

11237  
2oj  
171



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL "IGNACIO ZARAGOZA"  
I. S. S. S. T. E.

INCIDENCIA DE ESTENOSIS HIPERTROFICA  
DE PILORO ASOCIADA A MALROTACION  
INTESTINAL

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
E S P E C I A L I S T A    E N  
P E D I A T R I A  
P R E S E N T A :  
DRA. SILVIA RODRIGUEZ SANCHEZ



Mexico, D. F.

1988

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.

## C O N T E N I D O

**Introducción**

**Anatomía y Embriología del píloro**

**Fisiología del píloro**

**Historia de Estenosis Hipertrófica del Píloro**

**Epidemiología de Estenosis Hipertrófica del Píloro**

**Cuadro clínico**

**Métodos diagnósticos para demostrar Estenosis congénita del Píloro.**

**Técnica quirúrgica**

**Justificación**

**Planteamiento general del problema**

**Objetivos**

**Hipótesis**

**Material y métodos**

**Resultados**

**Conclusiones**

**Bibliografía**

## INTRODUCCION

En los últimos años ha sido posible observar la incidencia cada vez mayor, quizá por contar con un mejor conocimiento y métodos diagnósticos de Hipertrofia de Píloro; la cual representa una patología interesante, ya que aun no ha sido posible correlacionarla en forma específica con algun factor determinante para que ésta se presente.

La estenosis hipertrófica del píloro es más frecuente en el primogénito varón y generalmente se presenta a la tercera semana de vida extrauterina, con cuadro clínico caracterizado por vómitos de contenido gástrico y en proyectil, cuando son de caracteres gastrobiliares y asociados a irritabilidad continua. Se puede sospecharse clínicamente de la presencia de otras patologías, entre ellas la Malrotación intestinal.

Actualmente gracias a estudios radiológicos y ecosonográficos-específicos es posible integrar a edades más tempranas un diagnóstico oportuno, mejorando el pronóstico y sobrevivencia de los recién nacidos.

Teniendo en cuenta la asociación de Estenosis Hipertrófica del Píloro y Malrotación Intestinal, y habiendo observado con frecuencia estas dos entidades en nuestro medio; me motivo para llevar a cabo el presente estudio y sentar un precedente para estudios posteriores.

## ANATOMIA Y EMBRIOLOGIA DE PILORO

**Configuración exterior.**-El estómago comunica hacia arriba con el esófago, por el orificio esofágico o cardias; por abajo con el duodeno, por el orificio duodenal o pilórico.

El orificio pilórico es circular y está situado en la extremidad derecha de la porción horizontal del estómago. Mira hacia la derecha, atrás y arriba y corresponde exteriormente al surco duodeno-pilórico.

**Configuración interior.**-El píloro está provisto de una válvula anular, la válvula pilórica. Por el lado del duodeno la válvula es plana y perpendicular a la pared duodenal. Por el lado del estómago, la superficie de la válvula se inclina oblicuamente hacia la pared gástrica y se continúa con ella insensiblemente. La válvula pilórica es un pliegue de la mucosa levantado por un espesamiento de la musculatura del estómago llamado esfínter pilórico.

**Relaciones.**-El orificio duodenal o píloro está situado en la línea media o un poco a la derecha de esta línea, a la altura de la primera vertebra lumbar. Su borde posterior corresponde al páncreas por intermedio de la extremidad inferior y derecha de la transcavidad de los epíplones propiamente dicha. Está flanqueado a la derecha por la arteria gastroduodenal. Su borde anterior está cubierto por el hígado. Su borde inferior está cruzado por la arteria gastroepiploica derecha que pasa un poco por debajo de él y corresponde a los ganglios subpilóricos. Su borde superior está en relación con la arteria pilórica contenida entre las dos hojas del epíplon menor.

**Constitución.**-La pared del estómago se compone de cuatro túnicas superpuestas, que son de fuera a dentro, las túnicas serosa, muscular, submucosa y mucosa.

1.º La túnica serosa o peritoneal comprende dos hojas, que se adhieren a las caras posterior y anterior del estómago. Estas

hojas se continúan a lo largo de las curvaturas del mismo, con la de los epíplones.

2.º La túnica muscular está constituida por tres planos de fibras: un plano superficial formado de fibras longitudinales, un plano medio compuesto de fibras circulares y un plano interno constituido por fibras oblicuas. A nivel del píloro las fibras circulares engruesan y constituyen el esfínter pilórico.

3.º La túnica submucosa es una capa de tejido celular laxo.

4.º La túnica mucosa, con los caracteres ya descritos anteriormente en configuración interna.

Vasos y nervios.—Arterias, irrigan el estómago y proceden de las tres ramas del tronco celiaco.

La coronaria estomáquica se divide en dos ramas terminales que desciende a lo largo de la curvatura menor y se anastomosan con los ramos de la arteria pilórica, rama de la hepática.

La arteria hepática da también al estómago la arteria gastroepilórica derecha, que se anastomosa a lo largo de la curvatura mayor con la gastroepilórica izquierda, rama de la esplénica, la cual da al estómago los vasos cortos.

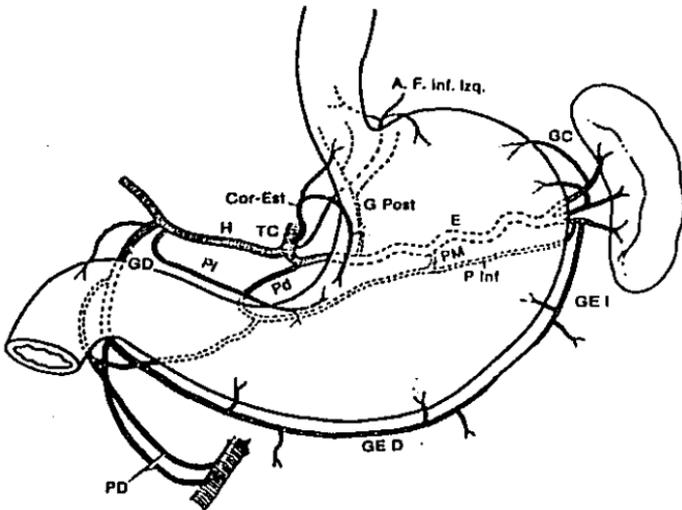
Todas estas arterias se anastomosan entre sí formando dos arcos que son: uno sobre la curvatura mayor y el otro sobre la menor del estómago. De estos arcos nacen en ángulo recto numerosas ramas, que terminan en las dos caras del órgano.

La parte superior del cuerpo del estómago y la tuberosidad mayor están regados por los vasos cortos de la arteria esplénica y por las arterias cardíacoesofágicas de la tuberosidad, ramas de la coronaria estomáquica y de la esplénica.

Venas.— Las venas son satélites de las arterias y terminan en la vena porta.

Linfáticos.— Los linfáticos del estómago desembocan: 1.º en los ganglios de la cadena coronaria estomáquica, que están colocados a lo largo de la curvatura menor; 2.º Los ganglios de la cadena gastroepilórica y finalmente en los ganglios subpilóricos después de haber seguido la curvatura mayor a lo largo de la arteria gastroepilórica derecha.

MORFOLOGÍA DEL ESTÓMAGO



3º En los ganglios de la cadena esplénica a los cuales alcanzan pasando por el epiplón gastro-esplénico.

Nervios.- Los nervios proceden de los pneumogástricos y del gran simpático y están agrupados en tres pedículos: 1º El pedículo de la curvatura menor formado por los ramos gástricos de los pneumogástricos, anastomosados por ramos simpáticos del plexo nervioso de la coronaria estomáquica; los ramos del pneumogástrico derecho van a la cara posterior, siguiendo independientes y tienen cada uno un territorio distinto. 2º un pedículo del duodeno pilórico, formado por algunos ramitos recurrentes del plexo hepático; inerva el piloro. 3º un pedículo subpilórico o gastroepiploico derecho, que emana del plexo hepático y acompaña a la arteria gastroepiploica derecha a lo largo de la curvatura mayor (1).

EMBRIOLOGIA.- La primera manifestación del estómago es una dilatación fusiforme del intestino anterior en la quinta semana de vida intrauterina. En las semanas siguientes se modifican mucho el aspecto y la situación a causas de diferencias en la rapidez de crecimiento de diversas porciones de la pared y de cambios en la posición de los órganos adyacentes.

La forma más sencilla de explicar los cambios de posición del estómago consiste en suponer que durante su crecimiento experimenta rotación siguiendo dos ejes, uno longitudinal y el otro anteroposterior.

En el eje longitudinal el estómago efectúa rotación de 90º en el sentido de las manecillas del reloj, de manera que el lado izquierdo se orienta hacia adelante y el lado derecho hacia atrás.

En consecuencia, el nervio vago izquierdo, que inicialmente se distribuía en el lado izquierdo del estómago, inerva la pared anterior; de manera análoga, el nervio vago derecho se distribuye en la pared posterior. Durante la rotación, la porción posterior original del estómago crece más rápidamente que la anterior, por lo cual se forman las curvaturas mayor y menor.

Dado que en esta etapa del desarrollo el estómago está unido a las paredes corporales posterior y anterior por los mesogastrios dorsal y ventral, respectivamente, se considera que la rotación del eje longitudinal del mesogastrio dorsal hacia la izquierda y ayuda a formar la bolsa omental o epiploica, - fondo de saco peritoneal situado detrás del estómago en etapa inicial, los extremos cefálico y caudal del estómago están situados en la línea media, pero al continuar el crecimiento la porción caudal o pilórica se desplaza hacia la derecha y arriba, y la porción cefálica o del cardias se desplaza hacia la izquierda y abajo. De esta manera, el estómago adquiere su posición definitiva y el eje longitudinal desciende de izquierda a derecha. La curvatura mayor se orienta hacia abajo y la curvatura menor hacia arriba y a la derecha. (2)

Recordando el desarrollo embriológico intestinal, ya en la quinta semana intrauterina, quedan bien establecidos tres segmentos intestinales con vascularización propia: intestino anterior (esófago, estómago, duodeno y yema hepatopancreática) irrigado por el tronco celiaco; intestino medio (porción distal de duodeno, yeyuno, ileón, ciego, apéndice, colon ascendente y los dos tercios proximales de colon transverso) irrigado por la arteria mesentérica superior, e intestino posterior (tercio distal de colon transverso, colon descendente, sigmoide, recto y porción superior del conducto anal) dependiente de la arteria mesentérica inferior. (Fig. 1)

El intestino medio a su vez se puede subdividir en una parte cefálica y otra caudal en relación con la arteria mesentérica superior, quedando definidas dos áreas vasculares; el mesenterio prearterial y postarterial.

En la sexta semana embrionaria se inicia la rotación y elongación del intestino medio (fig. 2) más acusadas en las ramas cefálicas y prearterial, finalizándose hacia la 10-12 semanas intrauterina. Durante este proceso de rotación, la parte más proximal del mesenterio prearterial gira hacia la derecha y dorsalmente respecto de la arteria mesentérica superior, continuando

do con áreas mesentéricas más distales (Fig. 3). El mesenterio postarterial sufre la rotación inicial pero sin elongación ni incurvación. (7)

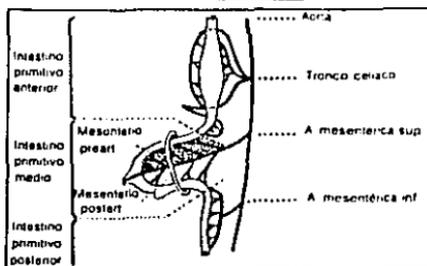


Figura 4, 5ª semana embrionaria.

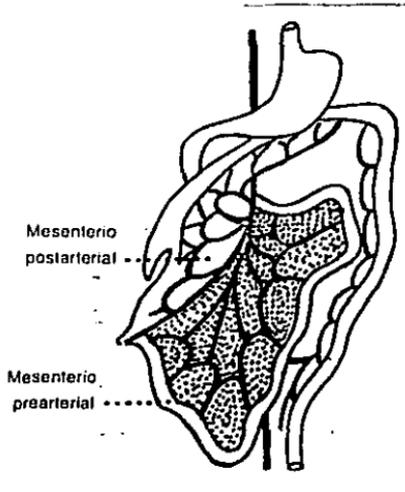
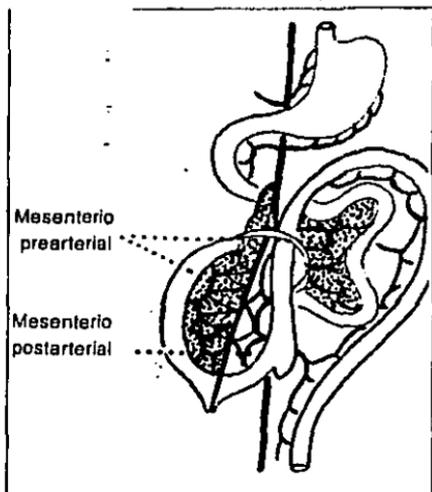


Figura 6, 6ª semana embrionaria: inicio de rotación de intestino. Figura 7, 12ª semana: reintroducción en cavidad abdominal media.

## F I S I O L O G I A D E L P I L O R O

**Vaciamiento del estómago.**—Básicamente el vaciamiento del estómago es promovido por ondas peristálticas que viajan desde el estómago al duodeno y sufre la oposición de la resistencia del píloro al paso del alimento. El píloro en estado normal está casi completamente cerrado por contracción tónica ligera. Normalmente hay un gradiente de presión de 3 a 5 cm. de agua desde el estómago al píloro, pero esto basta para que salga del estómago solamente agua y otro contenido muy fluido. Sin embargo, cuando las ondas peristálticas aumentan periódicamente la presión en la parte antral del píloro, puede vaciarse el quimo en todos los grados de consistencia. Por lo tanto, en la práctica la rapidez del vaciamiento del estómago, depende de manera principal del grado de actividad de las ondas peristálticas antrales.

En estos períodos de actividad las ondas peristálticas antrales se producen casi exactamente tres veces por minuto, se vuelven muy intensas cerca de la incisura angular y progresan hacia antro, píloro y finalmente duodeno.

Al avanzar estas ondas el esfínter pílorico y la porción proximal del duodeno se relajan (relajación o "inhibición distal") Cada onda peristáltica lleva al duodeno varios centímetros cúbicos de quimo. Esta función de expulsión del antro gástrico recibe a veces el nombre de "bomba pílorica".

**Control del vaciamiento.**— La velocidad con que el contenido gástrico pasa a duodeno por efecto de la bomba pílorica depende de dos factores principales: 1) fluidez del quimo en estómago y 2) receptividad del intestino delgado— en especial duodeno para el quimo.

La fluidez del quimo depende de: 1) La variedad del alimento ingerido; 2) el grado de masticación que sufrió; 3) el tiempo de permanencia en estómago para mezclarse con las secreciones y ser digerido y 4) la intensidad de las ondas mezcladoras y peristálticas del órgano.

Por otra parte la receptividad del intestino hacia el quimo es determinada por: 1) la cantidad del quimo que se encuentra en el duodeno y parte alta del intestino; 2) la acidez del contenido gástrico y 3) la variedad del alimento que entro en la composición del quimo.

Los tres factores controlan la actividad de la bomba pilórica mediante: a) un reflejo enterogástrico de duodeno a estómago, - que inhibe el peristaltismo del antro y b) la producción por la pared intestinal de una hormona, la enterogastrona que llega - por vía sanguínea a estómago, sitio a donde a su vez inhibe el peristaltismo. (3)

## HISTORIA

Desde principios del siglo XVII, existen en la literatura reportes de casos que posiblemente correspondieron a pacientes con esta entidad : 1627 (Fabricius Hildanus). La primera descripción de las características clínicas (postmortem) descubrieron el síndrome que conocemos y que presenta Patrick Hlate a la Real Sociedad Médica de Londres en 1717. En 1758 (Christopher Weber); 1777 (George Armstrong).

En América el primero que hizo una descripción de Estenosis hipertrofica congénita del píloro fué Berdaley en 1788; sin embargo todas estas publicaciones carecen de documentación suficiente para sustentar la entidad adecuadamente, por lo que es por todos conocidos a Hirsprung pediatra de Copenhague, la descripción clínica, hallada en dos casos postmortem y que presentó en 1887 en el Congreso de Pediatría en Wisbaden Alemania, - que publicó en 1888. (6-7-15)

Hirsprung siguió la descripción de E.H. de P. incrementando el número de casos reportados a 598 hasta 1910. La mayoría en la literatura alemana, inglesa y americana, que permitió deducciones importantes en cuanto a incidencia, preponderancia de sexo masculino y primera gesta, que se complementaron hacia 1934 por Davidson, Wallace, Wewilli-Thompson y Gaisfor; quienes establecieron la predisposición de los niños alimentados al seno materno, que ya se había observado desde tiempos de Hirsprung - (7-8)

El tratamiento médico a base de dietas fraccionadas y atropina redujo la mortalidad levemente, sin embargo se observo que tratándose de una alteración orgánica el tratamiento debería de ser quirúrgico. La primera cirugía para corregir esta patología fue una gastroenterostomía ejecutada en 1898 por Lokker, otras fuentes reportan la misma cirugía con una mortalidad elevada - (61% de una serie de 49 casos). (6-7-13)

En 1899 Nicoll y Glasgow trataron un caso por dilatación del píloro por vía gástrica, otros autores que consideraron arriesg

-gado este procedimiento, con excepción de Burgard en Londres -  
quién de 16 casos tratados obtuvo curación en 10, y un deceso.  
La piloroplastia extramucosa en la cual la capa muscular quedo  
dividida, quedando la mucosa intacta, estuvo desarrollada en -  
forma independiente por Glasgow en 1906, Fredet en París en -  
1907, y Weber en Dresden en 1908. La operación fué indudable-  
mente un avance, siendo esta cirugía esencial para la división-  
de la musculatura pilórica, lo que contribuyo a sentar los pre-  
cedentes en 1911 por Hamsted al ejecutar la primera cirugía a-  
la cual dió su nombre y levemente estandarizar el tratamiento-  
para la hipertrofia pilórica infantil. (6-13)

Conrad Hamsted hizo la primera piloromiotomía en la clínica -  
Rafael Munster. Disminuyendo la mortalidad con esta técnica a -  
un 10%, lo cual continuo declinando con el perfeccionamiento -  
de la misma, la cual ejecuto durante 80 años, ya que murio a -  
la edad de 96 años en 1963. Attempo refino el procedimiento -  
quirúrgico, precisando un mejor manejo hidroelectrolítico y la  
importancia de una mejor anestesia. (6-7)

En 1961 Santulli hace referencia aun cuadro morfológico macros-  
cópico consistente en un intestino delgado mal fijado por au-  
sencia de mesenterio e irrigado y sostenido desde ciego. Junto-  
a esta anomalía intestinal en forma esporádica se ha encontra-  
do estenosis hipertrófica de píloro en su forma de expresión -  
precoz. (5-9)

## E P I D E M I O L O G I A

El conocimiento de la incidencia de la Estenosis Hipertrofica de píloro es variable, ya que algunos autores reportan uno a tres casos por cada 10 000 nacidos vivos, en otras series encontramos reportes de 1 x cada 200 (6-10). La influencia de la variación geográfica no es marcada en los países europeos, siendo común en Norteamérica y relativamente rara en recién nacidos negros y descendientes de chinos. Es rara en la India con una incidencia de 1 x 3500 R.N. ( 6-7).

Prácticamente en todas las series la edad promedio de inicio de la sintomatología fue de 3.5 semanas y más raramente se encontró hasta los 3 meses de edad. En la historia natural del padecimiento los casos leves se prolongaron con una remisión expontánea hasta los 4 a 5 meses. Los casos graves estuvieron reportados al principio de la sintomatología y eventualmente durante la cirugía durante el primer o segundo día de vida.

Por lo que respecta al sexo se ha encontrado predominancia del sexo masculino 3 ó 4 contra 1 del femenino. (7-14).

Por lo que respecta a la etiología se ha tratado de descartar la influencia genética o congénita, ya que se ha observado un mayor predominio en familiares en atención a gemelos univitelinos, o entre padres que han padecido la enfermedad, siendo de 0.3% la frecuencia para la población general, en comparación para los padres que padecieron la enfermedad en que se eleva hasta el 6.9%, y cuatro veces más para los casos en que sean las madres quienes hubiesen sufrido el padecimiento. (7-21-22)

Algunas anomalías cromosómicas, como la disgenesia ovárica y mosaicismo XXX, así como el antecedente de alcoholismo materno, se asociaron más frecuentemente con la presencia de estenosis hipertrofica del píloro, única o asociada a otras malformaciones como malrotación intestinal, diafragma duodenal u otras alteraciones intestinales.

Actualmente es conocida la fácil difusión placentaria del etanol y el déficit en la actividad de las enzimas alcohol deshidro

genasa y acetaldesidrogenasa embrionarias, lo cual condiciona niveles elevados de acetaldesido en sangre fetal, metabolito del etanol muy liposoluble y altamente tóxico(7). El alcohol produce un efecto directo sobre los vasos con cambios de dilatación, trombosis y necrosis, con variable susceptibilidad genética. Por otra parte tiene un efecto directo sobre la elevación de la gastrina antral, aspecto implicado en la etiopatogenia de la estenosis hipertrófica del píloro.

El alcohol ha sido descrito como agente causal de malformaciones intestinales congénitas, tal como la gastrosquisis, en los que el alcohol, consumido durante las primeras fases de la gestación representa un importante papel etiológico. El efecto vascular directo del mismo o de sus metabolitos activos, sobre una base de predisposición genética en un momento de susceptibilidad vascular, entre la 6ª y 12ª semanas de gestación, darían lugar a isquemia y necrosis de ciertas áreas del mesenterio, dando lugar a un amplio abanico de formas de expresión clínica en relación con el área vascular afectada y la rapidez de insaturación de la vascularización supletoria. (7).

## ESTENOSIS HIPERTROPICA DE PILORO

Es una entidad que se caracteriza por vómitos en proyéctil y -  
cuya causa radica en la hipertrofia e hiperplasia de las fibras  
musculares circulares del anillo pilórico, anormalidades del -  
plexo de Auerbach, formando una masa fusiforme cuyo tamaño va-  
ría de 18 a 22mm., este aumento condiciona presión en la muco-  
sa del píloro disminuyendo más aun este canal y exacerbando la  
sintomatología clave a este proceso. (6-7-15)

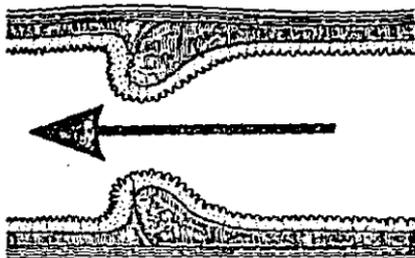
Patología.- Macroscópicamente el píloro incrementa a lo largo-  
el diámetro de 3 x 1.5cm. , el estómago se dilata y el antro -  
pilórico es hipertrofia (7-15).

Microscópicamente la capa muscular sufre una desorganización -  
en sus fibras, tomando una apariencia semejante al leiomioma.  
La capa longitudinal es más atenuada que las demás capas. La -  
infiltración leucocitaria es prominente con el incremento de -  
tejido conectivo, principalmente en el centro de las fibras -  
circulares. La circulación permanece normal, las fibras nervio-  
sas pueden ser incrementadas o disminuídas en números absolu-  
tos, pero algunas se hipertrofian. Las células ganglionares tie-  
nen núcleos deformados y son más prominentes en el plexo de Au-  
erbach que en el de Meissner. (7-15).

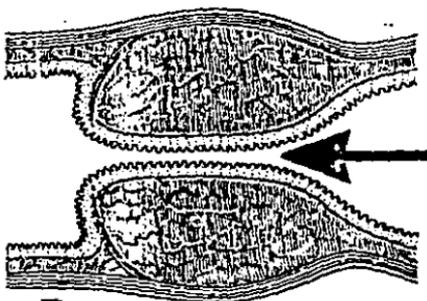
Lynn ha dado una explicación fisiológica aceptable para la pre-  
sentación de los vómitos, y es que los coágulos de leche o ali-  
mento al ser propulsados a través de un canal pilórico con es-  
pasmo, da por resultado edema de la mucosa y submucosa pilórica  
que adelgaza el canal pilórico propiciando la hipertrofia -  
muscular, que a su vez condiciona mayor edema, volviendo a un  
círculo vicioso en forma progresiva, con mayor grado de obs-  
trucción del canal pilórico(6=7-15-17).

Manifestaciones clínicas.- Inicialmente existen solo regurgi-  
taciones o vómitos ligeros, el comienzo rara vez se presenta -  
antes de las 3 semanas de edad o después del segundo o tercer-  
mes. Los vómitos se hacen progresivamente más intensos, por -

Figura 3-12 El estómago pilórico: A. normal B. estenosis pilórica hipertrofica infantil. La hipertrofia sólo incluye la capa muscular circular.



A



B

lo general a la semana de su inicio, y suelen ser de presentación inmediata a la ingesta de alimentos o postprandiales tardíos, generalmente de carácter explosivo, la rumiación y regurgitación son más frecuentes en la Hernia diafragmática.

El vómito nunca es teñido de bilis, ya que la obstrucción es preduodenal, a menos que se encuentre en una forma de expresión precoz. Ocasionalmente puede ir teñido de sangre o ser de color café, considerándose como consecuencia de una gastritis erosiva o hemorrágica. (6).

Es característica la voracidad del niño hambriento y que vuelve a ingerir alimento inmediatamente después de vomitar, sin embargo parte del alimento ingerido es retenido en estómago, en el cual al aumentar el volumen en la siguiente ingesta favorece nuevamente la presencia de vómito. (6-7-9-12-22).

La disminución en la ingesta favorece la constipación, como consecuencia del escaso alimento que pasa al intestino. La disminución energético-calórica hace que el niño se desnutra y presente alteraciones en su curva ponderal manteniéndola estable o en franca disminución, ya que solo en los casos leves es posible observar discreto aumento en el peso del R.N.

Cuando los vómitos son muy intensos se presenta deshidratación en diferentes grados, con desequilibrio ácido base tipo alcalosis metabólica, por la pérdida importante de iones ácidos como son  $H^+$ , Cl, y K (6-8-12-15-18)

Se observa disminución en la elasticidad de la piel, y en el teñido subcutáneo, en ocasiones los ojos están disminuidos de tono y la grasa de las mejillas ha disminuido presentando la clásica fascies de "viejo". (15)

La peristalsis gástrica es visible y se observa de izquierda a derecha, simulando una pelota que rodara por debajo de la pared abdominal. Estos movimientos peristálticos son más visibles después de la ingesta o antes de los vómitos. En ocasiones el niño se encuentra mal, aun cuando el dolor no constituye un signo prominente, cuando este síntoma se presenta de forma intensa debemos de pensar en la posibilidad de asociación a mal-

-rotación intestinal (5-7-8- 16).

El signo físico más importante es la palpación de la oliva pilórica, lo cual se logra con relajación de la pared abdominal durante la ingesta de alimento o la sedación del paciente, lo que confirma el diagnóstico en todos los casos, presentándose únicamente en un 40%. (6-11-15-22)

En algunos niños con estenosis pilórica se ha observado ictericia prolongada, con hiperbilirrubinemia de tipo indirecto y sucede en un 8% de los casos, pudiendo llegar a cifras de 18mg y que se resuelve posteriormente a la intervención quirúrgica. (6-7-15).

Diagnóstico.- Los casos más comunes se diagnostican mediante el patrón clínico característico y la identificación de la masa pilórica. Cuando las obstrucciones congénitas del duodeno son completas provocan los síntomas que aparecen a las pocas horas después del nacimiento, cuando son incompletas como en el caso de la estenosis, malrotación o bridas intestinales los vómitos no se hacen evidentes hasta después de cierto tiempo después del nacimiento; no existe una tumefacción pilórica y el vómito contiene bilis si la obstrucción es infravateriana(9-22) La principal dificultad diagnóstica radica en los niños hiperkinéticos, que reaccionan en exceso a los estímulos externos y que vomitan frecuentemente en las primeras semanas de vida, los vómitos pueden ser persistentes e incluso explosivos, pero desaparecen en manos de una puericultora cuidadosa que sepa lactar al R.N.

Los Rx de abdomen nos muestran generalmente un estómago dilatado con aire y poco gas en el abdomen. Con medio de contraste las características que obtenemos son :estómago dilatado peristaltismo gástrico aumentado, paso de escasa cantidad de material de contraste al duodeno, estrechez de la luz pilórica, que puede observarse de tipo filiforme y retardo en el vaciamiento gástrico mayor de 3 hrs. (6-15-22).

Cuando hay dudas diagnósticas con este método podemos recurrir al ultrasonido, ya que su precisión en este caso es del 90% .

Se observa el músculo hipertrofiado en la porción distal del - antro y el píloro se advierte como un cilindro hipoecógeno, cu ya pared excede de 4mm. de espesor y tiene más de 2cm. de longitud. En 8% de los casos surgen datos falsamente negativos, - la presencia de la lesión se comprueba netamente al examinar - el eje longitudinal. (4-11-15-22).

## PILOROMIOTOMIA (OPERACION DE FREDT WEBWE RAMSTEDT)

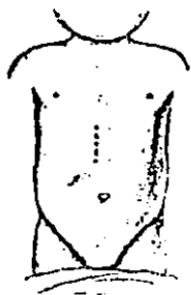
La incisión se realiza en hemiabdomen derecho, un cm. por fuera del apéndice xifoides, 2 a 3 cm. de largo, para que el lóbullo derecho del hígado lo cubra por dentro y tenga que separarse hacia arriba para descubrir el píloro, formando un amortiguador para la incisión y ayudar a prevenir la dehiscencia de la herida, la cual se presenta más frecuentemente en los niños desnutridos.

Se localiza estómago y se extrae píloro, el cual da una apariencia cartilaginosa, se fija entre el pulgar e índice izquierdo y se práctica una incisión longitudinal en el plano relativamente avascular en la mitad de la cara anterior. Para disminuir la probabilidad de perforación duodenal, se toma como referencia anatómica la vena pilórica, que muestra la unión de píloro y duodeno, puede identificarse esta perforación por la aparición brusca de espuma teñida de bilis. Suele obtenerse un cierre adecuado con un punto separado de seda 4-0.

La incisión seromuscular relativamente superficial se profundiza gradualmente por disección roma con pinzas curvas delgadas y se descubre la capa subyacente de fibras musculares circulares, es muy importante cortar todas las fibras constrictoras para lograr herniación satisfactoria de la mucosa subyacente. (13-15-18-20)

Posteriormente de forma intencionada se busca la presencia de Malrotación intestinal, la cual da un aspecto a los intestinos de menor diámetro, palidez de los mismos, colón subhepático, - en 7 de los casos analizados se encontraron bridas peritoneales que comprimían duodeno, las cuales se cortaron, obteniendo de forma inmediata aumento en el diámetro intestinal y cambiando la coloración de los mismos de pálidos inicialmente a rosa. En el resto de los casos únicamente se encontró la hipertrofia de píloro, motivo de la intervención quirúrgica.

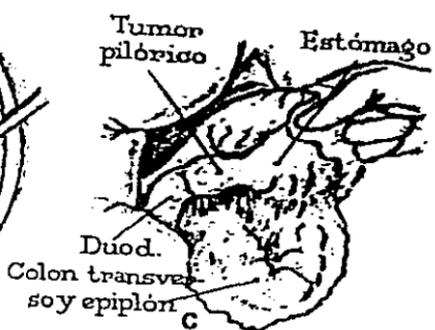
El manejo postoperatorio fue a base de soluciones parenterales y dietas fraccionadas, inicialmente con sol. glucosada 15 ml. la cual se fue incrementando cada dos tomas de acuerdo a -



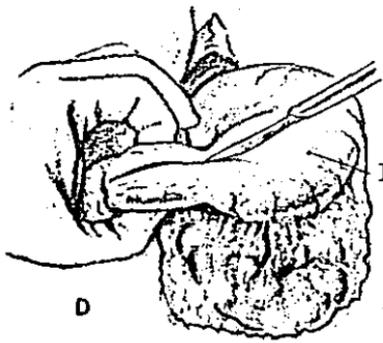
A



B



C



D

Estómago

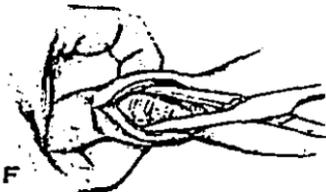


E

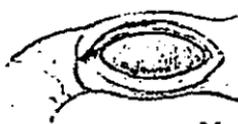
Fibras musculares circulares



G



F



I

Mucosa



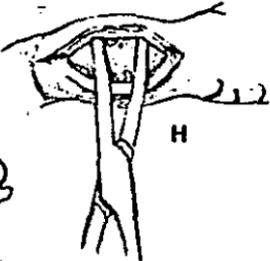
J

Capas musculares hipertrofiadas



Alfred K Feinberg

H



## J U S T I F I C A C I O N

Al efectuar revisión bibliográfica se encuentra que se desconoce la frecuencia con que se presenta la estenosis Hipertrófica del píloro asociada a Malrotación intestinal en nuestro medio. Motivo por el cual se quieren sentar las bases para muestras posteriores en base a resultados preliminares.

Como se sabe la Estenosis Hipertrófica de Píloro, es la entidad que requiere tratamiento quirúrgico más frecuentemente en el lactante menor, y no se pueden sentar fundamentos diagnósticos terapéuticos, sin conocer antes la asociación de dicha patología a Malrotación intestinal.

Lo que me ha motivado para efectuar un estudio preliminar de esta índole, en todos los los R.N. y lactantes menores que fueron intervenidos quirúrgicamente bajo la sospecha de Dx de Estenosis de píloro y en los que intencionadamente se busco la presencia de malrotación intestinal. Los casos estudiados corresponden a pacientes de la clínica del ISSSTE y del Hospital General de la S.S.A.

#### PLANTEAMIENTO GENERAL DEL PROBLEMA

Al analizar los casos de Estenosis Hipertrófica de píloro, observamos una alta incidencia asociada a Malrotación Intestinal por lo que al investigar bibliografía a este respecto en nuestro medio, nos encontramos que no hay investigaciones que apoyen esta observación, lo que me motivo a efectuar dicho estudio.

## OBJETIVOS GENERAL E INTERMEDIO

### OBJETIVO GENERAL:

Determinar la incidencia de recién nacidos con estenosis hipertrófica de píloro, asociada a malrotación Intestinal en nuestro medio.

### OBJETIVOS INTERMEDIOS:

Determinar el número de recién nacidos con hipertrofia pilórica.

Determinar el número de recién nacidos con hipertrofia pilórica asociada a malrotación intestinal.

## H I P O T E S I S

Mostrar la incidencia de Estenosis Hipertrofica de Píloro y la frecuencia de asociación a Malrotación Intestinal en nuestro medio.

## MATERIAL Y METODOS

### 1.-Material y métodos:

a.- Se estudio un grupo de recién nacidos y lactantes menores con Dx Clínico de Estenosis Hipertrófica de Píloro- y sometidos a intervención quirúrgica, en la Clínica Regional del ISSSTE y del Hospital General de S.S.A. - Agrupados de la siguiente manera:

- sexo y edad.
- gestación de procedencia.
- edad de inicio de la sintomatología por semanas.
- iniciación de la sintomatología, antecedentes de consulta previa y edad a la que se intervino.
- lugar de procedencia.
- manifestaciones clínicas más frecuentes.
- antecedentes de edad y peso al nacimiento.
- antecedentes de edad y peso al momento del Dx.
- Edad en semanas en la que se realizó la intervención quirúrgica.
- hallazgos quirúrgicos.

b.- Se realizó por medio de interrogatorio indirecto, con recopilación mediante tarjetas elaboradas.

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS**

Nombre..... Cédula del expediente.....  
 Lugar de procedencia.....  
 Antecedentes heredofamiliares.....  
 Antecedentes obstetricos .....Gesta da procedencia.....  
 Enfermedades intercurrentes del embarazo.....  
 Medicamentos utilizados durante el embarazo.....  
 Sexo del producto.....Edad de inicio de la sintomatología  
 por semanas.....Antecedentes de consulta médica previa.  
 .....Dx y tratamientos previos.....  
 Alimentación.....Manifestaciones clínicas:vómito-  
 en proyectil.....Constipación.....Peristaltismo gástrico  
 visible.....Palpación de la oliva pilórica.....deshidrata-  
 ción(tipo).....Distensión de hemiabdomen superior.....  
 evacuaciones diarreicas.....vomitos con estrías sanguíneas  
 .....o bilis.....hipertemia.....antecedentes de po-  
 lihidramnios.....irritabilidad continua.....  
 Antecedentes de peso al nacimiento y edad gestacional.....  
 .....edad y peso al Dx de certeza.....  
 edad en semanas en las que se realizo la intervención quirúrgi-  
 ca.....hallazgos radiológicos.....hallazgos qui-  
 rúrgicos.....observaciones.....

- c.- Se solicitaron estudios radiológicos como método diagnós-  
 tico en 20 recién nacidos, para determinar las característi-  
 cas radiológicas de la entidad buscada.
- d.- Los pacientes fueron sometidos a cirugía en los quirófanos  
 del Hospital Gral. del ISSSTE y en la S.S.A.
- e.- Se llevo a cabo el análisis de los datos obtenidos por el  
 metodo epidemiológico, utilizando cuadros y gráficas que -  
 los representaran.
- f.- El presente estudio no implico responsabilidades legales o  
 éticas, ya que el tratamiento quirúrgico es específico ante  
 la certeza diagnóstica.

g.- Colaboración de otros grupos: personal de enfermería y de laboratorio de la Unidad.

h.- El presupuesto estuvo a cargo del Hospital.

## R E S U L T A D O S

Los datos que ha continuación se describen corresponden a 22 - casos de Estenosis Hipertrófica de Píloro. Siendo el número de casos que han logrado recopilarse en el Hospital Gral. del ISSSTE, complementados en el Hospital Gral. de la S.S.A. en la ciudad de Veracruz, Ver.

De los 22 casos estudiados se encontraron como hallazgos quirúrgicos 7 casos de malrotación intestinal asociada al padecimiento inicial, habiéndose sospechado clínicamente 3 de los mismos por las características clínicas reportadas, ya que los vómitos eran de contenido gastrobiliar y el dolor que les acompañaba era persistente, dato que no es común que se presente en la estenosis del píloro como entidad única, lo que constituyó un 31.8% del total.

Por lo que respecta al sexo y a la gestación de la que procedían, encontramos una mayor frecuencia en el primogénito varón. De los cuales se presentaron en total 15 casos, que corresponden al 68.18%, contra 7 casos del sexo femenino ( Cuadro y gráfica I ).

Dentro de las variables que se recogieron durante el estudio, se encontro que el inicio de la sintomatología, predominó en la tercera semana lo que constituyó un 40.9%, aun cuando en nuestro estudio encontramos un R.N. de 7 días de vida, como edad mínima y un lactante menor de 56 días de edad. Siendo la edad promedio de presentación de la sintomatología de 24.5 días ( Cuadro y gráfica 2 ).

La atención previa o la ausencia de ella no constituyó un factor decisivo para un diagnóstico y tratamiento más temprano, habiendo un promedio de 6 días de diferencia, para lograr un diagnóstico, entre los que no recibieron la atención médica. Otro dato observado es el tiempo transcurrido entre el inicio de la sintomatología y la intervención quirúrgica, con un promedio de 15 días. ( Cuadro y gráfica 3 ).

En 13 de los casos se sospecho desde el principio la probabili-

dad de Estenosis Hipertrofica del Píloro y el diagnóstico diferencial de inicio más frecuente en 16 casos fué de Dispepsia - del lactante en diferentes grados, en dos de los cuales se considero como severa. Un caso en el cual el inicio de la sintomatología fue a los 7 días de vida extrauterina, se diferencio - con Reflujo gastroesofágico. La mayor parte de nuestros pacientes que habían sido tratados médicamente, recibieron antieméticos y dietas fraccionadas, con diferentes esquemas de ayuno y realimentación progresiva con leche maternizada y seno materno. Los pacientes pertenecian en su totalidad al estado de Veracruz y provenientes de diferentes poblaciones. 12 de los cuales pertenecian a la ciudad de Veracruz, 3 a la ciudad de Córdoba, 2 a la población de Palma Sola, y el resto a diferentes poblados - cercanos, en 11 de los cuales existía el antecedente de desnutrición calórico proteica en la madre durante la gestación, todas negaron el antecedente de alcoholismo. (cuadro 4).

La sintomatología inicial se caracterizo por regurgitaciones o vómitos de contenido gástrico, que paulatinamente se incrementaron en cantidad y frecuencia, hasta ser característicos de la entidad estudiada en forma de proyectil, en 20 de los niños estudiados, lo que constituye un 90.9%; en dos de ellos los vómitos se presentaron con estrías sanguíneas y en 6 con contenido gastrobiliar.

La constipación secundaria a la disminución de la ingesta y tránsito intestinal inadecuado se presento en 18 de los 22 niños estudiados (81.8%). En 16 casos se reporto deshidratación leve y en un caso deshidratación severa, condicionada además - ya que coexistía cuadro enteral infeccioso, acompañado de desequilibrio ácido-base.

Dependiendo del tiempo de evolución posterior a la ingesta y/o previo al vómito se observo peristaltismo gástrico visible aumentado en 18 casos (81.8%), facilitada esta observación por la desnutrición coexistente en los mismos.

A diferencia de la palpación de la oliva pilórica que solamente se presento en el 50%, buscada intencionalmente, percibiéndose como una tumoración de consistencia cartilaginosa y móvil

a nivel supraumbilical derecho. La distensión de hemiabdomen superior se encontró en el 50%, y correspondía a los casos más severos.

En 7 de los 22 casos se presentaba cuadro enteral que inicialmente dificultó el diagnóstico y que además cursaban con hipertermia.

Los recién nacidos tenían el antecedente de polihidramnios y el tiempo de presentación de la sintomatología fue el mismo que para los restantes. (Cuadro y gráfica 5).

De acuerdo a la evolución clínica fue la estabilidad o pérdida en la curva ponderal, observándose discreto incremento de la misma en algunos casos, sin llegar a las curvas percentilares adecuadas acordes a la edad- (Cuadro y gráfica 6).

En la serie analizada solo encontramos dos recién nacidos de pretérmino y los 20 restantes productos de término, que en promedio iniciaron la sintomatología a la tercera semana, para ser intervenidos en la cuarta semana (59%). (Cuadro y gráfica 7).

En 20 casos se practicó estudio radiológico de tránsito esófago gastroduodenal, con fines académicos más que diagnósticos, obteniéndose las imágenes radiológicas características de la Estenosis Hipertrófica congénita del píloro; distensión gástrica, peristaltismo gástrico aumentado en todos los casos con retardo en el vaciamiento gástrico y en 90% de los casos se observó elongación y estrechez de la luz pilórica. Aun cuando no se solicitó colon por enema para determinar malrotación intestinal, fue posible observar que las asas intestinales se presentaban de predominio izquierdo en 3 de los casos, lo que significó un 15% del total. (Cuadro y gráfica 8).

Cuadro 1

## GESTA DE PROCEDENCIA Y SEXO

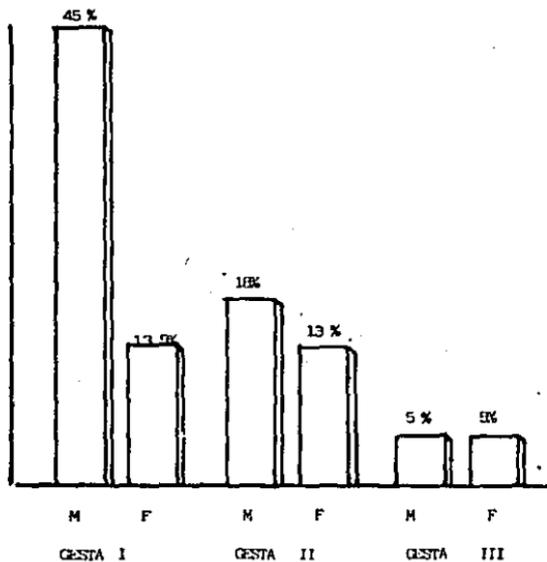
No.gesta	M sexo	F	Total	%
I	10	3	13	59
II	4	3	7	31.8
III	1	1	2	9
	15	7	22	99.8

Fuente: Archivos Clínicos del Hosp. Gral. de Zona ISSSTE  
Veracruz Ver.

Archivos Clínicos de la S.S.A.

GRAFICA NO. 1

GESTAS IV. PROCEDENCIA Y SEXO



ESCALA 1 a 10

FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DEL ISSSTE.

ARCHIVOS CLINICOS S.S.A.

Quadro 2

EDAD DE INICIO DE LA SINTOMATOLOGIA POR SEMANAS

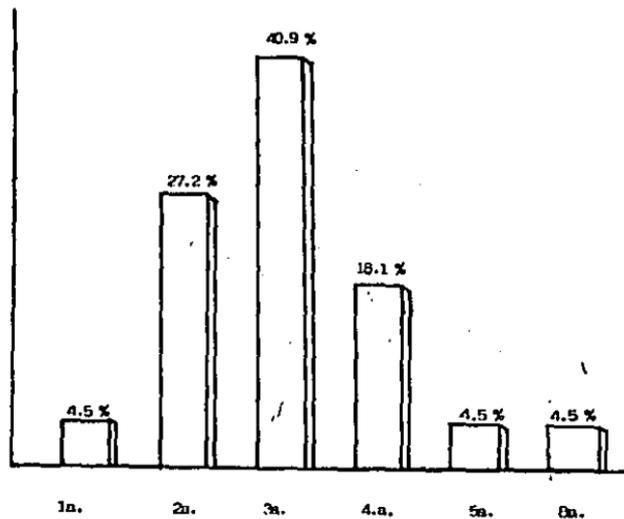
	No.	%
Primera semana	1	4.5
Segunda semana	6	27.2
Tercera semana	9	40.9
Cuarta semana	4	18.1
Quinta semana	1	4.5
Octava semana	1	4.5
		99.7 %
Edad promedio 24.5 días.		

Fuente: Archivos Clínicos del Hosp. Gral. de zona ISSSTE  
Veracruz Ver.

Archivos Clínicos de la S.S.A.

GRAFICA NO. 2

EDAD DE INICIO DE LA SINTOMATOLOGIA POR SEMANAS



escala 1 a 10m.

FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DEL ISSSTE.

ARCHIVOS CLINICOS DE S.S.A.

Cuadro 3

INICIACION DE SINTOMATOLOGIA, ANTECEDENTE DE CONSULTA  
MEDICA PREVIA Y EDAD A LA QUE SE INTERVINO

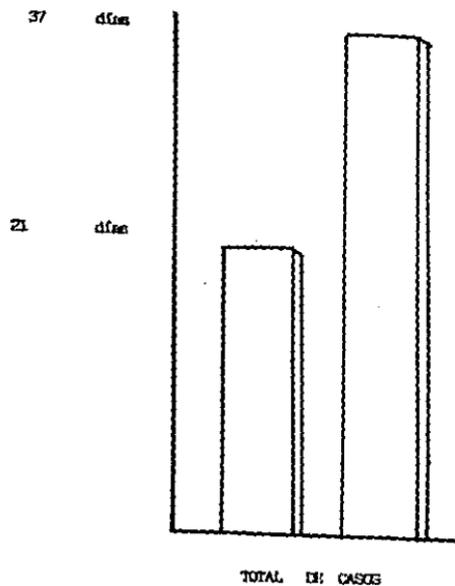
Caso	Edad de inicio sintomatología	Consulta médica previa	Edad a la que se intervino
1	10	SI	23
2	15	NO	31
3	35	SI	42
4	19	SI	29
5	30	SI	35
6	30	SI	60
7	17	SI	33
8	15	SI	31
9	17	NO	56
10	27	SI	30
11	21	SI	29
12	7	SI	31
13	21	SI	36
14	15	SI	31
15	15	NO	30
16	28	SI	37
17	56	SI	84
18	20	SI	36
19	23	SI	32
20	15	SI	30
21	21	SI	31
22	10	SI	32

Edad en días.

Fuente: Archivos Clínicos del Hosp. Gral de zona ISSSTE  
Veracruz Ver.

GRAFICA NO. 3

INICIACION DE LA SINTOMATOLOGIA Y EDAD PROMEDIO A LA QUE SE INTERVIENE



escala 1 a 10cm

FUENTE : ARCHIVOS CLINICOS DEL ISSSTE  
ARCHIVOS CLINICOS DE S.S.A.

Cuadro 4

## LUGAR DE PROCEDENCIA

Población	No.
Veracruz Ver.	12
Cordoba Ver.	3
Palma Sola Ver.	2
San Andrés Tuxtla Ver.	1
Nopaltepec Ver.	1
Soledad de Doblado Ver.	1
Boca del Río Ver.	1
Ignacio de la Llave Ver.	1
	22

Fuente: Archivos Clínicos del Hosp. Gral de zona ISSSTE  
Veracruz Ver.

Cuadro 5

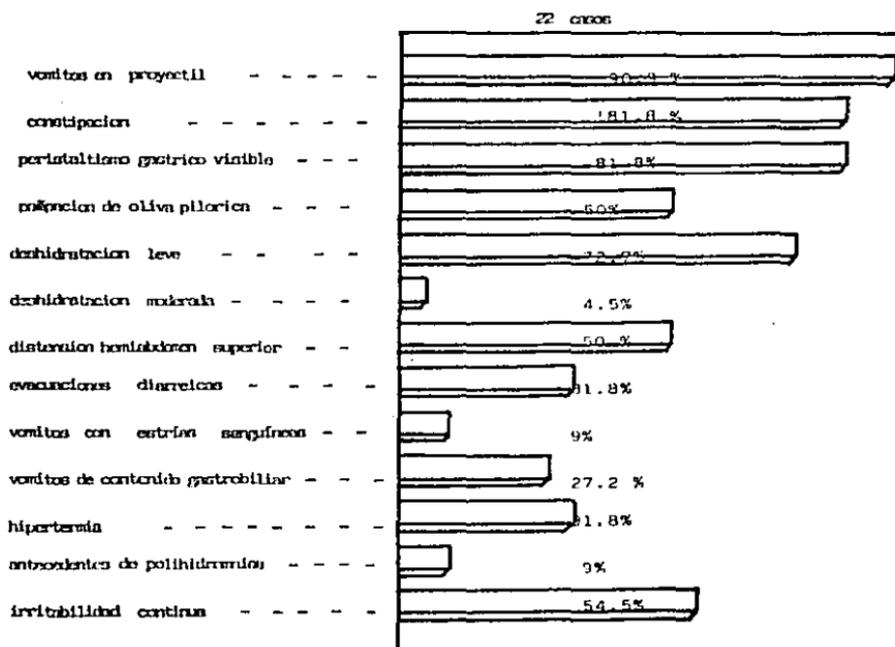
MANIFESTACIONES CLINICAS EN 22 CASOS DE HIFERTROFIA CONGENITA  
DE PILORO

	No.	%
Vómito en proyectil	20	90.9
Constipación	18	81.8
Peristaltismo gástrico visible	18	81.8
Palpación de oliva pilórica	11	50
Deshidratación leve	16	72.7
Deshidratación moderada	1	4.5
Distensión hemicóndomo superior	11	50
Evacuaciones diarreicas	7	31.8
Vómitos con estrías sanguíneas	2	9
Vómitos de contenido gastrobiliar	6	27.2
Hipertemia	7	31.8
Antecedentes de polihidramnios	2	9
Irritabilidad continua	12	54.5

Fuente: Archivos Clínicos del ISSSTE  
Archivos Clínicos de la S.S.A.

GRAFICA NO. 5

MANIFESTACIONES CLINICAS EN 22 CASOS DE HIPERTROFIA CONGENITA DE PÍLORO



FUENTE : ARCHIVOS CLINICOS DEL ISSSTE

ARCHIVOS CLINICOS DE S.S.A.

ANTECEDENTES DE EDAD Y PESO AL NACIMIENTO, EDAD Y PESO  
AL INGRESO

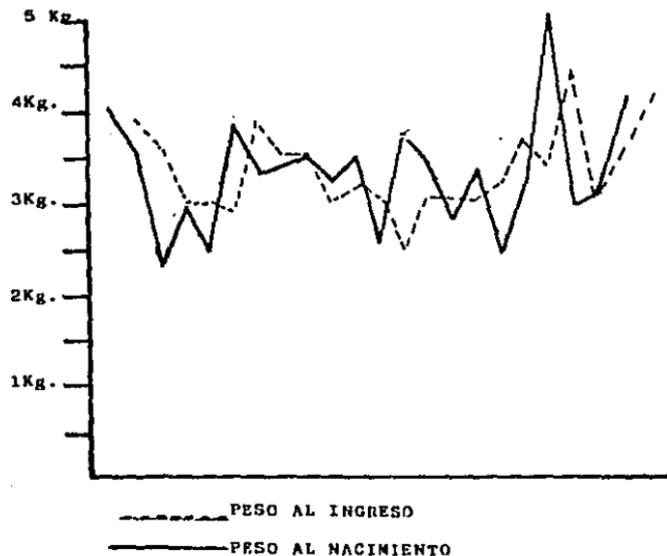
Caso	Edad Gest.	Peso Nac. en Kgr.	Edad de V Extr.	Peso al ingreso
1	41.2	4.000	3.2	3.900
2	39.6	3.500	4.0	3.600
3	40	2.300	6.0	3.000
4	37	2.975	4.0	3.000
5	38.3	2.500	5.0	2.800
6	39.2	3.800	9.0	3.850
7	39.2	3.400	4.4	3.500
8	38.2	3.400	4.3	3.500
9	36.5	3.500	8.0	3.000
10	38	3.250	4.0	3.200
11	40	3.500	4.2	3.010
12	38.3	2.500	4.2	2.410
13	41.1	3.750	3.2	3.100
14	39.3	3.475	4.2	3.090
15	?	?	4.2	3.000
16	39.1	3.400	5.1	3.200
17	36	2.400	13	3.700
18	39.3	3.200	4.1	3.300
19	40	5.100	4.3	4.400
20	37	2.890	4.3	3.000
21	42	3.200	4.2	3.500
22	41	4.200	3.3	4.100

Edad en semanas

Fuente: Archivos Clínicos del Hosp. Gral de zona ISSSTE  
Veracruz Ver.

G R A F I C A    N O . 6

CORRELACION DEL PESO AL NACIMIENTO Y AL DIAGNOSTICO DE INGRESO



FUENTE: ARCHIVOS CLINICOS DEL ISSSTE

ARCHIVOS CLINICOS DR S.S.A.

**Cuadro 7**

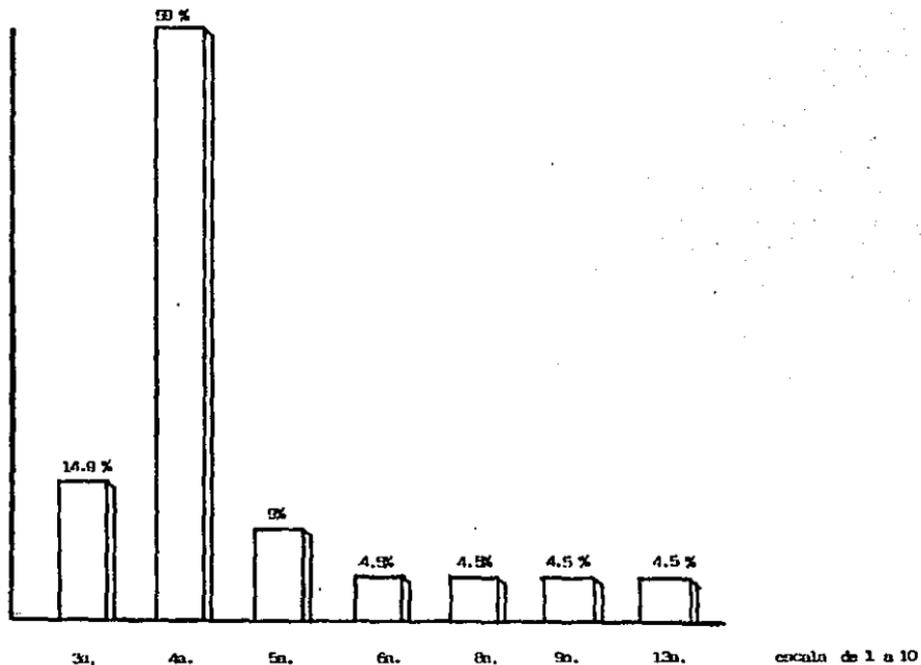
**EDAD EN SEMANAS EN LA QUE SE REALIZO LA INTERVENCION  
QUIRURGICA**

<b>Semana</b>	<b>No.</b>	<b>%</b>
Tercera	3	14.9
Cuarta	13	59
Quinta	2	9
Sexta	1	4.5
Octava	1	4.5
Novena	1	4.5
Treceava	1	4.5

**Fuentes:** Archivos Clínicos del Hosp. Gral de zona ISSSTE  
Veracruz Ver.

**Archivos Clínicos de la S.S.A.**

EDAD EN SEMANAS EN LAS QUE SE REALIZO LA INTERVENCION QUIRURGICA



FUENTE : ARCHIVOS CLINICOS DEL ISSGE

ESTIA LESIS  
NO DEBE  
SALIR DE LA  
BIBLIOTECA

Cuadro 8

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN 20 CASOS DE HIPERTROPIA  
CONGENITA DE PILORO

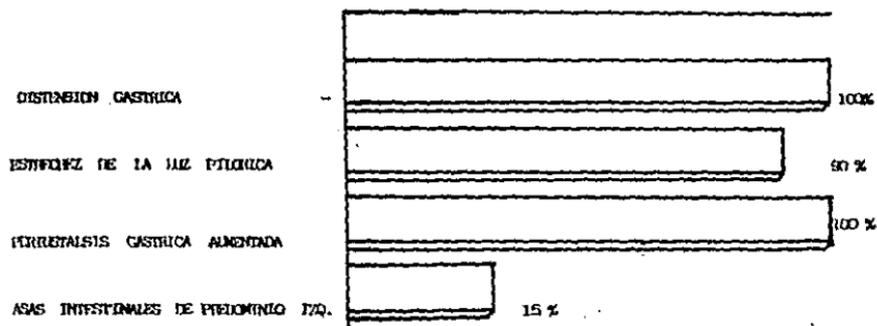
	No.	%
Distensión gástrica	20	100
Estrechez de la luz pilórica	18	90
Peristalsis gástrica aumentada	20	100
Asas intestinales de predominio izq.	3	15

Fuente: Archivos Clínicos del Hosp. Gral. de zona ISSSTE  
Veracruz Ver.

Archivos Clínicos de la S.S.A.

GRAFICA NO. 8

HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN 20 CASOS DE HIPERTROFIA CONGENITA DE PÍLORO



escala 1 a 5 mm.

FUENTE : ARCHIVOS CLINICOS DEL ISSSTE  
ARCHIVOS CLINICOS DE S.S.A.

## CONCLUSION

El estudio realizado en 22 recién nacidos y lactantes menores - en quienes se sospecho la presencia de Estenosis Hipertrófica del Píloro, demostrada radiológica y quirúrgicamente, se logro - determinar la asociación en 7 de los casos a malrotación intestinal.

Se observó una mayor incidencia en el primogénito varón, en una proporción de 2 a 1 , con inicio de la sintomatología en la tercera semana de vida extrauterina, caracterizado por vómito en proyéctil como síntoma primordial y en los niños que además presentaban irritabilidad y llanto continuos, se demostró la presencia de malrotación intestinal, la cual fue buscada intencionalmente durante el acto quirúrgico, encontrando bridas peritoneales que comprimian duodeno, y disminuían el diámetro de la luz intestinal, favoreciendo con ello alteración en el tránsito intestinal y en la irrigación del mismo, el cual se corrigio al liberar el intestino de las bridas descritas.

Se concluye analizando los datos por medio de la T de Student - la probabilidad de que un 50% de los casos identificados como - Estenosis Hipertrófica del Píloro lleguen a presentar Malrota - ción Intestinal en el medio estudiado, quedando abierta la posibilidad de corroborar esta incidencia a otros niveles.

ANALISIS MATEMATICO POR MEDIO DE LA T DE STUDENT DE  
 22 CASOS DE HIPERTROFIA CONGENITA DE PILORO Y  
 SU ASOCIACION A MALROTACION INTESTINAL.

$$T_p = \frac{\delta}{\sqrt{n}} \qquad \delta = \frac{\sqrt{(\text{dif})^2 - \frac{(\text{dif})^2}{N}}}{N - 1}$$

$$T_p = \frac{\sqrt{(22-7)^2 - \frac{(22-7)^2}{22}}}{22 - 1} \qquad T_p = \frac{\sqrt{(15)^2 - \frac{(15)^2}{22}}}{21}$$

$$T_p = \frac{\delta}{\sqrt{n}} = \frac{3.1}{\sqrt{22}} = \frac{3.1}{\sqrt{4.6}} = 0.6$$

Lo cual da un índice de probabilidad según tablas correspondientes al análisis de la T de Student al 50%, de que se asocie Mal rotación intestinal a hipertrofia congénita de piloro.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- American J. Of Gastroenterology  
Pyloric Stenosis: An unusual complication of Behcet's  
September 1986 Vol. 1 (9):816 No.4
- 2.- Am.J. Obst. Gynecol  
Bendectin and Pyloric Stenosis in infants.  
December 85 Vol. 15 No. 147(8): 980-2 No.5
- 3.- Arthur C. Guyton  
Tratado de Fisiología Médica-  
1984 Cap. 63 pag. 794-5 No.3
- 4.- Bensleys, Hudson, Yuen Hp.  
Influence of age, sex, duration of symptoms and dehydration  
of serum electrolytes in Hypertrophic Pyloric Stenosis.  
Aus. Paediatr J. 1986 Aug; 22(3): 193-7 No.6
- 5.- Boletín Médico del Hospital Infantil de México  
Anomalia de "Apple peel"  
Junio 1986 Vol. 43 (6):369-73 No.7
- 6.-Boletín Médico del Hospital Infantil de México  
Estenosis Hipertrofica congénita del píloro  
Sep.-Oct- 1978 Vol. XXXV (5):863-77 No.8
- 7.- Br.J. Surg.  
Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis  
1982 Vol. 69 pages. 128-35 No.9
- 8.- Br.J. Surg.  
The influence of delayed feeding on postoperative vomiting  
in Hypertrophic Pyloric Stenosis.  
1982 Vol. (69): 658-9 No.10
- 9.- Bouton, Verstreken and Cadramel  
Unusual association of upper gastrointestinal anomalies in  
a newborn  
Z. Kinderchir 1986 Apr. 41(2): 112-3 No.11
- 10.-Grant G.A. et al Lancet  
Incidence of infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis  
May 1984 26;1 (8387):1177 No.12

- 11.- Integración Médica  
 Estenosis pilórica.  
 1985 Vol. 1 (3): 160-2 No.13
- 12.- Ian Lagman  
 Embriología Médica  
 1984 (13):231-2 No. 2
- 13.- Madden John L.  
 Atlas de técnicas quirúrgicas  
 Segunda edición 1984 pags. 312-15 No.19
- 14.- Munyed R. et al Lancet  
 Pyloric Stenosis in sick premature babies  
 Aug. 1984 11,2 (8398):344-5 No.14
- 15.- Nelson, Vaughan, Mc. Kay  
 Tratado de Pediatría  
 1986 pags. 857-60 No.15
- 16.- Rouviere  
 Anatomía Humana, descriptiva y topográfica  
 Tomo II pag. 245-253 No. 1
- 17.- Skandalakis Jhon E. Stephen, W. Gray  
 Complicaciones anatómicas en cirugía general  
 1983 págs. 60-1 No.17
- 18.- Spitz and Mac Kinnon  
 Posture in the postoperative management of infantile pyloric stenosis.  
 Aug. 1984 Vol. 71 (8): 643 No.18
- 19.- Pediatrics  
 Pyloric Stenosis in identical triplets  
 Aug. 1982 Vol. 70 No. 2 págs. 282-3 No.16
- 20.- Clínicas Quirúrgicas de Norte América  
 Estenosis Hipertrófica de Píloro  
 1985 Vol. 5 págs. 1259-62 No.20
- 21.- Raffens Perger J.G.  
 A natural spreader for de pylorus  
 Surg. Gynecol Obst.  
 Jul 1984 - 159(1): 77-8 No.21

22.- Pediatrics

Incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis in  
Funen Country, Denmark

1984 pags. 869-70-

No.22