

11210
Ley



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores
Centro Médico "La Raza" I.M.S.S.

VALORACION DE LOS NIVELES SERICOS DE
GASTRINA COMO ETIOLOGIA EN LA
HIPERTROFIA CONGENITA DE
PILORO

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO PEDIATRA
P R E S E N T A :
DR. FERNANDO CALIXTO AVILES MENDOZA

Profesor Titular del Curso: Dr. Héctor Hugo Rodríguez Mendoza
Asesor de Tesis: Dr. Jaime Antonio Zaldivar Cervera

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Páginas
A).- INTRODUCCION	1
B).- OBJETIVOS	6
C).- ANTECEDENTES CIENTIFICOS	7
D).- MATERIAL Y METODOS	11
E).- RESULTADOS	13
F).- DISCUSION	34
G).- CONCLUSIONES	37
H).- BIBLIOGRAFIA	38

A).- INTRODUCCION

La hipertrofia congénita de píloro es la patología -
mas común en los 3 primeros meses de vida, y requiere de_
tratamiento quirúrgico para la solución del problema.

El primer reporte de la historia que se tiene docu-
mentado es el de Beardsley en 1788 (1), y se trató de un_
niño que falleció a los 5 años de edad y cuya necropsia -
reveló el músculo pilórico hipertrofiado.

La patología fue estudiada ampliamente desde el si-
glo pasado, y así lo hace notar la revisión clásica reali-
zada por Hirschsprung en 1882 (2), y otra más reciente he-
cha por Ravitch en 1966 (3).

El promedio de mortalidad antes de la cirugía y que_
unicamente se concretaba a tratamiento médico, fue de cer-
ca del 80%, y el uso de la gastroenterostomía la redujo -
aproximadamente al 50% (4).

Fredet en 1908 (5), originó la división longitudinal
del músculo hipertrófico dejando la mucosa intacta, y su-
turó transversalmente la incisión muscular.

Ramstedt en 1912 (6), realizó manejo quirúrgico simi-
lar, pero sin cierre transversal del músculo abierto lon-
gitudinalmente.

En su artículo original Ramstedt no indicó una inci-
sión de elección en la pared abdominal, y Fredet usó una_
paramedia derecha.

Donovan realizó incisión pararrectal derecha, y en-
fatizó que fuera lo más alta posible, con el fin de ser -
cubierta por el hígado.

Otros tantos autores (7), como Robertson han usado -- incisiones subcostales. Horgan al usar una transversa dividió la vaina de los rectos, dejando intactos los músculos_ y rechazándolos hacia la línea media.

Bill y colaboradores recomendaron la clásica incisión transversa, que se efectúa en el cuadrante superior dere-- cho, con división de los músculos rectos en el mismo sentido. Duhamel describió una incisión sobre la línea media.

Por lo que notamos, existe una variedad de incisiones para el abordaje del píloro, y unicamente se han comentado algunas de las reportadas en la literatura.

La incisión ideal de elección es aquella que realice_ con mayor facilidad el cirujano, con mínimo daño a la pa- red abdominal, que de como resultado una cicatrización rápi da, pared abdominal resistente y que la cicatriz sea cosmeticamente aceptable.

El suceso quirúrgico relatado anteriormente para la - corrección de esta patología, es lo que en la actualidad - se conoce como piloromiotomía de Fredet-Ramstedt y es la - realizada en todos los casos de estenosis pilórica hiper-- trófica. Reportes actuales indican la efectividad de esta_ técnica, con mortalidad muy baja.

En la serie de Benson (8), se reporta solo 0.62% en - 1,120 casos y en la de Pollock (9), 1.7% en 1422 enfermos.

De los casos reportados por Benson, 882 fueron hom--- bres y 238 mujeres, con una proporción de 4:1. De todos en general fueron 36 prematuros y todos sobrevivieron a la ciru gía.

Se presentaron 22 pares de gemelos y en 5, ambos re---

quirieron piloromiotomía, y de los 17 restantes en solo -- una se necesitó manejo quirúrgico. De todos los pacientes -- 32 tenían el antecedente de patología a nivel familiar.

Pallock en su serie de 1422 casos reporta cifras simi -- lares, con predominancia del sexo masculino en un 80%.

Con respecto a la raza, es más frecuente en los blan -- cos, que en otro grupo étnico, y en la mayoría de los ca -- sos son primogénitos.

Las anomalías asociadas se presentan en una frecuen -- cia baja entre 2 y 8% (10,11), consistentes en anomalías -- menores como son hernia inguinal, criptorquidia, polidacti -- lia etc., y en mayores como cardiopatías congénitas, mal -- formaciones anorrectales y atresia de esófago. También se -- ha descrito la asociación con reflujo gastroesofágico, si -- tuación descrita por Roviralta (12).

En relación a la etiología, los autores no han encon -- trado una causa específica y se han establecido múltiples -- teorías, de las cuales enumeramos las más conocidas:

1.- Piloroespasmo persistente primario, que condiciona hi -- pertrofia muscular. Lynn (13), propone una explicación fi -- siológica simple, refiriendo que el paso de la leche coagu -- lada impulsada por la musculatura a través de un canal pi -- lórico con espasmo, produce edema de la mucosa pilórica y -- de la submucosa, y se produce una respuesta mayor de la -- contracción muscular, condicionando un círculo vicioso, -- con ello la hipertrofia y por lo tanto obstrucción del ca -- nal pilórico.

2.- La hipertrofia muscular es la lesión primaria, seguida -- por el espasmo.

- 3.- Desequilibrio del sistema nervioso autónomo produciendo el vago, hipertonia muscular.
- 4.- Alergia gastrointestinal.
- 5.- Deficiencia de vitamina B en la madre durante el embarazo.
- 6.- Lesión de la hipófisis.
- 7.- Daño al sistema nervioso central en el momento del nacimiento.
- 8.- Neoplasia.
- 9.- Enfermedad en el almacenamiento de glucógeno.
- 10.- Deficiencia de la corteza adrenal.
- 11.- Trastornos emocionales maternos durante la gestación.
- 12.- Alteración en la irrigación pilórica.
- 13.- Degeneración de las células ganglionares gástricas o ausencia de ellas, con características fisiopatológicas similares a la Enfermedad de Hirschsprung. Apoyando esta teoría, están los estudios de Belding (14), quien encontró en su investigación un descenso en el número de células ganglionares y de las fibras nerviosas del píloro, con la secundaria degeneración hipertrófica. Friesen (15), observó que las células ganglionares no están disminuidas en cantidad, pero que son inmaduras.
- 14.- Se ha observado la relación con los grupos sanguíneos O y B, como lo refiere Dodge (16), y ligado al cromosoma X como lo indica Carter (17).

15.- Relación de la hipertrofia congénita de píloro con los niveles séricos de gastrina, que es la base del presente -- trabajo, en un estudio prospectivo realizado en el servicio de Cirugía Pediátrica del Centro Médico " La Raza ", del -- Instituto Mexicano del Seguro Social.

8).- OBJETIVOS

1.- Conocer los niveles séricos de gastrina en -
pacientes con hipertrofia congénita de piloro.

2.- Evaluar los niveles séricos de gastrina como
factor etiológico en pacientes con hipertrofia congénita -
de piloro.

C).- ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Se han establecido múltiples teorías para explicar la etiología de la hipertrofia congénita de píloro, en la literatura universal existen algunos estudios para relacionar esta enfermedad con los niveles séricos de gastrina.

La gran mayoría de las hormonas peptídicas se presentan en 2 ó más formas moleculares de diferente tamaño, y frecuentemente una forma molecular mayor puede convertirse en una más pequeña y dar como resultado una mayor actividad biológica.

Las formas moleculares de la gastrina antral que se han descrito por Gregory y Tracy, difieren en la longitud de la cadena peptídica, de las cuales una es sulfatada (GII) y la otra no sulfatada (GI).

La forma libre característica químicamente, es la gastrina mayor de 34 aminoácidos que se conoce como G 34. Esta forma de gastrina contiene un amino-pentadecapéptido -- terminal unido al C-terminal y que forma parte del aminoheptadecapéptido biológicamente activo, y que constituye a G-17.

Por analogía con otras hormonas, G-34, puede considerarse como un precursor biosintético de G-17.

De acuerdo a las concentraciones séricas hormonales para producir una respuesta, se ha establecido que G-17 es cerca de 5 veces más potente que G-34, y cerca de 2.5 veces más potente que G-13 como estimulante de la secreción ácida.

La vida media de G-34 es cerca de 5 veces más que G-17, y los niveles obtenidos en suero después de la admi-

nistración exógena de ambos tipos, son mayores con G-34 -- que con G-17 (18).

Las gastrinas GI y GII, parecen tener igual actividad biológica, y ambas han demostrado ser estimuladores potentes en la producción de ácido, inclusive más que la histamina; aumentan la producción de la secreción pancreática, y del tono y motilidad gastrointestinal (19).

Otras funciones están el aumentar la contracción del esfínter esofágico inferior (20), mientras que a nivel - ileocecal y del colédoco hay inhibición (21).

En los estudios hechos por Schubert (22), se demuestra que la estimulación eléctrica transmural en la región antral incrementa la secreción de gastrina. Este hallazgo establece que la existencia de neuronas intramurales no colinérgicas pueden activar la secreción de gastrina mediante un estimulador directo como es el bombesín, y las fibras colinérgicas actúan inhibiendo la secreción de somatostatina y de esta manera estimular la secreción de gastrina.

La distensión antral por alimentos, líquidos o algunos aminoácidos, causan estímulo directo para la producción de gastrina, que se secreta en respuesta a la estimulación vagal de las células G de las glándulas pilóricas, en el estómago distal y el duodeno proximal. Es un potente estimulador de la producción de ácido clorhídrico por las células parietales de la mucosa fúndica (23,24), y al elevarse el ácido disminuye automáticamente la producción de gastrina (25).

La acidez gástrica es baja antes de los 3 años de edad, y gradualmente se incrementa hasta la edad adulta, encontrándose en las etapas tempranas de la vida un mecanis-

mo de retroalimentación negativo entre la acidez entral y la secreción de gastrina, que produce valores altos de gastrina sérica en niños pequeños (26).

Dado que algunos lactantes pueden ser más sensibles a los efectos tróficos locales de la gastrina por alteración en los sitios de recepción celular; debido a un incremento absoluto en el número de receptores de gastrina, a variaciones moleculares o descenso de antagonistas; esto de alguna manera puede contribuir a la hipertrofia pilórica (27,28), y como ya es conocido, existen una serie de formas moleculares de gastrina, con diferencias en su actividad biológica, vida media y afinidad por los anticuerpos usados en radioinmunoensayo, que hacen que en la actualidad, se desconozca que tipo de gastrina está relacionada con la deformación del píloro.

El mecanismo de acción de la gastrina a nivel pilórico, es causar espasmo crónico, que da como resultado hipertrofia muscular (29), incrementa la actividad motora entral, y contrariamente a lo esperado, disminuye el tiempo de vaciamiento gástrico (30).

Por lo tanto detectar anomalía en los niveles de gastrina sérica en pacientes con hipertrofia congénita de píloro, puede tener una correlación etiológica (31).

Se ha propuesto también que la exposición intrauterina prolongada a la gastrina materna causa hipertrofia muscular, esto se ha estudiado en perres embarazadas a quienes se les inyectó pentagastrina en la segunda mitad del embarazo (32,33).

Se ha establecido que el paso de gastrina a través de la placenta de la madre al feto, es específico de cada especie, y que al menos en el humano sí existe esta condi-

ción.

En un estudio realizado por Janik (35) para determinar los niveles séricos de gastrina en lactantes normales, obtuvo rangos entre 1.1 y 125.1 picogramos por mililitro - (pg/ml) con un promedio de 32.3 pg/ml.

En el estudio de Spitz (36), al medir la concentración sérica de gastrina en humanos con hipertrofia congénita de píloro, encontró que en el preoperatorio fue de -- 176.5 pg/ml y en el postoperatorio de 204.4 pg/ml, y las cifras promedio en el grupo control de 99.6 pg/ml que es estadísticamente significativo.

Otros autores como Moazam (37), no aceptan esta relación, y consideran que los niveles séricos de gastrina no se alteran en los pacientes con estenosis pilórica hipertrofica.

Otro efecto de la hipergastrinemia y que es referido por Bleicher (38), es el de bloquear a la glucoronil-transferasa, dando como resultado hiperbilirrubinemia no conjugada, y con esto ictericia, que es observada en algunos pacientes con hipertrofia congénita de píloro (39).

D).- MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron un total de 50 pacientes, que ingresaron al servicio de Cirugía Pediátrica del Centro Médico - " La Raza " del I.M.S.S., con el diagnóstico de hipertrofia congénita de piloro, en un lapso de tiempo comprendido del 10. de mayo al 30 de noviembre de 1984.

En el momento del ingreso se efectuó historia clínica completa, se tomaron estudios de laboratorio y gabinete complementarios, como son: biometría hemática, pruebas de coagulación, grupo-Rh, electrolitos séricos, y placa simple de abdomen, cuando fue necesario: bilirrubinas, ga so me tr í a, serie esofagogastrodudenal y ultrasonido.

En relación a la determinación de gastrina que fue el motivo del presente estudio, a todos los pacientes se les tomó preoperatoriamente y en ayuno de 4 hrs, 4 cc de sangre, sin anticoagulantes. Se centrifugó durante la pr im er a hora después de obtenida la muestra.

Efectuada la centrifugación a 3 000 RPM durante 10 minutos, se realizó separación del suero con una pipeta y se llevó a congelamiento total hasta el momento de efectuarse la titulación con radioinmunoensayo. En aquellas pruebas que se hemolizaron hubo necesidad de repetir la muestra.

METODOLOGIA: El Kit de radioinmunoensayo de la gastrina - (GammaDab I¹²⁵), se basa en el principio de competencia, utilizando un anticuerpo que se obtiene del suero de co ng jo previamente estimulado. Además se utiliza gastrina ma rc ada con I¹²⁵, y la gastrina en estudio.

Esta combinación forma una reacción antígeno-anticuerpo, que a su vez forma un complejo antígeno-anticuerpo uni

do y otro libre.

Mediante un segundo procesamiento con suero de carnero conteniendo antigastrina de conejo, se precipita la -- fracción unida a través de centrifugación, la cual se lle va a conteo de la radioactividad, al compararse con curvas típicas de concentración de gastrina standards, y finalmente se interpola al porcentaje de unión de los casos problema, para obtener así la concentración de gastrina - del suero en estudio.

La radioactividad es medida en un detector de radiación gamma tipo Pozo, en condiciones de I^{125} .

Tres días después de operado el paciente, se tomó -- otra muestra sanguínea, también con 4 hrs de ayuno, y se determinó el nivel sérico de gastrina con la misma técnica.

Con el fin de establecer un punto de comparación, se formó un grupo control de 25 pacientes, con edades comprendidas entre 2 y 8 semanas que fueron las edades del - grupo en estudio. Este grupo estuvo integrado por pacientes cuya patología era ajena al Tubo Digestivo, y que ingresaron a la Unidad en su mayoría, para cirugía programada, y otros con cuadros extradigestivos no quirúrgicos. - Se les determinó niveles de gastrina con la técnica ya referida y con tiempo de ayuno ya establecido.

El grupo control estuvo integrado por los siguientes diagnósticos:

- 14 hernias inguinales
- 4 meningoceles
- 4 cardiopatías congénitas
- 3 bronconeumonías

E).- RESULTADOS

Analizando el número de embarazos de las madres de estos pacientes, se encontró que la mayoría (74%), habían tenido 2 embarazos o más, con número mayor de hijos hasta 3, en un caso. Los otros 13 (26%) correspondieron a primigestas. (tabla 1).

Tabla 1

HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO

No. de Embarazo	Na. de Casos	%
PRIMIGESTA	13	26
MULTIGESTA	37	74
TOTAL	50	100

CIRUGIA PEDIATRICA
CMR

Con respecto a la edad materna (tabla 2), el promedio de edad fue de 24 años, con mayor predominancia entre los 21 y 30 años (66%), con la de menor edad de 17 años y la mayor de 37.

Tabla 2

HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO
EDAD MATERNA

Grupo de Edades	No. de Casos	%
15 - 20 años	11	22
21 - 25 años	23	46
26 - 30 años	10	20
> de 30 años	6	12
TOTAL	50	100

} 66 %

Promedio de edad : 24 años

CIRUGIA PEDIATRICA
CMR

Notamos que el peso de estos pacientes al nacimiento, (tabla 3), estuvo dentro de los rangos ideales de peso --- (2,500 a 4,000 grs) en un 82%, con el de menor peso de --- 2,100 grs y el de mayor con 4,700 grs.

Tabla 3

HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO

Peso al Nacimiento	No. de Casos	%
2000 - 2500 gr.	6	12
2500 - 3000 gr.	16	82
3000 - 3500 gr.	16	
3500 - 4000 gr.	9	
> de 4000 gr.	3	6
TOTAL	50	100

Peso Menor : 2100 gr.

Peso Mayor : 4700 gr.

CIRUGIA PEDIATRICA
CMR

Otro punto analizado fue la edad gestacional (tabla 4) correspondiendo un 96% a los pacientes de término y el 4% restante a los de pretérmino.

Tabla 4

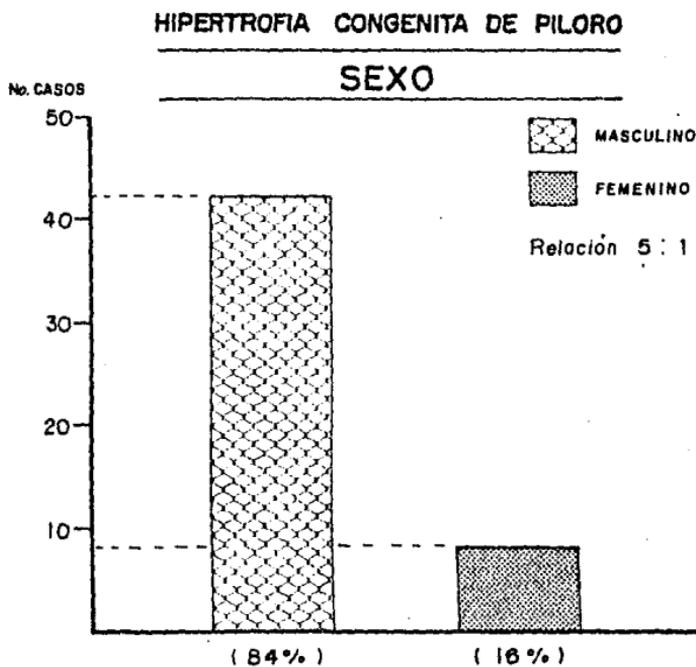
HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO

Edad Gestacional	No. de Casos	%
PRETERMINO (< 36 SEMANAS)	2	4
TERMINO (36 - 42 SEMANAS)	48	96
POSTERMINO (> 42 SEMANAS)	0	0
TOTAL	50	100

CIRUGIA PEDIATRICA
CMR

Respecto al sexo, observamos que el 84% (42 pacientes) correspondieron al sexo masculino, y el porcentaje restante (16%) al sexo femenino, dando una relación de 5:1 a favor del sexo masculino (gráfica 1).

Gráfica 1



En la tabla 5, se representa el número de casos y -- porcentaje del tipo de leche que recibieron estos pacientes, y no se encontró ninguna relación entre la leche indicada y la enfermedad.

Tabla 5

HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO

Alimentación Recibida	No. de Casos	%
SENO MATERNO	16	32
LECHE INDUSTRIALIZADA	20	40
MIXTA	14	28
TOTAL	50	100

CIRUGIA PEDIATRICA
C M R

El inicio de la sintomatología se presentó en la mayoría de los casos, entre la 2a. y la 4a. semana (90%), - solo 2 pacientes (4%) durante la primera semana, siendo - el más pequeño de 5 días, y 3 pacientes (6%) de más de 4 semanas, con el de mayor edad de 42 días. (tabla 6)

Tabla 6

HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO

Edad de Inicio de los Síntomas	No. de Casos	%
PRIMERA SEMANA	2	4
SEGUNDA SEMANA	7	14
TERCERA SEMANA	25	50
CUARTA SEMANA	13	26
MAS DE 4 SEMANAS	3	6
TOTAL	50	100

CIRUGIA PEDIATRICA
C M R

El síntoma pivote encontrado fue el vómito en la totalidad de los casos (100%) (tabla 7), y de contenido alimentario y gástrico en los 50 pacientes.

Otros datos clínicos encontrados en la exploración física y contenidos en la misma tabla 7, fueron la onda antiperistáltica (100%) (Foto 1), oliva pilórica palpable (90%), gastromegalia (85%), desnutrición (50%) e ictericia (12%).

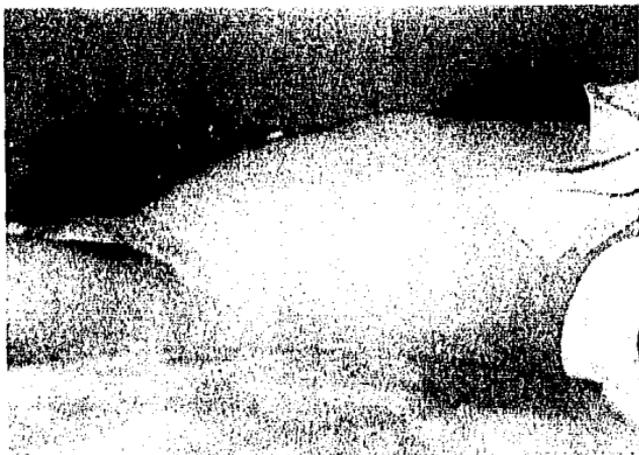
Tabla 7

HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO

HALLAZGOS CLINICOS

Síntomas y Signos Físicos	No. de Casos	%
VOMITOS GASTRICOS	50	100
ONDA ANTIPERISTALTICA	50	100
OLIVA PILORICA PALPABLE	45	90
GASTROMEALIA	43	86
DESNUTRICION	25	50
I Grado (14)		
II Grado (11)		
III Grado (0)		
ICTERICIA	6	12

Foto 1



Procedimiento diagnóstico:

Entre los métodos diagnósticos empleados está la placa simple de abdomen (foto 2), en donde se aprecia gastro megalia por retención de aire y líquido, este hallazgo es tuvo presente en todos los casos.

Foto 2



En aquellos pacientes en quienes la oliva pilórica - fue de difícil palpación, recurrimos a la serie esofago-gastroduodenal como ayuda diagnóstica.

En la foto 3 y en la 4, se aprecian las imágenes características radiológicas, teniendo al paciente en proyección oblicua anterior derecha. En la primera se aprecia una contracción del antro pilórico, con el fin de -- vencer la obstrucción distal. El canal pilórico se observa estenosado, con paso mínimo del medio baritado. En la foto 4 se reproduce la imagen en "cola de ratón" característica de esta patología.

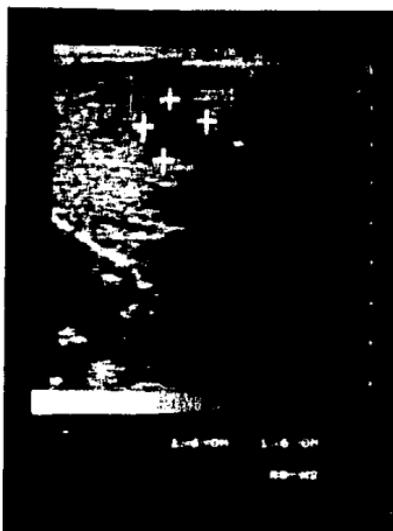
Foto 3





En algunos casos empleamos el ultrasonido como ayuda diagnóstica, sobretodo en aquellos en los que no se palpó la oliva pilórica y la serie esofagogastroduodenal fue dudosa para el diagnóstico. (foto 5)

Foto 5



Tratamiento preoperatorio:

Con respecto a los resultados de laboratorio y útiles en este padecimiento, los electrolitos séricos mostraron en su totalidad alcalosis metabólica, que fue de leve a severa, y que estuvo en relación al tiempo de evolución del cuadro. Se manejó con soluciones glucosada y fisiológica - en relación de 1:1, con los requerimientos de líquidos necesarios para el paciente (120-150 ml/kg/24 hrs), agregándose dextrosa al 50% para cubrir cuando menos el metabolismo basal. Se administró cloruro de potasio (KCl), en las mismas soluciones a razón de 1-3 mEq/kg/24 hrs. Con el manejo referido, se corrigió la alcalosis metabólica en 24 a 48 hrs, y la hipocloremia que también es habitual en estos pacientes.

Con respecto al sodio y al potasio, generalmente se mantuvieron dentro de límites normales. En aquellos pacientes con hiponatremia, que fueron pocos, el uso indicado de las soluciones corrigió este problema, y que se constató - con los estudios de control, recibiendo durante el manejo preoperatorio entre 10 a 12 mEq/kg/24 hrs. de sodio.

La gasometría fue utilizada para conocer el proceso de corrección de la alcalosis, sobretudo en los casos severos.

A los pacientes con tiempo de protrombina (TP) alargado, se les administró vitamina K.

Fue notable la ictericia en el 12% de los pacientes - (6 casos), corroborándose hiperbilirrubinemia sérica, pero por ser leve, no se efectuó ningún tipo de manejo.

Todos fueron manejados en ayuno, en posición de semi-fowler, colocándose en silla venflo, con el fin de evitar

la persistencia de los vómitos y la broncoaspiración secundaria. En algunos fue necesario la instalación de sonda orgástrica, no se llevó control para conocer el beneficio o - el perjuicio del uso de la sonda.

Al estar el paciente clínicamente en buenas condiciones, y los estudios de laboratorio sin ninguna alteración, después del manejo médico de 24 a 48 hrs, fueron sometidos a intervención quirúrgica.

Tratamiento Quirúrgico:

El abordaje del píloro fue mediante una incisión paramedia derecha o transversa derecha supraumbilical, con separación de las fibras musculares, sin corte de las mismas, - abertura del peritoneo en cualquiera de los sentidos, rechazo del hígado hacia arriba, identificación del estómago, y extracción del píloro, tomándose digitalmente y búsqueda del área más avascular (foto 6), teniendo como límite inferior a la vena pilórica y proximalmente a la transición entre estómago y píloro.

Foto 6



Corte con bisturí de las fibras musculares pilóricas_ en sentido longitudinal, y separación con pinza de mosco, - hasta evaginación de la mucosa, (foto 7), comprendiéndose_ los límites referidos, con el fin de realizar una piloro- - miotomía completa. (foto 8) Se efectúa hemostasia y se cie_ rra por planos.

Foto 7



Foto 8



Tratamiento Postoperatorio:

En el postoperatorio se mantuvieron en ayuno, con soluciones parenterales y en posición de semifowler.

Se ha establecido en el servicio iniciar la vía oral 24 hrs después del postoperatorio, comenzando con electrolitos orales en mínima cantidad (15-20-30 cc) con intervalos de 2 hrs; y posteriormente al no presentar vómitos, se indica leche maternizada a dilución normal, 30 ml cada 3 hrs durante el primer día, e incremento al segundo día hasta 45 o 60 cc de acuerdo a tolerancia.

Este sistema de alimentación está basado en la literatura con respecto al inicio de la peristalsis gástrica, en donde se establece mediante estudios manométricos, que existe abolición completa de la motilidad en las primeras 6 a 8 hrs, para incrementarse paulatinamente, obteniéndose una motilidad adecuada después de las 18 hrs (41).

Al no presentar complicaciones, y 48 hrs después del inicio de la vía oral, se egresan del servicio.

A los 50 casos de esta serie, los egresamos a las 72 hrs después de operados, con el fin de tomar gastrina postoperatoria.

En los pacientes que analizamos no tuvimos complicaciones, sin embargo, tenemos el antecedente en nuestro servicio, que entre las complicaciones se reportan:

- 1.- Infección de la herida quirúrgica
- 2.- Dehiscencia de planos superficiales.
- 3.- Evisceración completa

4.- Perforación de mucosa

5.- Píloromiotomía incompleta

6.- Hernia incisional

7.- Complicaciones anestésicas

RESULTADOS DE LOS NIVELES SERICOS DE GASTRINA, MEDIDOS CON RADIOINMUNOENSAYO Y VALDRADOS COMO AGENTE ETIOLOGICO EN LA HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO.

Al analizarse estadísticamente los niveles de gastrina en el presente estudio, se formaron 3 grupos:

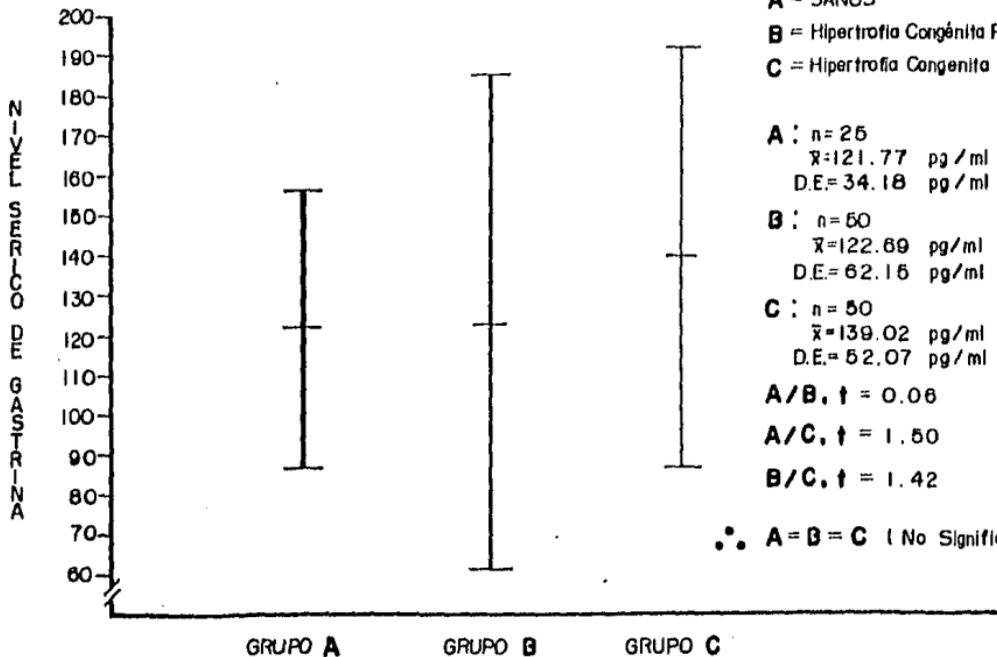
- A).- Grupo control sano
- B).- Pacientes con hipertrofia congénita de píloro en el preoperatorio
- C).- Pacientes con hipertrofia congénita de píloro en el posoperatorio

Al contrastarse el grupo sano (A), con los 2 grupos restantes (B,C), se obtuvo similitud estadística entre los 3. Por lo tanto $A=B=C$, lo cual no es estadísticamente significativo. (véase gráfica 2)

Gráfica 2

NIVELES DE GASTRINA SERICA COMO ETIOLOGIA EN LA HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO

Picogramas (pg/ml)



RESULTADOS DE LOS NIVELES SERICOS DE GASTRINA, MEDIDOS CON RADIOINMUNENSAYO Y VALORADOS COMO AGENTE ETIOLOGICO EN LA HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO. (continuación)

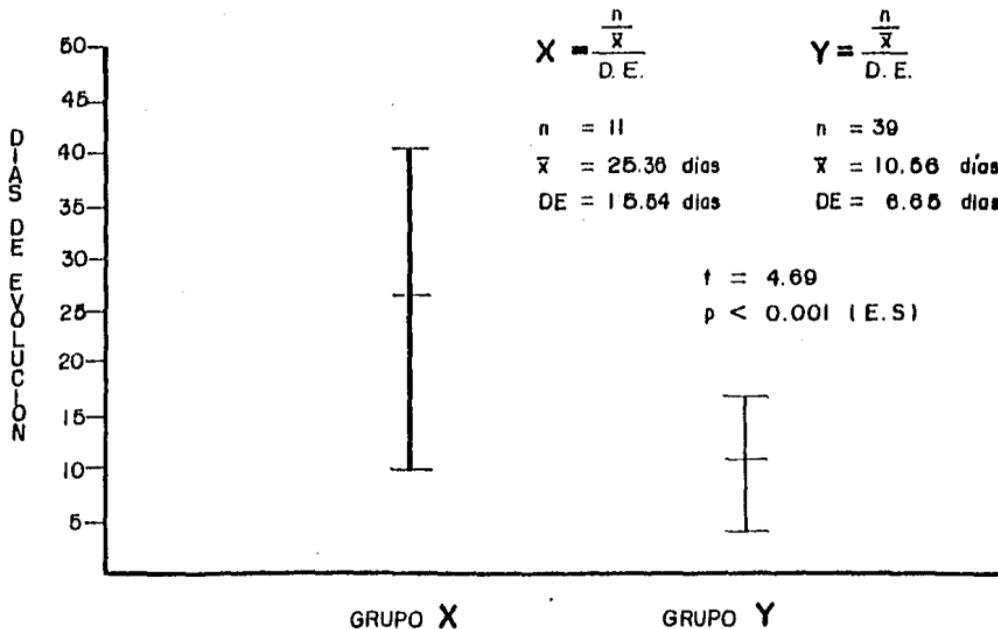
Al evaluar toda la muestra en el preoperatorio, en -- comparación a los días de evolución de la sintomatología, -- se formaron 2 grupos:

- X).- Pacientes con hipertrofia congénita de píloro en el preoperatorio con cifras de gastrina mayores_ de 150 pg/ml.
- Y).- Pacientes con hipertrofia congénita de píloro en el preoperatorio con cifras de gastrina menores_ de 150 pg/ml

Se encontró una $T = 4.69$ con $p < 0.001$ que traduce significancia estadística, es decir, que a mayor días de evolución, el incremento de la gastrina sérica es directamente proporcional en todos los pacientes con hipertrofia congénita de píloro, sin determinarse que existe relación -- causa-efecto. (gráfica 3)

Gráfico 3

NIVELES DE GASTRINA SERICA COMO ETIOLOGIA EN LA HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO



F).- DISCUSION

Entre las características propias de la hipertrofia congénita de píloro y analizadas en nuestra serie, encontramos en su mayoría semejanza a lo reportado en la literatura.

Un punto discordante es en relación al número de gestas, donde la mayoría de los autores reportan a los primogénitos como los mayormente involucrados, y no así en --- nuestros casos, en que solo encontramos un 26%.

Estos pacientes nacieron de madres con la mejor edad reproductiva, con un promedio de 24 años, fueron de término casi en su totalidad (96%) y con peso ideal al nacer - en un 82%.

La predominancia del sexo masculino fue similar a lo reportado en las grandes series de Pollock y Benson.

No encontramos ninguna relación con el tipo de leche indicada, por lo tanto no apoyamos lo referido por Lynn, con respecto al píloroespasma persistente al paso de leche coagulada, como causa etiológica de esta enfermedad.

El inicio de la sintomatología estuvo acorde a lo ya conocido, como es el de ser entre la 2a. y 4a. semana - - (90%), con solo 2 pacientes en la primera semana, que es lo raro, como lo reporta Andrassy (42).

En la bibliografía revisada no se refieren vómitos de contenido biliar, y nosotros tampoco tuvimos este dato pero ocasionalmente se pueden presentar vómitos con sangre entre un 2.3 a 8% (43,44), y Benson explica este hecho como una gastritis hemorrágica o erosión de la mucosa en forma superficial, que es secundaria al mismo proceso.

obstructivo. Esta situación nos la podemos explicar de -- acuerdo a nuestros resultados obtenidos, que a mayor días de evolución, mayor gastrina, y por lo tanto mayor acidez gástrica, que produce lesión de la mucosa.

Llama la atención, la asociación de esta patología - con ictericia en un 10%, como lo reportan la mayoría de - los autores, nosotros la encontramos en un 12%, que es -- prácticamente semejante, en fecha posterior analizaremos_ en otro estudio este hecho, y trataremos de explicarnos - esta relación.

Los métodos de diagnóstico tomados como habituales, - fueron útiles casi en su totalidad, notando que el ultra- sonido puede ser de ayuda importante, cuando hay duda en_ el diagnóstico.

Los resultados obtenidos con el tratamiento preopera_ torio, la piloromiotomía de Fredet Ramstedt, utilizada en todos los casos, y el manejo posoperatorio, son extremad_ mente halagadores, pues en esta serie que revisamos, no - tuvimos ninguna complicación, y por lo tanto ningún falle_ cimiento, que nos indica que lo realizado en nuestro ser_ vicio es lo adecuado, estando la mortalidad, cuando menos en estos 50 casos, por debajo de otras series reportadas_ en la literatura.

Se ha demostrado que la estimulación del antro piló_ rico por lo alimentos, aumenta la producción de gastrina_ sérica, misma que condiciona incremento de la acidez gá_ strica, la cual a su vez en forma retrógrada disminuye la_ producción de gastrina.

En base a la supuesta relación etiológica entre los_ niveles séricos de gastrina y la hipertrofia congénita de

píloro, analizamos un grupo control (n=25), de pacientes sin patología digestiva en quienes se obtuvo una media - (\bar{X}) de 121.77 pg/ml, con desviación standard (D.E.)= - 34.18 pg/ml de gastrina sérica, que representan valores normales en ese grupo de edad (2 a 8 semanas).

Contrastándose con el grupo de pacientes con hipertrofia congénita de píloro en edades similares, tanto en el preoperatorio (n=50; \bar{X} = 122.69 pg/ml; D.E.= 62.15 --- pg/ml), como en el posoperatorio (n=50; \bar{X} = 139.02 pg/ml; D.E.= 52.07 pg/ml), encontramos que los niveles séricos de gastrina están dentro de límites aceptados como normales. Por lo tanto la gastrina sérica no tiene ninguna relación etiológica en esta patología, en la muestra que se analiza.

G).- CONCLUSIONES

- 1.- Los rangos normales de gastrina sérica en pacientes de 2 a 6 semanas de edad van desde 73.3 pg/ml a 195 pg/ml, con una media (\bar{X})= 121.77 pg/ml y -- D.E.= 34.18 pg/ml.
- 2.- La gastrina sérica se encuentra elevada normalmente en los 2 primeros meses de vida tanto en pa--- cientes sanos como en pacientes con hipertrofia - congénita de píloro.
- 3.- La gastrina sérica no se altera en los pacientes_ con hipertrofia congénita de píloro, al compararse con pacientes sanos de la misma edad.
- 4.- La elevación de la gastrina sérica en la etapa -- neonatal, no es causa etiológica de la hipertro-- fia congénita de píloro.
- 5.- A mayor días de evolución de la sintomatología en la hipertrofia congénita de píloro, la gastrina - sérica se eleve directamente proporcional, sin -- ser causa-efecto.

H).- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Donovan E.J. Mezakiah Beardsley.: Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Arch Pediatr 75:359,1958.
- 2.- Hirschsprung H.: Falle von angeborener pylorusstenose;-beobachtungen bei sauglingen. Jahrb Kinderhik 28:61,1888
- 3.- Ravitch M.M.: The story of pyloric stenosis. Surgery -- 48:1117,1960.
- 4.- Gross R.E.: The surgery of infance and childhood. Philadelphia 1953. W.B. Saunders Co.
- 5.- Dufour H. Fredet P.: La esténose hypertrophique du pylore chez le navrisson et son traitement chirurgicae. - - Rev Chir 37:208,1908.
- 6.- Ramstedt C.: Zur operation der angeborener pylorusstenose. Med Klin 8:1702,1902.
- 7.- Scharli A.F. Sieber W.K.: Surgical approach for the - - Ramstedt procedure in hypertrophic pyloric stenosis. -- Surg Gynecol Obstet 128:355,1969.
- 8.- Benson C.D. Lloyd J.R.: Infantile pyloric stenosis. Am J Surg 107:429,1964.
- 9.- Pollack W.F. Morris W.J.: The management of hypertrophic pyloric stenosis at the Los Angeles Childrens Hospital. Am J Surg 94:335,1957.
- 10.- Mc Mahon B. Record R.G.: Congenital pyloric stenosis - Brit. J Soc Med 5:185,1951.
- 11.- Miller D.R. Fresen S.R.: Hypertrophic pyloric stenosis Am Surg 22:108,1956.

- 12.- Roviralta E.: Les vomissements du nourrisson (Paris:- -
Flammerion, 1952)
- 13.- Lynn H.: The mechanism of pyloric stenosis and its re-
lationship to preoperative preparation. Arch Surg 81:
453,1960.
- 14.- Belding H.H. Kernohan J.W.: A morphologic study of the
myenteric plexus and musculature of the pylorus with -
special reference to the change in hypertrophic pylo-
ric stenosis. Surg Gynecol Obstet 97:322,1953.
- 15.- Friesen S.R. Boley J.O.: The myenteric plexus of the -
pylorus. Its early normal development and its changes_
in hypertrophic pyloric stenosis. Surgery 39:21,1956.
- 16.- Dodge J.A.: Abnormal distribution of ABO blood groups_
in infantile pyloric stenosis. J Med Genet 8:468,1971.
- 17.- Carter C.O. Evans K.A.: Inheritance of congenital pylo-
ric stenosis. J Med Genet 6:233,1969.
- 18.- Dockray G.J. Debas H.T.: Molecular forms of gastrin in
entral mucosa and serum of dogs. Proc Soc Exp Biol Med
149:550,1975.
- 19.- Gregory R.A. Tracy H.J.: The constitution and proper-
ties of two gastrins extracted from hog entral mucosa.
Gut 5:103,1964.
- 20.- Cohen S. Lipshutz W.: Hormonal regulation of human lo-
wer esophagee sphincter competence: interaction of ges-
trin and secretin. J clin Invest 50:449,1971.
- 21.- Castell D.O. Cohen S.: Response of human ileocecal - -
sphincter to gastrin. Am J physiol 219:712,1970.

- 22.- Schubert M.L. Biter K.N.: Regulation of gastrin and somatostatin secretion by cholinergic and noncholinergic intramural neurons. Am J Physiol 243: G442, 1982.
- 23.- Euler A.R. Ament M.E.: Human newborn hypergastrinemia. An investigation of prenatal and perinatal factors and their effects on gastrin. Ped Res 12:652, 1978.
- 24.- Euler A.R. Byrne W.J.: Increased serum gastrin concentrations and gastric acid hyposecretion in the immediate newborn period. Gastroenterology 72:1271, 1977
- 25.- Rogers I.M. Davidson D.C.: Neonatal secretion of gastrin and glucagon. Arch Dis Child 49:796, 1974.
- 26.- Miller R.A.: Observations on the gastric acidity during the first month of life. Arch Dis Child 16:22, 1941.
- 27.- Werlin S.L. Grand R.J.: Congenital hypertrophic pyloric stenosis: The role of gastrin reevaluated. Pediatrics 61:883, 1978.
- 28.- Rogers I.M. Mc Gillion F.: Congenital hypertrophic pyloric stenosis. A gastrin hypothesis pursued. J Ped. Surg 11:173, 1976.
- 29.- Rogers I.M. Drainer M.R.: Plasma gastrin in congenital hypertrophic pyloric stenosis. Arch Dis Child 50:467, 1975.
- 30.- Fisher R.S. Lipshutz W.: The hormonal regulation of pyloric sphincter function. J clin Invest 52:1289, 1973.

- 31.- Bleicher M.A. Shandling B.: Increased serum immunoreactive gastrin levels in idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. Gut 19:794,1978.
- 32.- Dodge J.A.: Production of duodenal ulcers and hypertrophic pyloric stenosis by administration of pentagastrin to pregnant and newborn dogs. Nature 225:284,1970
- 33.- Dodge J.A. Karim A.A.: Induction of pyloric hypertrophy by pentagastrin. Gut 17:280,1976.
- 34.- Lucey M.R. Mc Cann S.: Is maternal gastrin important in congenital hypertrophic pyloric stenosis? Postgrad Med J 58:584,1982.
- 35.- Janik S.J. Akbar A.M.: Serum gastrin levels in infants and children. Pediatrics 60:60,1977.
- 36.- Spitz L. Zails S.S.: Serum gastrin levels in congenital hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg 11:33,1976.
- 37.- Moazam F. Rodgers B.M.: Fastin and postprandial serum gastrin levels in infants with congenital hypertrophic pyloric stenosis. Ann Surg 188:623,1978.
- 38.- Bleicher M.A. Reiner M.A.: Extraordinary hyperbilirubinemia in a neonate with idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg 14:527,1979.
- 39.- Morton M.W. Bertram F.F.: Jaundice, hypertrophic pyloric stenosis, and hepatic glucoronyl transferase. J Pediatr Surg 9:359,1974.
- 40.- Touloukian R.J. Higgins E.: The spectrum of serum electrolytes in hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg 18:394,1983.

- 41.- Scharli A.F. Leditschke J.F.: Gastric motility after pyloromyotomy in infants: A reappraisal of postoperative feeding. Surgery 64:1133,1968.
- 42.- Andrasay R.J. Hoff R.C.: Infantile hypertrophic stenosis during the first week of life. Clin Pediatr 16: - 475,1977.
- 43.- Miller D.R. Friesen S.R.: Hypertrophic pyloric stenosis; A clinical analysis of 87 cases with special reference to etiologic factors. Am Surgeon 22:108,1956.
- 44.- Malmberg M.: Hypertrophic pyloric stenosis: A survey of 136 successive cases. Acta Pediat 38:472,1979.