparición después de la sexta semana, de lo anterior se desprende que aunque el vómito se presenta habitualmente a partir de la segunda semana, no es raro que esté presente inmediatamente después del nacimiento o que por el contrario, que su aparición sea más tardía, después del primer mes de vida.

EDAD AL INGRESO

GRAFICA No. 2

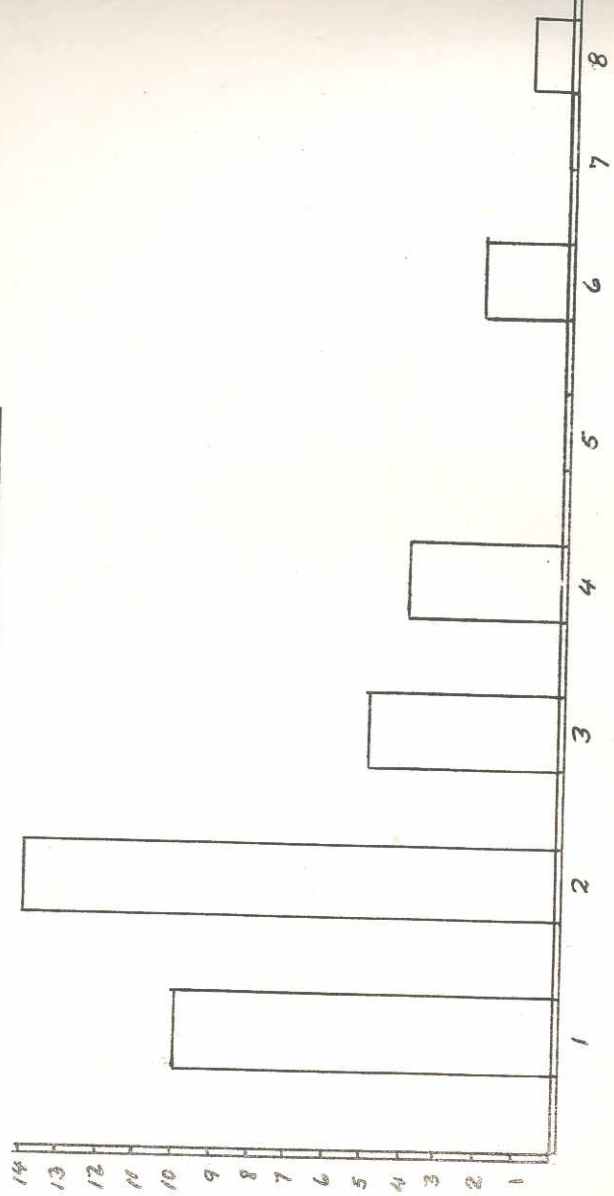
Treinta de los niños tenían de 1 a 8 semanas de edad al ingresar, únicamente seis de ellos tenían 12 semanas. Con lo anterior se confirma que el padecimiento es raro después del tercer mes; en nuestra serie tuvimos un caso de 7 meses; que fue el que se descartó por diagnóstico incierto que no se confirmó.

SEXO

Se encontraron 28 casos del sexo masculino y 8 del sexo femenino. El predominio del sexo masculino es lo habitual en los reportes de este padecimiento.

GRAFICA No. 1.

No. Casos EDAD AL INICIO DE LA ENFERMEDAD

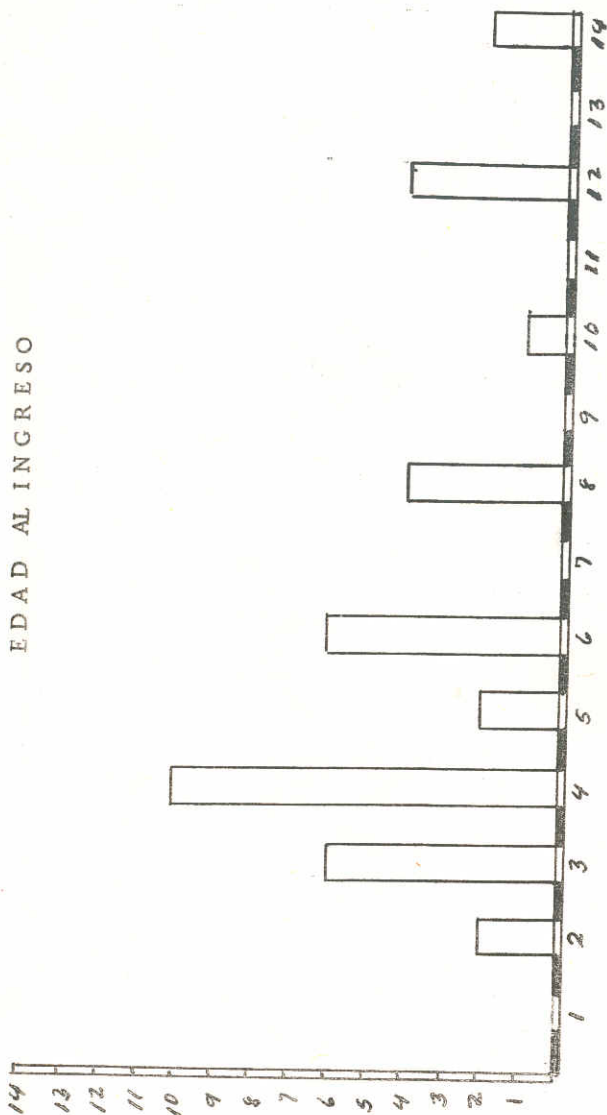


Edad en Semanas.

GRAFICA No. 2.

EDAD AL INGRESO

No. de Casos



Edad en Semanas.

CUADRO No. 1

SEXO

MASCULINO	28	77.7%
FEMENINO	$\frac{8}{36}$	23.3%

Los datos anteriores llegan a una relación de 3.5:1 de sexo masculino y femenino respectivamente, muy similar a la encontrada en otros estudios siendo en promedio de 4:1. (2) (14)(20)

ORDINALIDAD

En el presente estudio se encontraron 16 casos como el primer hijo. Trece casos como el segundo. Los 7 restantes fueron encontrados en el tercer al octavo lugar. Lo que coincide en reportes anteriores del padecimiento.

Gráfica No. 3

PESO AL NACER - AL INGRESAR

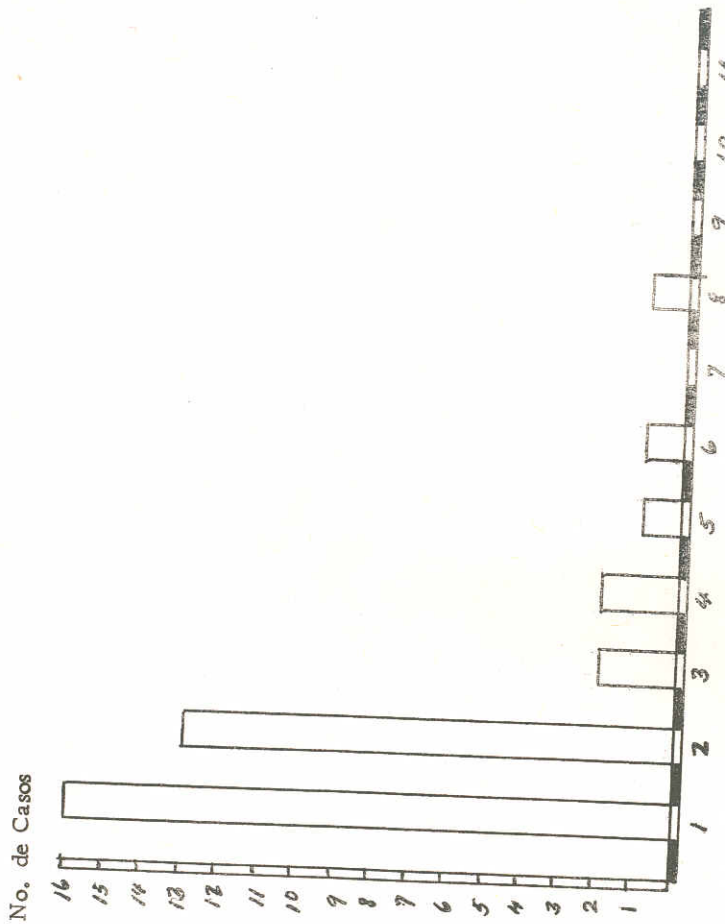
Se encuentra que entre los casos más marcados de desnutrición, existe relación con el tiempo de evolución.

CUADRO No. 2

PN Peso al nacer
PI Peso al ingreso

GRAFICA No. 3.

ORDINALIDAD



TE Tiempo de evolución de la enfermedad
 EP Edad del paciente en semanas.

CUADRO No. 2

PN	PI	TE	EP
6.10	8.13	2 sem	4 sem
7.4	7	1 sem	4 sem
7.10	7	4 sem	12 sem
7.5	6	Nac	6 sem
6	6.8	Nac	4 sem
6.9	10.7	6 sem	12 sem
6.6	7	8 sem	10 sem
9	7.2	2 sem	3 sem
8	8	3 sem	5 sem
8	8	4 sem	8 sem
6.7	6.1	Nac	12 sem
6	6	2 sem	5 sem
7	6.6	2 sem	3 sem
7.14	7	2 sem	4 sem
8.4	9	1 sem	3 sem
7.3	8	3 sem	6 sem
6.8	6	2 sem	4 sem
5.11	5.15	2 sem	3 sem
6	6	1 sem	3 sem
7	7	Nac	4 sem
5.9	6	Nac	6 sem
6.6	7	Nac	12 sem
6	7	6 sem	8 sem
5.14	9	1 sem	6 sem
7.12	8	Nac	8 sem
---	7.5	3 sem	4 sem

PN	PI	PE	EP
6.11	8	2 sem	
7.6	7	Nac	4 sem
6.1	6	Nac	2 sem
6.6	7	Nac	4 sem
8.9	8	1 sem	6 sem
9	10	6 sem	4 sem
7.1	5.8	2 sem	8 sem
7	6	1 sem	4 sem
6.12	8	Nac	2 sem
8	7.9	3 sem	16 sem
			5 sem

TIEMPO DE EVOLUCION ANTES DE LA CONSULTA

En 25 de los casos el paciente tenía de 1 a 4 semanas de evolución. En los 11 casos restantes de 6 a 12 semanas de evolución.

Los grados mas acentuados de desnutrición fueron encontrados lógicamente en los casos tardíamente referidos o diagnosticados, en los últimos fue más evidente el trastorno del equilibrio hidroelectrolítico clínicamente detectado y evaluado.

GRAFICA No. 4

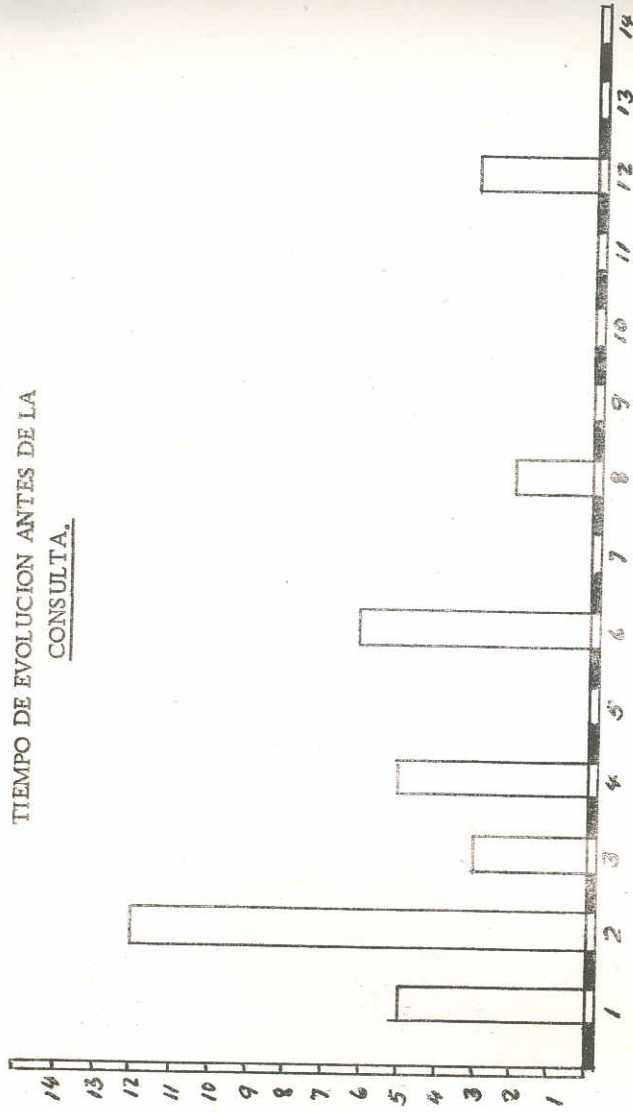
SINTOMATOLOGIA

CUADRO No. 3

GRAFICA No. 4.

TIEMPO DE EVOLUCION ANTES DE LA
CONSULTA.

No. de Casos



Tiempo en Semanas

Esta gráfica muestra claramente la incidencia de signos más frecuentes. Únicamente comentaremos lo siguiente: El vómito presente en todo los casos fue generalmente contenido gástrico. Dos casos presentaron con estrías de sangre.

Un dato referido constantemente por las madres es que el niño tiene hambre y no presenta náusea, ésto se presenta en forma intermitente o ligeramente después de las comidas.

Se encontraron 16 casos con constipación, que es un signo casi constante y está relacionado con el insuficiente tránsito gastrointestinal de alimentos, la que además ocasiona grados variables de desnutrición que están en relación directa con el tiempo de evolución.

Dos niños presentaron Ictericia asociada, a expensas de la fracción indirecta (11 - 14 mlgs), a los que no se les encontró causa aparente, pero que posteriormente al tratamiento quirúrgico ésta desapareció.

VOMITOS	36 casos
CONSTIPACION	16 casos
ICTERICIA	2 casos

HALLAZGOS FISICOS

Entre los signos más frecuentes encontramos, las ondas peristálticas visibles en el epigastrio "de izquierda a derecha", se encontraron en 22 de los casos, al igual que la oliva pílorica, que requiere a veces una especial dedicación y paciencia para detectarlas. Se reportó su palpación preoperatoria en 22 de los pacientes, pero fue comprobada intraope

ratoriamente en todos los casos operados (31). A veces sólo fue posible su palpación, al intentarlo repetidas oportunidades y mediante una buena relajación.

Todos los pacientes tenían grados variables de desequilibrio hidro-electrolítico obligando a un manejo preoperatorio correctivo que osciló entre hora y varios días.

CUADRO No. 4

ONDAS PERISTÁLTICAS		22 casos
OLIVA PÍLORICA		22 casos
DESNUTRICIÓN		12 casos
DESHIDRATACIÓN	LEVE	20 casos
	MODERADA	12 casos
	SEVERA	2 casos
ICTERICIA		2 casos

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Existen tres pruebas de laboratorio que son importantes para el estudio de esta entidad, que son: Hemoglobina, electrolitos (Na y K), orina (pH). La poca asimilación de proteínas se acompaña generalmente de hipoproteïnemia y anemias secundarias. En el presente estudio 15 de los pacientes tenían un valor de Hb menor de 11 gramos. Y los 21 restantes oscilaban entre 12 a 18 gramos. Cinco de los pacientes fueron transfundidos antes del acto operatorio.

30 de los pacientes se les efectuó examen de orina, dando la mayoría un pH ácido (6).

En lo que respecta a los electrolitos (Na y K) sólo se les efectuaron a 4 de los pacientes los que fueron encontrados

entre límites normales.

CUADRO No. 5

HEMOGLOBINA

CASOS

6	1
9	3
10	5
11	6
12	12
13	2
14	1
15	4
17	1
18	1

HALLAZGOS RADIOLOGICOS

El estudio radiológico de trago de BARIO, se les efectuó al 100% de los pacientes encontrándose diferentes estadios de la enfermedad, desde una obstrucción parcial hasta completa, los más frecuentes fueron:

- 1- Peristaltismo aumentado, pero inefectiva evacuación - gastro-intestinal dificultosa y tardía pasando el medio por un canal alargado y estrecho, hasta llegar a estudios donde el medio no pasaba al intestino delgado, encontrándose una cavidad gástrica dilatada.

TRATAMIENTO:

31 de los pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgi

co, la técnica quirúrgica empleada fue, la incisión abdominal transversa en el cuadrante superior derecho, un poco por debajo del borde hepático y la Píloromiotomía clásica de FREDET-RAMSTEDT. Cinco de los pacientes fueron retirados por sus familiares, rehusando tratamiento y se ignora la evolución ulterior.

EVOLUCION POST OPERATORIA MEDIATA

Desgraciadamente no se pudo seguir el curso completo de la evolución porque muchos de los pacientes que egresaron, ya curados, no regresaron a la consulta externa para control clínico. Solamente se vieron 3 casos que fueron referidos a clínica del niño sano. Dos pacientes de los casos revisados tuvieron otros ingresos posteriores al hospital por otra causa, siendo la evolución satisfactoria, con respecto a la estenosis hipertrófica del píloro.

Por estudios anteriores se sabe que el pronóstico de esta enfermedad es muy favorable y con un porcentaje de mortalidad de 0 a 1%.

TIEMPO DE HOSPITALIZACION - DIAS POST OPERATORIOS

CUADRO No. 6

DIAS DE HOSPITALIZACION

Menos de 1 semana	13
1 semana	10

2 semanas	5
3 semanas	6
4 semanas	2
	<u>36</u> casos

DIAS POST OPERATORIOS

Menos de 1 semana	21
1 semana	9
2 semanas	0
3 semanas	0
4 semanas	1
	<u>31</u> casos operados

Después de efectuado el diagnóstico exacto y corregirlo quirúrgicamente no se necesitaban más de 1 semana de tratamiento intrahospitalario. En el estudio realizado solo 1 caso estuvo 4 semanas debido a una infección de la herida operatoria.

COMPLICACIONES

No se presentaron complicaciones intraoperatorias. En el postoperatorio inmediato los vómitos fueron la complicación más frecuente, pero siempre transitorio y fácilmente corregible con un antiespasmódico oral. En un caso hubo infección de la herida operatoria que se corrigió con antibióticos y sin problemas.

IV RESULTADOS

Se presenta una serie de 31 casos comprobados quirúrgicamente de estenosis hipertrófica congénita del píloro. Se muestran los datos más sobresalientes como: Predominio en el sexo masculino, (77%) iniciación más frecuente en el primer mes de vida; se subraya la constancia de los vómitos, peristaltismo de lucha visible y de la "oliva pilórica" palpable. (10)

El 42% de los pacientes tenían una hemoglobina menor de 11 gramos y el 14% fue transfundido.

A todos los casos de esta serie se les practicó el estudio radiológico con material opaco.

No hubo Mortalidad.

V CONCLUSIONES

- 1- Se estudiaron 37 casos con diagnóstico clínico de Estenosis hipertrófica congénita del píloro.
- 2- El mayor número correspondió al sexo masculino (77%) y un menor número al sexo femenino (23%) en una relación de 3.5:1.
- 3- El motivo de consulta en un 100% fueron los vómitos.
- 4- La mortalidad global de este estudio fue de 0%.
- 5- El estudio radiológico no es indispensable para el diagnóstico, se reserva para casos dudosos.
- 6- La técnica de FREDET-RAMSTEDT fue el tratamiento de elección.
- 7- El 25% de los pacientes, ingresaron con diagnóstico establecido.
- 8- El tiempo de hospitalización, una vez establecido el diagnóstico, fue de una semana.

COMENTARIO

Se debe efectuar una historia clínica y un examen físico - detenido y cuidadoso de todos los niños cuyo principal motivo de consulta sean "vómitos", ya que después de un examen físico minucioso, en el estudio siempre presentaron hallazgos clínicos de Estenosis hipertrófica congénita del píloro.

Existe cierta discrepancia acerca del empleo de Rx en el Diagnóstico, se tiende en la actualidad a emplearlos únicamente en casos en los cuales el cuadro clínico y el examen presentan dificultad diagnóstica.

BIBLIOGRAFIA

- 1- AYARWAL, S., et al
Congenital Hypertrophic pyloric stenosis. Indian
Pediatric 12(5) 434-6, Mayo 1975
- 2- BELTRAN BROWN, FRANCISCO
Cirugía Pediátrica. Ediciones Médicas del Hospital In-
fantil. México, D.F. 1969 111-7
- 3- BENSON, C.D., et al
Congenital pyloric stenosis: historical aspects and
current surgical concepts. Prog Pediatr. Surg. 1:63-88,
1970
- 5- BISHOP, H.C.
Diagnosis of pyloric stenosis by palpation. Clin. Pediatr
(phila) 12. 226-7, April 1973.
- 6- DODGE, J.A.
Proceedings maternal factor infantile hypertrophic
pyloric stenosis. Arch Dis Child 49(10):825, October
74
- 7- FEVRE, MARCEL
Chirurgie Infantile D'urgence. Deuxieme edition 1958.
Masson & C edituers. Chapter XII

- 8- GARCIA RIVERA, D.
Consideraciones breves sobre la estenosis hipertrófica congénita del píloro. Tesis de graduación; universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Médicas. 1958
- 9- GIBBS, MK, et al
Congenital Hypertrophic pyloric stenosis. Surgical experience. Mayo Clinic Proc. 50 (6):312-6, June 1975
- 10- HANDALL, JOSE ELIAS
Estenosis hipertrófica congénita del píloro. Pediatría Quirúrgica Panamericana. Vol IV Num 13-14 Julio a Dic 1970. 463-8.
- 11- HOLMES, C.J.
Radiological diagnosis of congenital hypertrophic pyloric stenosis. Radiography 37:311-3, Dic 71
- 12- LARA ROCHE, G.
Estenosis hipertrófica del píloro, Guatemala Pediátrica, No. 7, Vol. 2, Sep 1962
- 13- MENESES, LUIS FELIPE
Estenosis hipertrófica del píloro. Tesis (médico y cirujano) Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1963.
- 14- NELSON, WALDO., et al
Estenosis hipertrófica pilórica congénita. Tratado de Pediatría. Tomo II. Sexta edición 1971.

- 15- ROGERS, I.M., et al
Congenital hypertrophic pyloric stenosis. A gastrin hypothesis pursued. Journal of Pediatric Surgery Vol XI No. 2 April 1976 173-6
- 16- SAN FILIPPO, ANTHONY
Infantile Hypertrophic pyloric stenosis related to ingestion of Erythromycine Estolate. A report of six cases. Journal of Pediatric Surgery Vol XI No. 2 April 1976 177-81
- 17- SAW, E.C. et al
Pyloric Atresia: A case report. Pediatrics 51:574-7 March 73.
- 18- SCHARLI ALOIS, et al
Hypertrophic Pyloric Stenosis at the Children's Hospital of Pittsburgh from 1912 to 1967. Journal of Ped. Surgery Vol 4. No. 1 108-14. Feb 1969
- 19- SPITZ, L AND SAIL S.S.
Serum gastrin levels in congenital hypertrophic pyloric stenosis. Journal of pediatric surgery, Vol II, No. 1 February 1976
- 20- SWENSON ORVAR
Congenital Hypertrophic pyloric stenosis and other lesions of the stomach. Pediatric Surgery. Second Edition 1962. Chapter XVI.
- 21- TOVAR, J.A. AND D. PELLERIN.
Hypertrophic pyloric stenosis. A study of a series of 530 cases. An. Esp. Pediatr 6:85 (January/March) 1973.

- 22- TYDD T.F., et al
Pyloric Stenosis Presenting with Halitosis. *British Medicine Journal*. 3 (5926):321, 3 August 1974.
- 23- VEGA, FRANCO L., et al
Congenital Pyloric Hypertrophic. Factor Associated with its frequency. *Boletín Médico Hospital Infantil México* 32(3):391-8, May-June 1975.
- 24- WOOLLEY, MORTON M.
Jaundice, Hypertrophic pyloric stenosis, and Hepatic Glucuronyl transferase. *Journal of Pediatric Surgery*, Vol 9 No. 3 (June), 1974 358-63.

BR.

G. Nunez
Grady Nunez Duque Torres

Cesar Toledo
Asesor.

Cesar Toledo C.

Dr. Carlos Castillo Madrazo
Revisor.

Dr. Carlos Castillo Madrazo.

Julio de León Méndez
Director de Fase III.

Julio de León Méndez

Dr. Mariano Cuernero Rojas
Secretario General

Dr. Mariano Cuernero Rojas

Vo. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto G.
Decano

Dr. Carlos Armando Soto G.