

11237
2e)
5



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

I. S. S. S. T. E.

CURSO DE POSTGRADO DE PEDIATRIA

DIAGNOSTICO CLINICO DE LA HIPERTROFIA
CONGENITA DE PILORO

*Alicia
(Examinada)*

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

QUE PRESENTA:
DRA. ALICIA BALDERRAMA GARCIA

Dr. [Signature]

DR. GUILLERMO GONZALEZ ROMERO

COORDINADOR DE TESIS:

JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA PEDIATRICA

HOSPITAL GENERAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

1.- INTRODUCCION	1
2.- GENERALIDADES	2
2.1. ANTECEDENTES HISTORICOS	2
2.2. DEFINICION	2
2.3. INCIDENCIA	2
2.4. ETIOLOGIA	3
2.5. CUADRO CLINICO	4
2.6. ESTUDIOS DE GABINETE	7
2.7. TRATAMIENTO	8
3.- JUSTIFICACION	11
4.- OBJETIVOS	11
5.- MATERIAL Y METODOS	11
6.- RESULTADOS	13
7.- CONCLUSIONES	20
8.- REFERENCIAS	21

I. INTRODUCCION .

La hipertrofia congénita de píloro continúa siendo la patología más común que requiere cirugía abdominal durante los primeros meses de vida! (1-3)

Es de suma importancia para todos aquellos médicos -- que manejan niños, ya que la regurgitación y los vómitos -- son causa frecuente de consulta en las primeras semanas de vida, y el llevar a cabo un reconocimiento integral del pa ciente para obtener un diagnóstico de mayor probabilidad, evitando en lo posible procedimientos diagnosticos agresivos, complicados y costosos.

La esencia del estudio realizado es la de demostrar -- que los datos clínicos continúan siendo los más importantes para establecer el diagnóstico de la hipertrofia congénita de píloro.

Así también analizaremos datos de manejo, evolución -- postoperatoria, días de estancia hospitalaria, complicaciones etc. Todo esto será valioso como experiencia para nuestro hospital,

Esperando que los resultados del trabajo presentado -- logren motivar principalmente a los compañeros residentes -- para proporcionar cada vez una mejor atención de los pacien tes que tenemos la suerte de manejar y mediante ellos mejorar nuestra preparación.

2. GENERALIDADES.

2.1. ANTECEDENTES HISTORICOS.

La historia de la hipertrofia congénita de píloro se remonta a 300 años, sin embargo, se reconoce a Hirschsprung, -- como el pionero de la descripción del padecimiento, en el año de 1887 en Wiesbaden, Alemania. (4,5).

La primera cirugía de hipertrofia pilórica se realizó en 1898 por Lobker, ya en nuestro siglo, 1907, Pierre Fredet presenta su técnica quirúrgica de piloromiotomía; modificada en 1912 por Ramstedt, utilizada hasta la actualidad y considerada por su eficacia como "La reina de la cirugía", logrando disminuir la mortalidad de más de la mitad de los pacientes a menos del 1%. (3,4).

2.2. DEFINICION.

La hipertrofia congénita de píloro es un aumento en el volumen del píloro debido a hipertrofia e hiperplasia de sus fibras musculares circulares, llegando a formar una masa fusiforme de tamaño variable, causando obstrucción en la salida del estomago. (6).

2.3 INCIDENCIA.

Es variable, Mandel refiere 1:400 a 500. (7). Carter, (8), señala una incidencia de 3:100 nacidos vivos, con un 5% de varones y 1% de mujeres nacidos vivos.

2.4. ETIOLOGIA.

La etiología hasta el momento permanece obscura.

Se han presentado múltiples teorías tratando de esclarecer - la causa, sin llegar a ser considerada ninguna como la única ó completamente cierta.

La teoría genética sugiere un gen mayor, actuando sobre un fondo poligénico, aunado a factores ambientales desen cadenantes, descarta definitivamente la herencia ligada al X (8).

Finsen (9), presenta una incidencia familiar inusual y señala que el fenotipo femenino protege en algún grado de la enfermedad, o bien requiere una carga genética mayor para -- afectarlo.

Por otra parte se ha asociado a factores predisponentes tales como sexo, raza, primogénitos, historia familiar, asociaciones con tipo sanguíneo O y B, stress materno en el último trimestre del embarazo (6,10).

Otra explicación del padecimiento es la de un bloqueo - mecánico de la salida del estomago por grumos lacteos. más -- hipertrofia del músculo pilórico y edema de la mucosa y submucosa. (11).

Se ha querido correlacionar los niveles elevados de gas trina sérica y la hipertrofia pilórica, sin llegar a demostrarse, asociandose unicamente al incremento ponderal postoperatorio. (12-14)'

Tampoco las revisiones histopatológicas de microscopía de luz y electrónica han encontrado diferencias significativas con los grupos normales control. (15-16).

Se han relacionado algunas condiciones específicas con la hipertrofia congénita de píloro como lo son los diaframas antrales, defectos diafrágmaticos y alimentación transpilórica, sin ser ninguna de estas una asociación típica conocida. (7,17,18).

2.5. CUADRO CLINICO.

La hipertrofia congénita de Píloro, es uno de los pocos padecimientos bien definido y con características clínicas específicas o típicas que lo diferencian de cuadros similares. El inicio de la sintomatología en la mayoría de los pacientes es en la 3ra semana de vida.

Vómito en proyectil, ondas gástricas y oliva palpable, constituyen la triada diagnóstica. (6). Aunque se señalan -- otros síntomas que, casi invariablemente se encuentran presentes, como la constipación, detención del crecimiento o -- incluso desnutrición, la fascies de "viejito" y de "niño --- siempre hambriento". (3,19). Otra sintomatología presente -- pero menos frecuente en estos pacientes es la ictericia, --- (5,20,21) y el sangrado de tubo digestivo alto, (5,16,22). -- Además las alteraciones metabólicas condicionadas por el padecimiento, se encuentra la deshidratación, alcalosis metabo

lica hipoclorémica y niveles sericos bajos de sodio y potasio. (4,19,23).

El vómito tiene las características de ser progresivo, no bilioso, y finalmente llega a ser postprandial inmediato en proyectil y resistente al manejo médico habitual.

Las ondas gástricas o peristaltismo gástrico se refiere a la visualización sobre la pared abdominal de la peristalsis de lucha del estomago en su intento de vencer el obstaculo pilórico, se observa más claramente durante la alimentación, una onda peristáltica que va del cuadrante superior izquierdo al cuadrante superior derecho (4,19,24). Se le ha dado valor clínico diagnóstico relativo, considerandose como signo no patognomónico, ya que puede verse en otras condiciones patológicas como lo serían un severo piloroespasmo, emaciados, malrotación intestinal, estenosis duodenal, ulcera duodenal, alergia gastrointestinal, infección de vías urinarias e insuficiencia adrenal. (4,19,24).

La palpación de la oliva o "tumor" pilórico es un punto cardinal en el diagnóstico de la hipertrofia congénita de piloro, ya que es patognomónica del padecimiento. (2,24).

Se reportan diferentes porcentajes de positividad en la palpación de la oliva pilórica, desde un 68-78% por Benson (5), hasta un 95 a 98% por otros autores (1,4,24) considerandose muy importante la experiencia del examinador. (4).

Se refiere que la técnica de palpación de la oliva pilórica es mejor realizada estando sobre el lado izquierdo del

paciente, con el niño relajado, lo que se logra después de que vomite, o con la colocación de sonda nasogastrica, ya que se presenta una relajación de la pared abdominal, con extremidades inferiores flexionadas y permitiendo la succión al paciente, localizándose el tumor pilórico a la altura del borde externo del musculo recto derecho, por debajo del borde hepático, o bien a la altura del ombligo. Una palpación profunda por los dedos del examinador, palpándose una masa de consistencia cartilaginosa, móvil, "como aceituna". (11,19,24).

En relación a la ictericia asociada a la hipertrofia pilórica Wolley realizó un trabajo en el cual encontró una actividad disminuida de la glucoroniltransferasa. (21)'. .

Así también con respecto al sangrado de tubo digestivo alto presente en algunos pacientes, se demostró por endoscopia que el sitio de sangrado fué el esofago, en un estudio presentado por Spitz (22).

El diagnóstico diferencial de la hipertrofia congénita de piloro debe hacerse principalmente con una mala técnica alimenticia, reflujo gastroesofágico, estenosis o atresia duodenal prepilórica y dispepsia transitoria del lactante. Entre otros padecimientos en general que pudieran simular la sintomatología tenemos el piloroespasmo, la insuficiencia adrenal, aumento de la presión intracraneana, tejido pancreático ectópico, etc.

De las malformaciones congénitas asociadas, se refieren

hernia inguinal y umbilical, criptorquidia, riñón atrófico, hipospadias, comunicación interventricular y otras malformaciones cardiacas, defectos diafragmáticos, diafragmas antrales etc. sin existir correlación bien definida como lo existe en otros padecimientos especificos ej. síndrome de Down y malformaciones duodenales, cardiacas etc. (7,17,20).

2.6. ESTUDIOS DE GABINETE.

A pesar de que el diagnóstico de la hipertrofia congénita de píloro es basicamente clínico, se aconseja el uso de estudios radiológicos contrastados, en los casos de cuadro clínico atípico en quienes no se palpa la oliva pilórica. -- (4-19,20).

En la radiografía simple de abdomen se observa un estomago dilatado, una sola burbuja grande (3).

De los estudios baritados del tracto gastrointestinal superior se encuentran datos característicos como lo son la distensión gástrica, aumento del peristaltismo, retardo del vaciamiento gástrico, signo de la cuerda (canal pilórico estrecho y largo), forma de sombrilla, protusión del tumor pilórico hacia el bulbo duodenal (cervix). (1,2,25).

Con la técnica de compresión manual en fluoroscopia, -- se tiene un 100% de certeza en el diagnóstico, ya que encontrando el signo del 3 o bien demostrando un canal pilórico estrecho se puede diferenciar a la hipertrofia congénita de píloro, del piloroespasmó, diafragmas gástricos antrales y

estenosis proximal del duodeno que pueden simular el cuadro clínico, estudio realizado por Yousefzadeh en 1980. (26).

En los últimos años se ha aplicado el ultrasonido como auxiliar en el diagnóstico, señalándose el "tumor" pilórico como una imagen oval o redondeada, radioluciente, con una -- hendidura central que colecciona ecos, localizada en el ángulo formado por la porción baja del lobulo hepático y el -- polo superior del riñón, presentandose como un método rápido, fácil y seguro para los casos de oliva pilórica no palpable o radiografías atípicas. (25).

Blumhagen en 1983 (27), presenta un estudio ultrasonográfico en el cual el engrosamiento de la musculatura pilórica se toma para el diagnóstico, clasificandose el estudio como positivo si este engrosamiento fué de 4mm o mayor, con un índice de falsas negativas de 8%.

2.7. TRATAMIENTO.

La técnica quirúrgica difundida y utilizada universalmente es la piloromiotomía de Fredet-Ramstedt, sin embargo -- algunos autores presentaron trabajos respecto a la comparación de diferentes abordajes quirúrgicos del píloro, así como la evolución de diferentes insiciones (28,29). Braunstein -- introduce una modificación de la insición de piloromiotomía, agregando una V en el extremo pilórico duodenal para evitar los riesgos de la perforación (30). De las complicaciones de la cirugía se refieren perforación del duodeno y recidivas --

por defecto en la piloromiotomía hacia el lado gástrico, e infección de la herida, siendo estas complicaciones en porcentaje mínimo. (4,5,20).

El manejo de estos pacientes preoperatorio, transoperatorio y postoperatorio ha evolucionado, sufriendo modificaciones debidas a una mejor disponibilidad de recursos, que junto con el diagnóstico temprano mejora la atención del niño.

Controlando las condiciones patológicas asociadas (deshidratación, desequilibrio electrolítico y acido-base), principales impedimentos para el manejo quirúrgico, logrando disminuir la mortalidad y la estancia hospitalaria.

La evolución postoperatoria forma parte muy importante en el manejo del niño con hipertrofia congénita de píloro, y como sabemos, los vómitos postoperatorios son frecuentes en la mayoría de los pacientes (2,31,32). El inicio de la vía oral se refiere iniciarlo en las primeras 4-6-8 hrs postoperatorias.

Spitz analiza las posibles causas de vómitos postoperatorios encontrando solo de importancia y correlación el estado de la mucosa esofágica en la endoscopia y la presencia de hematemesis en el preoperatorio (31).

Posteriormente Scharli (33), realiza un estudio de motilidad gástrica después de la piloromiotomía y su correlación con la alimentación, encontrando que en el periodo postoperatorio inmediato se caracterizó por una completa inactividad de la peristalsis gástrica (4 a 6 hrs) regresando esta de --

16 a 24 hrs postoperatorias, y la administración de líquidos en este tiempo provocó contracciones de gran amplitud llegando al vómito.

Finalmente en 1982 Leahy & Fitzgerald demostraron que -- el vómito postoperatorio fué disminuido significativamente -- en incidencia y severidad al iniciar la vía oral a las 24hrs postoperatorias. (32).

Por otra parte se encuentran referencias de manejos no quirúrgicos, (médicos), de la hipertrofia congénita de pílora los cuales se refieren básicamente al uso de técnicas alimenticias especializadas, (tomas de poca cantidad, frecuentes y espesadas), manejo postural y uso de anticolinérgicos. Llevando con ello periodos de hospitalización prolongada, alto índice de mortalidad, desnutrición asociada importante y alteraciones en el crecimiento y desarrollo, así como disminuye su grado de inteligencia y adaptabilidad posterior. (6,19 34).

En la actualidad en algunos países, principalmente de Europa, continúan manejando a los pacientes con hipertrofia congénita de pílora en forma médica, sin embargo un 30% de estos pacientes requieren finalmente cirugía. (4).

La estancia hospitalaria de los pacientes con hipertrofia pilórica manejados quirúrgicamente se ha logrado reducir considerablemente la estancia desde aproximadamente 17 días en 1940 a 3 días en la actualidad. (4,7).

3. JUSTIFICACION .

El diagnóstico certero y oportuno constituye ahora y -- siempre el apoyo más importante para cualquier padecimiento, y es el punto determinante para iniciar un tratamiento rápido y efectivo, llevando con esto una atención ideal al pa-- ciente.

Debido a que la hipertrofia congénita de píloro es una entidad que se maneja frecuentemente, así como la creciente limitación de estudios especializados, se realiza este estudio, tratando de determinar los factores clínicos confiables para efectuar el diagnóstico certero y rápido, basando sobre esto, una guía del manejo de nuestros niños afectados, lo -- que redituará en un mejor entrenamiento clínico, elevando la enseñanza y repercutiendo favorablemente en los niños tratados.

4. OBJETIVOS .

Realizar una evaluación y análisis de la confiabilidad diagnóstica de la hipertrofia congénita de píloro basada, -- en exámenes clínicos y paraclínicos de rutina. Obteniendo -- con ello un diagnóstico preciso y rápido del padecimiento.

5. MATERIAL Y METODOS .

Se estudiaron en forma prospectiva 30 pacientes en el -- Hospital General "Lic Adolfo Lopez Mateos" del ISSSTE, durante un periodo comprendido entre marzo de 1983 a marzo de 1984

Los pacientes fueron procedentes de sus clínicas de --
adscripción, consulta externa de cirugía pediátrica y de ur-
gencias pediatría de este hospital. Seleccionándose todos --
los pacientes menores de 2 meses de edad y que el motivo de
consulta fuera vómitos progresivos, excluyéndose del estudio
los pacientes que mejoraron con el tratamiento médico para -
niño vomitador y pacientes complicados con padecimientos sin
relación directa a la hipertrofia congénita de píloro.

La recolección de datos fué realizada por interrogato--
rio directo a la madre del paciente, los datos de laborato--
rio tomados del expediente clínico, al igual que las radio--
grafías revisadas. Los datos de exploración física se reca-
baron por el mismo examinador, realizándose la palpación del
abdomen con la técnica referida en generalidades, solo que
se aplicó sedación al paciente para obtener una mejor relaja-
ción de la pared abdominal, siendo esto con diacepam, (dosis
respuesta en inyección IV directa a dosis máxima de 0.5mg/Kg)
teniendo al paciente previamente canalizado y con equipo de
paro disponible. Las placas radiograficas se valoraron con-
juntamente por las personas responsables de la investigación.

Todos los datos obtenidos se recolectaron en una hoja -
especial en la que se clasificaron por grupos con respecto a
las diferentes características de cada parámetro investigado
(ver hoja anexa).

De los parámetros investigados, tenemos, el sexo, edad
a su ingreso en semanas, condiciones al nacimiento (clasifi-

cación del RN de acuerdo a su edad y peso), numero de gestación, peso al nacimiento, edad de inicio de la sintomatología en semanas, condiciones a su ingreso, peso al ingreso, - deficit de peso, deshidratación, presencia de onda gástrica, palpación de oliva pilórica, cifras de laboratorio de hemoglobina, hematócrito, sodio y potasio séricos, hallazgos radiológicos en la placa simple de abdomen y en la serie esofagogastroduodenal, tiempo transcurrido del diagnostico al tratamiento quirurgico, hallazgos troansoperatorios, complicaciones transoperatorias, inicio de la via oral, vomitos post operatorios, complicaciones y dias de estancia hospitalaria.

Una vez obtenidos estos datos, se codifican en un sistema de evaluación convencionalmente establecido.

Los procedimientos estadísticos que serán manejados son promedio y porcentaje, debido al numero reducido de la muestra.

6. R E S U L T A D O S .

De los 30 pacientes estudiados 24 fuerno del sexo masculino y 6 del sexo femenino, 80% y 20% respectivamente, con una relación de 4:1.

La edad de ingreso al hospital de los pacientes fué en 20 de ellos (66.6%) en la quinta o más semana de vida. 5 pacientes (16.6%) en la cuarta semana de vida y oytos 5 pacientes en la segunda y tercera semana de vida.

La clasificación de los pacientes al nacimiento de acuerdo a peso y edad gestacional, fué en 25 niños (83.3%) de recién nacido de termino eutrófico, 3 pacientes pretermino -

CUADRO No 1.

ANTECEDENTES		No.	%
SEXO	MASCULINO	24	80
	FEMENINO	6	20
CLASIFICACION AL NACIMIENTO	RECEN NACIDO DE TERMINO EUTROFICO	25	83.3
	RECEN NACIDO PRETERMINO EUTROFICO	3	10
	RECEN NACIDO DE TERMINO HIPOTROFICO	2	6.6
GESTACION	I	11	36.6
	II	8	26.6
	III ó MAS	11	36.6
EDAD EN SEMANAS AL INGRESAR AL HOSPITAL	2da. SEMANA	3	10
	3ra. SEMANA	2	6.6
	4ta. SEMANA	5	16.6
	5ta ó MAS SEMANA	20	66.6

Antecedentes de pacientes con hipertrofia pilorica.

Fuente; Archivo Clinico Hosp. Gral "Lic. Adolfo Lopez Mateos.

eutrófico (10%) y 2 pacientes de término hipotróficos (6.6%)

Con respecto al número de gestación 11 pacientes fueron del primer embarazo (36.6%), 8 pacientes secundigestas (26.6%) y 11 pacientes del tercero o más embarazos (36.6%) ver -- cuadro 1.

El peso de los pacientes al nacimiento fue en 26 pa --- cientes entre 2,500 y 3,900, (86.6%). solo 4 pacientes presentaron un peso menor de 2,500 gr. (13.3%) con un promedio total de peso al nacer de 2,994 gr.

La edad de inicio de la sintomatología fue muy variable en 16 niños (53.2%) se presentó en la 2da y 3ra semana de vida, en 4 pacientes (13.3%) en la 1ra semana de vida y el -- resto de los pacientes se presentó en la 4ta, 5ta o más semana de vida. (fig 1).

La deshidratación al ingreso hospitalario solo se observo en 5 pacientes (16.6%).

El promedio de peso a su ingreso fue de 3,330 gr.

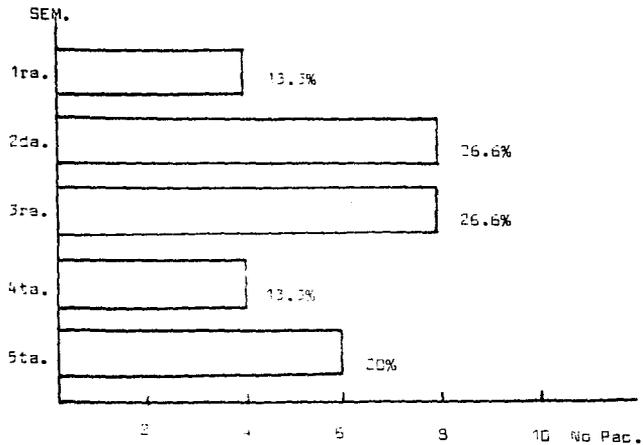
El déficit de peso a su ingreso se presentó en 22 pa--- cientes (73.3%) y solo en 8 pacientes no se encontró déficit (26.6%). El 63.3% de los pacientes presentaron desnutrición del I grado.

La peristalsis gástrica se observó en 28 de los 30 pa--- cientes (93.3%) en 2 pacientes no se observó.

La palpación de la oliva pilórica fue positiva en 29 -- pacientes (96.6%) y en un paciente no se palpó (3.3%) ver cuadro 2

Las cifras de hemoglobina se encontraron normales en 16

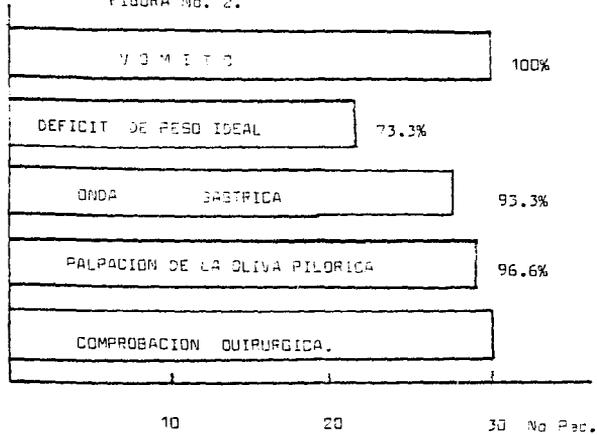
FIGURA No 1.



Edad en semanas del inicio de los vómitos.

Fuente: Archivo Clínico del Hosp' Gral "Lic Adolfo Lopez Mateos".

FIGURA No. 2.



Correlacion de datos clínicos importantes.

Fuente: Archivo Clínico del Hosp. Gral. "Lic Adolfo Lopez Mateos".

pacientes (53.3%) y en 14 pacientes presentaron anemia (46.6 %).

Las alteraciones electrolíticas encontradas, con respecto al sodio en sangre, se encontró normal en 19 pacientes -- (63.3%) y anormal en 11 (36.6%).

El potasio sérico se encontró en límites normales en 18 pacientes (60%) y anormal en 12 (40%).

Los datos de los estudios radiográficos se encontró en la placa simple de abdomen, distensión gástrica en 27 pacientes (90%) y 3 sin distensión gástrica (10%).

De los estudios contrastados se realizaron en 1 paciente (3.3%), y no se realizaron en el resto de ellos 29 (96.6%)

El tiempo transcurrido, una vez diagnosticado el padecimiento a la cirugía, fué en 27 pacientes dentro de las primeras 48 hrs (89.9%), solo en 3 pacientes la cirugía se realizó después de 48 hrs, por motivos de alteraciones metabólicas

En todos los pacientes se comprobó la hipertrofia de píloro durante la cirugía, no se presentó ninguna complicación transoperatoria.

El inicio de la vía oral postoperatoria se realizó en el 96.6% de los casos dentro de las primeras 12 hrs, y solo 1 paciente se le inició la vía oral a las 24 hrs postoperatorias.

Los vómitos postoperatorios se presentaron en 12 pacientes (40%) y no vomitaron 18 pacientes (60%).

Con respecto a las complicaciones tardías se presentaron en 2 pacientes, siendo estas 1 recidiva y 1 infección -

CUADRO No. 2.

SINTOMATOLOGIA		No. Pac.	%
DESHIDRATACION	SI	5	16.6
	NO	25	83.3
DETENCION DEL INCREMENTO DE PESO	SI	22	73.3
	NO	8	26.6
ONDA GASTRICA	SI	28	93.3
	NO	2	6.6
PALPACION DE LA OLIVA PILORICA	SI	29	96.6
	NO	1	3.3

Características Clínicas de pacientes con hipertrofia pilórica.
Fuente: Archivo Clínico del Hosp. Gral. "Lic Adolfo Lopez Mateos".

CUADRO No. 3.

ESTUDIOS PARACLINICOS.											
No. pac	LABORATORIO						RADIOLOGICO				
	ANEMIA		SODIO		POTASIO		PLACA SIMPLE DE ABDOMEN		S.E.G.D.		
	SI	NO	NL	ANL	NL	ANL	CON DISTEN	SIN DISTEN	DX.	NO DX.	NO SE HIZO
	14	16	19	11	18	12	27	3	1	0	29
%	46.6	53.1	63.2	36.6	60	40	90	10	3.3	0	96.6

Datos paraclínicos obtenidos en pacientes con hipertrofia pilórica.
Fuente: Archivo Clínico del Hosp. Gral. "Lic Adolfo Lopez Mateos".

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA 19.

CUADRO No 4.

MANEJO Y EVOLUCION			
PARAMETROS		No. P.	%
TIEMPO EFECTUADO DEL DIAGNOSTICO A LA CIRUGIA	MESES DE 01 A 05 HRS.	11	55.3%
	DE 06 A 10 HRS.	18	90.3
	MAS DE 10 HRS.	1	5
INICIO DE LA VIA ORAL	4 LAS 08 HRS.	11	55.3
	5 LAS 10 HRS.	18	90
	MAS DE 10 H.	1	5.3
VOMITOS POSTOPERATORIOS	SI	10	40
	NO	18	90
COMPLICACION POSTOPERATORIAS	SI	2	6.6
	NO	28	100%

Evolución y manejo de pacientes con hipertrofia pilórica.

Fuente: Archivo Clínico del Hosp. Gral. "Lic. Adolfo Lopez Mateos".

de la herida (6.6%). los 28 pacientes restantes evolucionaron sin contratiempos (93.3%). ver cuadro 4.

Los días de estancia hospitalaria promedio en estos -- pacientes fue de 3.83 días.

7. C O N C L U S I O N E S .

1.- El diagnóstico clínico de la hipertrofia congénita de -- píloro puede realizarse en el 96.6% de los casos sin ayuda - de estudios radiológicos o paraclínicos especiales en nues-- tro hospital.

2.- La palpación de la oliva pilórica es factible encontrar-- se en el 96.6% de nuestros casos.

3.- El empleo de sedación durante la exploración abdominal - juega un papel muy importante en el índice de positividad - en la palpación de la oliva pilórica.

4.- Los parámetros diagnósticos relevantes fueron principal-- mente, palpación de la oliva pilórica, presencia de onda gá-- trica visible, distensión de cámara gástrica radiológicamen-- te y déficit del peso.

R E F E R E N C I A S

- 1.- Andrassy RJ; Haff RC; Larsen GI: Infantile hypertrophic pyloric -- stenosis during the first week of life. Approaches to diagnosis, based on observations of newborns whose vomiting began on the first -- day. Clin Paediatr (Phila) 1977 May 16 (5): 475-6.
- 2.- Toccalino H; Licastro R; Gustavoni G; Britti D; Cerpaneto E; Schiavi J; Ciocca M; Cervetto J; Garcia M: perforated esophageal diverticulum. Clin Gastroenterol 1977 May 6 (2): 267-70.
- 3.- Santos Morales M; Anzures; López B; Sánchez Sotelo A; Heredia García H: Hypertrophic congenital pyloric stenosis. Bol Med Hosp Infant Mex. 1978 Sep-Oct; 35 (5): 863-78.
- 4.- Ravicht M; Pediatric Surgery. 3ra ed E.U.A. Yearbook Medical Publishers. 1979: Vol 2 891- 894.
- 5.- Benson C.D.; Lloyd J: Infantile pyloric stenosis a review of 1,120 cases. AM. Jour of Surg. 1964 Mar; (107): 429-33.
- 6.- Holder and Ashcraft: Pediatric Surgery. E.U.A. Saunders 1980: 314-21
- 7.- Mandell GA: Association of antroci diaphragms and hypertrophic pyloric stenosis. AJR 1978 Aug; 131 (2):203-6.
- 8.- Carter, C.D.; Evans: Inheritance of congenital pyloric stenosis. - J. Med. Genet. 1969; 6, 233-54.
- 9.- Finsen VR: Infantile hypertrophic pyloric stenosis unusual familial incidence. Arch Dis Child 1979 Sep;54 (9): 720-1.
- 10.- Dodge J.A: Abnormal distribution of ABO blood groups in pyloric -- stenosis. J. Med. Genet 1971; 8: 468-70.
- 11.- Lynn H.E: The mechanism of pyloric stenosis and its relationship to preoperative preparation. Arch of Surg 1950 Sep; (81): 133-9.

- 12.- Hambourg MA; Mignon M; Ricour C; Accary J; Pellerin D: Serum gas--
trin levels in hypertrophic pyloric stenosis of infancy. response
to a gastrin secretion test. Arch Dis Child 1977 Mar; 54 (3): ---
208-12.
- 13.- Grochowski J; Sztefko K; Janik A; Szafran Z: Blood serum immung--
reactive gastrin level in infants with hypertrophic pyloric steno
sis. J. Pediatr Surg 1980 Jun 15 (3): 270-8.
- 14.- Rodger BM; Moazam F: Role of gastrin in pyloric stenosis in infant
(letter). Arch Dis Child 1979 Oct; 54 (10): 809-10.
- 15.- Jona JZ: Electron microscopic observations in infantile hypertro-
phic pyloric stenosis (ImFS). J Pediatr Surg 1978 Feb; 13 (1): --
332-7.
- 16.- Batcup G; Spitz L: A histopatological study of gastric mucosal bi
opsies in infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Clin Pathol -
1979 Jun; 32 (6): 625-8.
- 17.- Redmond M; Ross DA: Hypertrophic pyloric stenosis followin repair
of congenital diaphragmatic hernia. Jour of Pediat Surg 1979 Oct,
5 (14): 607.
- 18.- Raine PA; Goel KM; Young DG; Galea P; Mc Laurin JC; Ford JA; ----
Sweet EM: Pyloric stenosis and transpyloric feeding (letter). Lan
cet 1982 Oct 9; 2 (8302) 821-2.
- 19.- Nelson W; Vaughan V: Textbook of Pediatrics. 11ava ed. E.U.A. ---
Saunders, 1982: 1050-3.
- 20.- Gibbs MK; Van Hearden JA; Lynn HB: Stenosis pyloric hypertrophic
congenital. surgery experience. Mayo Clinic Proc, 1975 Jun; (50):
312-16.

- 21.- Woolley MM; Flesher BT: Jaundice, hypertrophic pyloric stenosis - and hepatic gluceroniltransferase. Jour of Pediatr Surg. 1974 --- Jun; 3 (9): 359-62.
- 22.- Spitz L; Batcup G: Haematemesis in infantile hypertrophic pyloric stenosis: the source of the bleeding. Br J Surg 1979 Nov; 66 (11): 327-8.
- 23.- Benson DC; Alpern EB: Preoperative care of congenital pyloric stenosis. A.M.A. Arch of Surg. 1957 Dec: (75) 877-9.
- 24.- Green & Richmond: Pediatric Diagnosis. 3ra ed. E.U.A. Saunders; -- 1981: 124 y 133.
- 25.- Teele RL; Smith EH: Ultrasound in the diagnosis of ideopathic hypertrophic pyloric stenosis. N. Engl J Med 1977 19 May; 296 (20): 1149-50.
- 26.- Yousefzadeh D.K.; Soper RT; Jackson JH jr: Diagnostic Advantages of manual compression fluroscopy in the radiologic work-up of vomiting neonates. J Pediatr Surg 1980 Jun; 15 (3): 270-8.
- 27.- Blumhagen JD; Noble HG: Muscul thicknees in hypertrophic pyloric stenosis: sonographic determination ARJ 1983 Feb; 140 (2): 221-3.
- 28.- Randolph JG: The evolution of an ideal surgical incision foy pyloric stenosis. Arch Surg 1966 1966 Sep; (93) 489-91.
- 29.- Scharll AF; Siber WK: Surgical approach for the Ramstedt procedure in hypertrophic pyloric stenosis. Surg, Gyn & Obst. 1969 Feb; 355-7.
- 30.- Braunstein PW; Ryan BJ: A modification of the classical Fredet---Ramstedt incision. Surg, Gyn & Obs 1965 Feb 345-6.

- 31.- Spitz L: Vomiting after pyloromyotomy for infantile hypertrophic - pyloric stenosis. Arch Dis Child 1979 Nov. 54 (11): 886-9
- 32.- Leahy A; Fitzgerald RJ: The influence of delayed feeding on post-operative vomiting in hypertrophic pyloric stenosis. Br J Surg - 1982 Nov; 69 (11): 658-9.
- 33.- Scharl AF; Leditschke JF: Gastric motility after pyloromyotomy in infants: A reappraisal of postoperative feeding. Surgery. 1968 6; (64): 1133-7.
- 34.- Berglund G; Rabo E: A Long-term follow-up investigation of patients with hypertrophic pyloric stenosis. with special reference to the physical and mental development Act Paed Scand 1973: 62; 125-9.

RESUMEN .

La hipertrofia congénita de píloro es una entidad frecuentemente manejada y la causa principal de cirugía abdominal en los primeros meses de la vida.

Se realiza un estudio de investigación para determinar los factores — indispensables para efectuar un diagnóstico oportuno y accesible en — nuestro hospital.

30 pacientes menores de 2 meses de edad, que acudieron por presentar vómitos progresivos fueron estudiados en el servicio de cirugía pediátrica y en la exploración abdominal bajo sedación obtuvimos una positividad de palpación de oliva pilórica en el 96.6% de los casos.

Otros datos clínicos importantes fueron la detención del incremento de peso, la presencia de onda gástrica y la dilatación gástrica observada a los rayos X.