

190
11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

ESTENOSIS HIPERTROFICA PILORICA. PRESENTACION DE UN
CASO CON ALCALOSIS METABOLICA, HIPOKALEMIA,
HIPOCLOREMIA E HIPONATREMIA SEVERAS. REVISION DE LA
LITERATURA.

TRABAJO QUE PRESENTA:

MARIA ELENA ORTEGA RAMIREZ

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN:

PEDIATRIA

TUTOR: DRA. ANNA ALEJANDRA ORTIZ HERNANDEZ

MEXICO, D. F.

2003

TESIS CON
FALLA DE CALIDAD



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

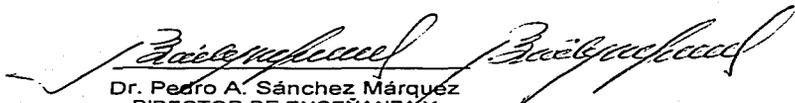
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

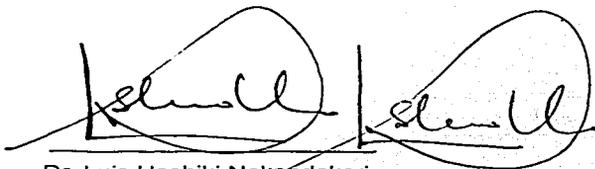
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

ESTENOSIS HIPERTROFICA PILORICA PRESENTACION DE UN CASO CON ALCALOSIS METABOLICA, HIPOKALEMIA, HIPOCLOREMIA E HIPONATREMIA SEVERAS. REVISION DE LA LITERATURA.



Dr. Pedro A. Sánchez Márquez
DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



Dr. Luis Heshiki Nakandakari
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



ESPECIALIZACION
ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
N. A. N.



Dra. Anna Alejandra Ortiz Hernández
TUTOR DE TESIS



FALLA DE CUBIERTA

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION.....	2
EPIDEMIOLOGIA.....	3
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	4
ANATOMIA PATOLOGICA.....	5
ETIOLOGIA.....	6
PRESENTACION CLINICA.....	7
ALTERACIONES METABOLICAS.....	8
IMAGENES RADIOLOGICAS.....	12
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	13
TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO.....	14
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	15
PRESENTACION DE CASO CLINICO.....	16
DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	22
FIGURA 1.....	23
FIGURA 2.....	24
FIGURA 3.....	25
FIGURA 4.....	26
BIBLIOGRAFIA.....	27

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTENOSIS HIPERTROFICA PILORICA PRESENTACION DE UN CASO CON ALCALOSIS METABOLICA, HIPOKALEMIA, HIPOCLOREMIA E HIPONATREMIA SEVERAS. REVISION DE LA LITERATURA.

Ortega RM, Ortiz HA.

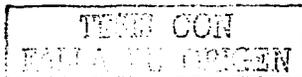
RESUMEN

La estenosis hipertrófica pilórica es la causa más común de alcalosis metabólica, el síntoma principal es el vómito no biliar. El diagnóstico se establece de forma clínica, mediante el cuadro clínico y al examen físico se encuentra una pequeña mas a nivel abdominal. Es frecuente que secundario a los vómitos se encuentran datos clínicos de deshidratación en diversos grados de severidad, y esta va acompañada generalmente de desequilibrios metabólicos que usualmente son: hipocloremia, alcalosis metabólica, hipokalemia e hiponatremia. La cirugía no es urgente, sin embargo la restitución hídrica y corrección de desequilibrio metabólico si lo es y debe ser la prioridad en el tratamiento. Posterior a la corrección de los desequilibrios el tratamiento es quirúrgico y consiste en la realización de piloromiotomía tipo Ramstedt.

CASO CLINICO

Se presenta el caso de un masculino de 2m 21d, quien presenta un cuadro clínico de 20 días de evolución manifestado por la presencia de vómitos recibiendo múltiples tratamientos, sin presentar mejoría. A su llegada se encuentra con deshidratación, sin datos de choque, se encuentra con onda antiperistáltica, se encuentra oliva pilórica de 2cm. Con hiponatremia (108), hipokalemia (1.52) con repercusión electrocardiográfica, alcalosis metabólica severa (pH 7.84 y bicarbonato de 55).

Se realizó de forma rápida la corrección del desequilibrio grave con la administración de cargas de solución fisiológica y posteriormente requirió de carga de cloruro de potasio. Se dejaron soluciones con aporte a 100ml/kg/d con la mitad de solución fisiológica y la mitad de solución glucosada al 5% con aporte de potasio. La corrección se llevo a cabo en 48 hrs., posteriormente se realizó piloromiotomía tipo Ramstedt con éxito. Se egreso a los 5 días posteriores a su ingreso.



INTRODUCCION

La estenosis hipertrófica pilórica es la causa más común de alcalosis metabólica en la infancia. Se presenta generalmente entre la 2da y 3ra semana de vida. El vómito es el síntoma cardinal el cual incrementa en cantidad y frecuencia, es de contenido gastroalimentario y no contiene bilis.

En un 90% de los niños con estenosis hipertrófica pilórica se palpa una masa pequeña a nivel abdominal. Secundario a la presencia de los vómitos los pacientes con estenosis hipertrófica infantil presentan deshidratación, alcalosis metabólica, hipocloremia e hipokalemia; éstas pueden ser en distintos grados de severidad. La cirugía no es urgente y, usualmente, sí lo es la terapia hídrica para corrección de los desequilibrios. Es importante la corrección de la alcalosis antes de la anestesia para prevenir la depresión del centro respiratorio.

Se considera como alcalosis leve cuando el bicarbonato tiene un valor de 25mEq/L o menos, moderada con cifras de bicarbonato entre 26 y 35mEq/L y severa cuando el bicarbonato es mayor a 35mEq/L.

La administración de líquidos intravenosos consiste en la administración de solución glucosada al 5% en solución salina al 0.33%, o solución glucosada al 5% en solución salina al 0.45%, a un aporte de 100 a 140ml/kg/24 horas, de acuerdo al grado de deshidratación y la severidad del desequilibrio electrolítico. En ocasiones es necesario administrar aporte de cloruro de potasio.

La realización de piloromiotomía tipo Ramstedt es el procedimiento que se realiza. Se inicia terapia hídrica por vía oral a las 8 a 12 horas posteriores a la cirugía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EPIDEMIOLOGÍA

La estenosis hipertrófica pilórica es la causa más común de alcalosis metabólica en la infancia.¹

La incidencia varía entre 1 a 250 casos por 1000 dependiendo de la localización geográfica. Se calcula un promedio de 3 casos por cada 1000 nacidos vivos en Estados Unidos, con una proclividad racial y étnica. Los niños son afectados de 4 a 8 veces más que las niñas.²

Se transmite con mayor frecuencia a la siguiente generación si la madre ha sido afectada, ocurriendo en 19% de los hijos y 7% de las hijas. Solo 5% de los descendientes masculinos y 2.5% de los femeninos con un padre con estenosis pilórica desarrollan la enfermedad.³

La población caucásica es más afectada. Aparece con más frecuencia en el primer hijo varón de una pareja. Se observa incidencia familiar hasta en un 15% pero no se ha demostrado ningún tipo especial de herencia, es probable que la herencia sea multifactorial.

La estenosis hipertrófica pilórica también se presenta más a menudo en pacientes que han tenido atresia esofágica congénita corregida, con o sin fístula traqueoesofágica asociada, con una incidencia reportada del 1 a 10%.

Es la causa más común de cirugía abdominal en los primeros seis meses de vida.¹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La primera descripción clínica de esta afección se atribuye a Hildanus en 1627, sin embargo su caso clínico es el de un lactante que sufre por alimentación excesiva y explica la recuperación espontánea reportada.

El primer informe de los hallazgos clínicos más característicos y post mortem de la estenosis hipertrófica pilórica fue de Patrick Blair a la Royal Society en Londres en 1917.³

Aunque los signos y síntomas de la estenosis pilórica fueron descritos desde 1717 en Europa y en 1788 en América, no fue hasta 1887 que la patología y rasgos clínicos de la estenosis pilórica fueron descritos exactamente por el pediatra danés Hirschsprung.²

El tratamiento conservador fue utilizado durante el final del siglo XIX, pero rara vez con éxito. En 1898 Lobker la trató quirúrgicamente con éxito por primera vez utilizando una gastroyeyunostomía. En 1906 Nicoll Fredet en 1907 y Weber en 1908 desarrollaron en forma independiente la piloplastia. Posterior a 1907 el tratamiento aceptado fue gastroenterostomía con una mortalidad asociada de cerca del 50%.

En 1907 Fredet sugirió incisionar y el cierre transversal del grosor del píloro incluyendo la mucosa.

En 1911 Ramstedt modificó el procedimiento de Fredet, abriendo el músculo dejando la mucosa intacta, se estableció esta técnica desde hace 80 años sin cambios, con una tasa de mortalidad de 0.4% o menos.²

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANATOMÍA PATOLÓGICA

A nivel macroscópico el píloro se encuentra aumentado de tamaño en forma de huso y muestra cierta asimetría, con un grosor muscular mayor anterior y superior. La hipertrofia muscular se puede delinear con claridad mediante la palpación a nivel del extremo duodenal y protruye hacia el duodeno. Esto es resultado de que la mucosa duodenal interior forma una envoltura sobre la capa muscular y crea un fórnix circunferencial alrededor del extremo del píloro. En este sitio es un peligro significativo la penetración inadvertida de la mucosa duodenal, durante una separación exagerada de las fibras distales de la musculatura pilórica.³

En la estenosis pilórica hay una marcada hipertrofia tanto de la capa muscular circular como de la longitudinal. El canal está alargado y la totalidad del píloro es espeso, dando la forma de oliva. El tamaño del tumor no se correlaciona con la duración o severidad de los síntomas. La serosa enfunda el canal pilórico que es liso y tenso, y el músculo adyacente es gris.

El aspecto histológico de la masa es compatible con hipertrofia, es decir, las fibras musculares son de tamaño más grande sin aumento marcado de su número total.

El músculo es de consistencia firme y arenosa. La mucosa es usualmente edematosa y espesa, estrechando el lumen. En los casos avanzados el estómago se encuentra muy dilatado y la musculatura hipertrofiada.²

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ETIOLOGÍA

La etiología aún es desconocida y es causa de controversia, hay investigadores que sugieren que la hipertrofia es de origen congénito y hay quienes sugieren que la hipertrofia es adquirida.¹

Se han asociado múltiples factores ninguno de ellos se ha comprobado como factor etiológico, se ha asociado la alimentación al seno materno, la concentración de gastrina, una interacción endocrina anormal (gastrina-secretina), se ha observado una incidencia mayor en los niños con grupo sanguíneos B y O y aumento en el estrés materno en el último trimestre del embarazo. Múltiples factores genéticos, ligados al X, ambientales o ambos pueden ser responsables de la lesión pilórica cuando se consideran la asociaciones de sexo, raza, antecedentes familiares, atresia esofágica congénita y los mencionados anteriormente.³

De cualquier forma la obstrucción a la salida de la cámara gástrica resulta de la hipertrofia del músculo pilórico, edema del canal pilórico y espasmo del músculo antropilórico causando los vómitos, deshidratación y alcalosis metabólica.²

Los pacientes con estenosis hipertrófica de píloro tienen valores significativamente altos de prostaglandina E_2 y prostaglandina $F_{2\alpha}$ comparado con los controles normales. La prostaglandina $E_{2\alpha}$ ocasiona contracción potente muscular siendo causa importante del desarrollo de hipertrofia pilórica.

En los lactantes afectados se han encontrado niveles elevados de gastrina sérica pero se ignora si esta es causa o consecuencia del proceso.²

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN 6

PRESENTACION CLINICA

Es raro que la sintomatología se presente antes de la 1ra semana de vida y después del 4to mes. El pico máximo de presentación es entre la 2da y 3ra semana.

El vómito es el síntoma cardinal el cual incrementa en cantidad y frecuencia. Al principio el vómito puede ser mínimo desde pequeñas regurgitaciones, pero al incrementar el grado de obstrucción incrementan los vómitos, éstos pueden ser de contenido gastroalimentario, no contienen bilis, y pueden contener sangre fresca o en pozos de café por gastritis o bien por ruptura de capilares de la mucosa gástrica. Las características de los vómitos están relacionadas con el grado de hipertrofia siendo característicos los vómitos en proyectil en casos avanzados.

Secundario a los vómitos hay pérdida de peso y datos de deshidratación, aproximadamente en un tercio de los casos se presenta una deshidratación severa. Se ha reportado una incidencia de ictericia de un 1.9% a 8.1%, la hiperbilirrubinemia es indirecta y se asocia a una deficiencia hepática de la actividad de glucoroniltransferasa, posiblemente secundario a una falta en la ingestión calórica.

En un 90% de los niños con estenosis hipertrófica pilórica se palpa una masa pequeña, firme, móvil en el cuadrante superior derecho. Cuando se palpa esta masa se considera patognomónico de la enfermedad. La sensibilidad del examen físico puede aumentar si se lleva a cabo la descompresión gástrica por medio de una sonda oro gástrica y palpar el abdomen del menor en posición prona. En ocasiones es necesario utilizar sedación para lograr el examen del abdomen.^{1,2}

TESIS CON
FALSA DE ORIGEN

ALTERACIONES METABOLICAS

Secundario a la presencia de los vómitos los pacientes con estenosis hipertrófica infantil presentan deshidratación, alcalosis metabólica, hipocloremia e hipokalemia.

Sin embargo la cirugía no es urgente y usualmente sí lo es la terapia hídrica para corrección de los desequilibrios. Es importante la corrección de la alcalosis antes de la anestesia para prevenir la depresión del centro respiratorio, porque la retención de CO_2 resulta en apnea postoperatoria.

Los pacientes con estenosis pilórica típicamente presentan hipocloremia con alcalosis metabólica. El nivel de potasio puede estar normal o bajo.

La alcalosis metabólica es resultado de dos procesos independientes: disminución de ácidos y retención de bicarbonato. Inicialmente el vomito de contenido gástrico resulta en excesiva disminución de cloruro de hidrógeno y cloruro de potasio que causan alcalosis metabólica.

Bajo circunstancias normales el ácido carbónico en el estómago se disocia en hidrógeno y bicarbonato. El ión H atraviesa la membrana luminal del enterocito y entra al estómago, de aquí es transportado al duodeno. La entrada de ácido al duodeno estimula la secreción de bicarbonato pancreático. Esta estimulación normal está ausente en la estenosis pilórica por el mecanismo de obstrucción y la disminución de la secreción de bicarbonato pancreático que entra al tracto gastrointestinal lo que contribuye a la alcalosis metabólica. Además, como disminuye el volumen intra vascular con deshidratación, la concentración de bicarbonato en el plasma aumenta resultando en alcalosis.

La disminución del potasio durante el vómito puede contribuir al desarrollo de alcalosis metabólica. Como la concentración del potasio en plasma disminuye, el potasio se mueve fuera de la célula al espacio extracelular y el equilibrio se mantiene por movimiento de hidrogeniones dentro de la célula. Este corto causa paradójicamente alcalosis extracelular con acidosis intracelular.

ESTADO
FALSA DE ORIGEN

El riñón juega un papel en la alcalosis metabólica. Para mantener el volumen el riñón reabsorbe bicarbonato en los túbulos distales pese a la alcalosis. Si el exceso de bicarbonato es excretado por la orina, esto obliga a disminución del sodio para mantener electroneutralidad y debido a que el sodio lleva agua se promueve la pérdida de volumen.

Además la disminución de cloro a nivel renal resulta en una liberación de renina y un hiperaldosteronismo secundario, llevando a un incremento de la secreción distal de hidrogeniones y paradójicamente el hallazgo una orina ácida en presencia de alcalemia.

Finalmente en respuesta a hipokalemia los túbulos distales renales reabsorben potasio en intercambio por hidrogeniones, resulta que promueve la disminución de ácidos.^{1,2,3}

Otro estudio realizado en Alabama de 1980 a 1984 con 202 niños con dx de estenosis hipertrófica pilórica también reporta los resultados encontrados en cuanto a las alteraciones electrolíticas y ácido-base. Dividen a los pacientes de acuerdo a la presencia o no de alcalosis e hipocloremia.

En cuanto a alcalosis hay un grupo A con ausencia de ésta (bicarbonato menor a 25) con un total de 105 y un grupo B con alcalosis (bicarbonato mayor o igual a 25) con un total de 97. Y en cuanto a la hipocloremia el grupo A con cloro normal (mayor a 99mmol/l) con un total de 117 pacientes y con hipocloremia (menor de 99mmol/l) con 85 pacientes.

En los pacientes con alcalosis se encontró en más casos en comparación con los pacientes sin alcalosis hipocloremia e hipokalemia. En los pacientes con hipocloremia con respecto a los de cloro normal se encontraron más casos de hipokalemia y alcalosis metabólica.⁴

Se realizó un estudio en Londres donde examinan la correlación entre la concentración plasmática de cloro y el grado de alcalemia. Se admitieron en el estudio 46 pacientes con diagnóstico de estenosis hipertrófica de piloro en un estudio prospectivo por 2 años.

TRABAJE CON
FAMILIA DE ORIGEN

La edad media encontrada fue de 45 días con rangos de 16 a 150. La duración del vómito en el grupo sin alcalosis (17 pacientes) tuvo una media de 8 días y en el grupo con alcalosis (29 pacientes) una media de 13 días.

La concentración de cloro en los pacientes sin alcalosis fue en todos los casos mayor a 100, en el grupo con alcalosis la concentración de cloro fue en 23 pacientes menor a 100 y en 6 pacientes entre 100 y 105mmol/l. En los pacientes sin alcalosis no se presentó hipokalemia y en los pacientes con alcalosis se presentó hipokalemia en el 15%.⁵

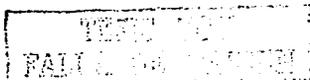
Un estudio realizado en Liverpool que tenía como objetivo conocer si el nivel de cloro plasmático era predictor del estado ácido base a pesar de la deshidratación que usualmente se presenta generando hemoconcentración.

Se realizó en dos fases una retrospectiva de 1987 a 1990 y una prospectiva de 1990 a 1991. En el estudio retrospectivo se incluyeron 163 pacientes, con edad media de 5 semanas con rango de 1 a 19 semanas.

La duración del vómito tuvo una media de 6 días con rangos de 1 a 28 días. En los pacientes con cifras de cloro menor a 106 se encontraron 74 casos de alcalosis y 16 de no alcalosis, en los pacientes con cifras de cloro mayor a 106 se encontraron 33 pacientes con alcalosis y 40 sin alcalosis.

En el estudio prospectivo se incluyeron 25 pacientes y se encontró en los pacientes con cloro menor a 106 1 paciente con alcalosis y 2 sin alcalosis y de los pacientes con concentración de cloro mayor a 106 1 paciente con alcalosis y 21 sin alcalosis.⁶

En Inglaterra se realizó un estudio donde se hicieron tres grupos el primero de los casos de estenosis hipertrófica de píloro de 1993 a 1995, otro de 1983 a 1985 y un tercero de 1973 a 1975. Se realizó con la finalidad de observar los cambios en la presentación de la estenosis pilórica.



En el primer grupo se estudiaron 100 pacientes, de los cuales el 3% presentó hipokalemia, el 9% hipocloremia y el 10% alcalosis metabólica. En el segundo grupo con un total de 94 pacientes se encontró hipokalemia en el 5%, hipocloremia en el 14%, alcalosis en el 14%. En el tercer grupo hipokalemia en el 7%, hipocloremia 11% y alcalosis en el 11%.

En un estudio realizado en Suiza donde se analizan las diferentes alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base en los pacientes con diagnóstico de estenosis hipertrófica pilórica reportaron la presencia de vómito en el 100% de los pacientes (139), en los cuales fue referido en proyectil en 136 y como regurgitación en 3.

El 62% de los pacientes no presentaron datos de deshidratación; en el 27% la deshidratación fue leve, en el 7% fue moderada y en el 4% severa. Se palpó oliva pilórica en el 50% de los casos. Se realizó USG al 74% y trago de bario en 3.7% y ambos en 22% para establecer el diagnóstico.

Se encontró hipokalemia en 13 pacientes (K menor a 3.7mmol/l), hipocloremia en 39 pacientes (Cl menor a 93mmol/l) y alcalosis metabólica en 98 pacientes (bicarbonato mayor a 23.9mmol/l).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IMAGENES RADIOLOGICAS

Cuando no se palpa la oliva pilórica en ocasiones es necesario realizar estudios de rayos x, en donde se pueden encontrar datos que apoyen el diagnóstico. En la radiografía simple de abdomen (figura 1) se puede encontrar:

- a) Distensión gástrica, con un diámetro de la cámara gástrica de 7cm ó más.
- b) Indentación de la cámara gástrica por onda peristáltica.
- c) Moteado, apariencia de espuma gástrica.
- d) Disminución de aire en intestino delgado y colon.
- e) El antro gástrico se observa con una pared espesa.

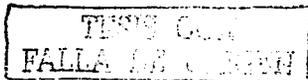
Estas manifestaciones no son específicas de la patología por lo que se debe contar con una historia compatible con estenosis pilórica para considerar la posibilidad diagnóstica.

Otro estudio de utilidad para el diagnóstico de la estenosis hipetrófica de piloro es el trago de bario (figuras 2 y 3) en donde se encuentra:

- a) Retardo en el vaciamiento gástrico.
- b) Una curva hacia abajo a nivel del piloro.
- c) Elongación y estrechez del canal pilórico.

Desde 1977 Teele y Smith usaron ultrasonografía (figura 4) ya que notaron que el piloro se observaba como un tumor con una imagen característica hipoecoica.

El diagnóstico depende de la identificación de esta masa hipoecoica, su medición y observación de su movilidad y el paso de líquido a través del canal pilórico del estomago al duodeno. El diagnóstico se realiza cuando se encuentra un diámetro pilórico de más de 14mm, un grosor muscular de más de 4mm y una longitud mayor de 16mm. Con estos parámetros la sensibilidad de la prueba es de 91 a 100% con especificidad del 100%.^{2,3}



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la estenosis hipertrófica pilórica incluye todos los trastornos quirúrgicos y médicos primarios que se acompañan de vómito no biliar de forma primaria. Se debe hacer diagnóstico diferencial con:

- a) Pílorospasmo con o sin reflujo gastroesofágico
- b) Atonía gástrica con o sin reflujo gastroesofágico.
- c) Síndrome suprarrenogenital perdedor de sal.
- d) Lesiones del sistema nervioso central con aumento de la presión intracraneana.
- e) El reflujo gastroesofágico primario.
- f) La membrana antral gástrica.
- g) La atresia pilórica.
- h) El quiste de duplicación pilórica.
- i) El páncreas pilórico ectópico.
- j) Adenomas pancreáticos.

Cuando no se logra establecer el diagnóstico mediante el examen físico y apoyo de exámenes de laboratorio, se realizan los estudios de gabinete necesarios para realizar el diagnóstico, excluyendo cada uno de los diagnósticos diferenciales.³

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO PREQUIRÚRGICO

Consiste en la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y del estado ácido-base. De acuerdo a las alteraciones encontradas que como ya se mencionó de manera habitual son la presencia de hipocloremia y alcalosis metabólica, en ocasiones asociada a hipokalemia. Se considera como alcalosis leve cuando el bicarbonato tiene un valor de 25mEq/L o menos, moderada con cifras de bicarbonato entre 26 y 35mEq/L y severa cuando el bicarbonato es mayor a 35mEq/L.

Dependiendo de la severidad del desequilibrio metabólico se inicia con la restitución hídrica la cual en algunos casos requiere de la administración de cargas de solución fisiológica para la corrección rápida de hipocloremia y de forma paralela de la alcalosis metabólica. Así mismo cuando existe la presencia de hipokalemia severa con repercusión electrocardiográfica se debe valorar la administración de cargas de potasio a 0.5-1 mEq/kg/d, con una vigilancia y monitorización estrecha, ya que los cambios consecutivos pueden tener efectos importantes en la excitabilidad muscular y/o cardíaca.

La corrección de la alcalosis metabólica es un tratamiento que consiste en la reposición de volumen, con la corrección simultánea de la hipokalemia e hipomagnesemia. En casos muy raros se requiere de la administración de ácidos, inhibición de la anhidrasa carbónica o de hemodialis. Una vez que el desequilibrio metabólico que pone en peligro la vida del paciente se estabiliza, se procede a la continuación de la terapia hídrica para la corrección total del desequilibrio metabólico. La administración de líquidos intravenosos consiste en la administración de solución glucosada al 5% en solución salina al 0.33%, o solución glucosada al 5% en solución salina al 0.45%, a un aporte de 100 a 140ml/kg/24 horas, de acuerdo al grado de deshidratación y la severidad del desequilibrio electrolítico. Una vez que se ha presentado diuresis se deja aporte de cloruro de potasio a 20mEq/L.

El tratamiento quirúrgico se realiza una vez corregida la deshidratación, con diuresis de 2ml/kg/hr, control de electrolitos séricos normales y una concentración de bicarbonato menor a 30mEq/100ml.

TESIS COM
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La realización de piloromiotomía tipo Ramstedt es el procedimiento que se realiza.

Existe una amplia selección de incisiones para la piloromiotomía, la más utilizada es una incisión transversa en el cuadrante superior derecho sobre el músculo recto, se realiza la maniobra de divulsión del músculo recto y la aponeurosis en sentido vertical, o una incisión en sentido transverso. La masa pilórica, ocasionalmente localizada por debajo del hígado, se moviliza hacia la herida. Se hace una incisión superficial en la serosa sobre la superficie anterosuperior, extendiendo la incisión proximalmente hacia el antro gástrico deteniéndose 4mm antes del extremo distal palpable del músculo del píloro. Se separa el músculo subyacente hasta que la capa de mucosa intacta protruye, se realiza la separación completa en el área del antro gástrico distal. Una vez que ambos lados de la masa se pueden mover con libertad. No se intenta separa las últimas fibras musculares del extremo distal de la masa pilórica, ya que puede resultar una perforación inadvertida de la mucosa. Se cierra la incisión abdominal en capas con suturas absorbibles. Un cierre dérmico subcuticular absorbible deja una cicatriz delgada.³

Se inicia terapia hídrica por vía oral a las 8 a 12 horas posteriores a la cirugía. Se presentan vómitos posteriores a la cirugía en el 5 al 15% de los pacientes. La mortalidad se reporta en 0.3%. De 6 a 12 semanas posteriores a la cirugía el grosor del músculo y el tamaño del píloro llega a un rango normal.²

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PRESENTACION DE CASO CLINICO

LHMG

ORIGINARIO: Edo. de Méx.

EDAD: 2m 21 d.

NACIMIENTO: 310502

INGRESO: 210802

EGRESO: 260802

ANTECEDENTES PERINATALES:

Producto de la GII de madre de 23 años, con adecuado control prenatal en el IMSS, se refiere embarazo normoevolutivo hasta el 8vo mes en que presenta hipomotilidad fetal, motivo por el cual se le realiza un UGS obstétrico que se refiere como normal.

Embarazo a término, inicia con trabajo de parto acudiendo al IMSS donde se obtiene producto por eutocia sin aparentes complicaciones, llora y respira al nacimiento, se ignora Apgar, se refiere peso de 3,500grs, se ignora talla.

Es alimentado al seno materno durante la primera hora posterior al nacimiento, con adecuada succión y deglución. En alojamiento conjunto, se egresa el binomio sin complicaciones a las 24 hrs. Niegan ictericia, onfalorrexia al 5to día.

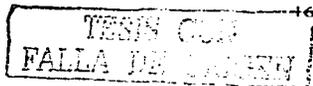
ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Madre de 23 años dedicada al hogar, escolaridad secundaria, aparentemente sana.

Padre de 26 años ayudante de albañil, escolaridad primaria, aparentemente sano.

Hermano de 4 años, en educación preescolar, aparentemente sano.

Antecedente de DM por rama materna. Resto negado.



ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:

Alimentación: alimentado al seno materno desde su nacimiento hasta 20 días previos a su ingreso en que le administran leche maternizada antirreflujo. Se refiere buena ingesta, pero con presencia de vómitos.

Higiene: Baño diario, con cambio de ropa 2 veces al día.

Inmunizaciones: Cuenta con Sabin y BCG al nacimiento. No le han administrado dosis de Sabin y Pentavalente de los 2 meses ya que se encontraba enfermo.

Habitación: habitan medio suburbano, cuentan con agua, luz y drenaje, hacinamiento; convivencia con perros.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Negados.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Lo inicia aproximadamente a los 20 días de vida al presentar vómitos postprandiales inmediatos en 4 a 5 tomas al día, referidos como de la mitad de la toma. Es llevado con médico quien diagnostica infección intestinal administrando medicamento no especificado por 7 días, el niño continuo igual por lo que es llevado nuevamente con el médico quien diagnostica amibiasis administrando tratamiento por 5 días, no mejora, por el contrario aumenta la cantidad de vómitos presentándose en prácticamente todas las tomas de escasa a mediana cantidad.

Es llevado nuevamente con el médico informándole que los vómitos se deben a que tiene abundantes secreciones. Al no mejorar la madre lo lleva al Hospital General de Chalco donde le suspenden la leche materna y le indican leche maternizada antirreflujo iniciando además cisaprida a dosis no especificadas.

TESTS CON
FALLA DE RESULTADOS

La madre nota mejoría parcial, pero 48 hrs. previas a su ingreso reinicia con vómitos postprandiales inmediatos en todas las tomas refiriéndolo como abundantes, lo nota hipoactivo alternando con irritabilidad, es llevado con médico quien envía al INP.

EXPLORACION FISICA

Signos vitales: FC 140x' FR 32x' TA 80/51 Temp 37.4°C
Somatometría: Peso: 3,3350gr(-3) Talla: 52cm (-3) PC: 36cm (3)

En lo ventilatorio se recibe paciente con discreta polipnea, con tiros intercostales bajos, con adecuados movimientos respiratorios, campos pulmonares bien ventilados, con murmullo vesicular, sin fenómenos agregados. Con saturación por oximetría de pulso de 90%, con la administración de oxígeno suplementario de 94%.

En lo hemodinámico con FC y TA en parámetros normales, con ruidos cardiacos, rítmicos, de buena intensidad y tono, se ausculta soplo holosistólico grado II/VI, sin frémito. Pulsos centrales y periféricos palpables de adecuada intensidad, adecuada coloración, llenado capilar de 2". Con datos clínicos de deshidratación por mucosas secas, tono ocular disminuido, llanto sin lágrimas, piel seca. Sin datos de choque.

En lo gastrohepático abdomen globoso, blando, depresible, no aparenta doloroso, timpánico a la percusión, hígado de 4 cm por PT, polo esplénico no palpable, peristalsis presente. Se observa onda antiperistáltica. Se palpa masa abdominal de aproximadamente 2 cm a nivel de epigastrio, compatible con oliva pilórica.

En lo neurológico, se encuentra alerta, reactivo a estímulos, llanto débil, succión presente, tono muscular disminuido, reflejos de estiramiento muscular presentes y normales, sostén cefálico parcial. No signos meníngeos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE:

Radiografía de abdomen: se encuentra sin alteración en tejidos blandos, a nivel óseo sin alteración, se encuentra gastromegalia, sin ninguna otra alteración intrabdominal.

Biometría Hemática: Hb 11.9 Hto 35.8 Leuc 11,600 (linf 24%, segm 62%, mon 14%) Pla_q 498mil TP 95% TPT 25"

Química Sanguínea y Electrolitos Séricos: Glc 159 BUN 16.2 Creat 0.9 Na 108 K 1.52 Cl 48

Gasometría pH 7.84 pCO₂ 30.2 pO₂ 34 HCO₃ 55 CO_{2t} 56.4 EB 29 Sat 85%

EKG Ritmo sinusal, presencia de onda U, prolongación del PR.

DIAGNOSTICOS

- 1.- Alcalosis metabólica severa
- 2.- Hipokalemia con repercusión electrocardiográfica
- 3.- Hipocloremia
- 4.- Hiponatremia
- 5.- Deshidratación del 10%
- 6.- Desnutrición de III grado
- 7.- Probable estenosis hipertrófica de píloro

TRATAMIENTO

Se ingresa a la sala de choque, se dejó en ayuno, se canalizo vena periférica, dejándose soluciones 100x100 +10% con la mitad de solución fisiológica y la mitad de solución glucosada al 5%, con un aporte de potasio a 60mEq/lt, se administró una primera carga a 10mlkgdo de solución fisiológica para corrección de alcalosis metabólica, obteniendo los siguientes resultados de laboratorio posterior a la carga:

Na 111, K 1.22, Cl 45, pH 7.67 pCO₂ 51 pO₂ 61 HCO₃ 60.7 CO_{2t} 62 EB 26 Sat 95%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Se decide administrar nueva carga de solución fisiológica obteniendo los siguientes resultados de control:

Na 113, K 1.39, Cl 50, pH 7.64 pCO₂ 53 pO₂ 37 HCO₃ 58.6 CO₂t 60
EB 25 Sat 80%.

No se considero desde el inicio la administración de carga de potasio a pesar de repercusión electrocardiográfica, ya que se decidió que al corregir el desequilibrio ácido-base el K intracelular se desplazaría al espacio extracelular corrigiéndose la hipokalemia.

Se ingresa a la sala de urgencias. Por persistir con hipokalemia con repercusión electrocardiográfica se administra carga de K a 1mEq/kgdo, obteniendo un control de K posterior a la misma de 2.66 corrigiéndose las alteraciones electrocardiográficas. Se dejo mismo aporte de soluciones.

El paciente es valorado por el servicio de cirugía quienes se encuentran de acuerdo con el diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro por historia, exploración física y resultados de laboratorio, se realizaría cirugía en cuanto las condiciones metabólicas del paciente mejoraran.

Se obtienen controles de laboratorio para vigilar la corrección y valorar el cambio de soluciones obteniendo los siguientes resultados:

Na	K	Cl	pH	pCO ₂	pO ₂	HCO ₃	CO ₂ t	EB	Sat
121	2.2	56	7.70	34	108	47	49	23	100
125	2.9	70	7.66	42	111	50	51	24	100
128	3.6	77	7.59	45	134	45	46	20	100

Al obtener Na de 125mEq/L se dejaron soluciones 100x100+10% con aporte de Na a 50mEq/L y K 45mEq/L.

A las 24hrs de su ingreso se dejaron aportes de líquidos y electrolitos a requerimientos normales.

TESTE CUI
FALLA DE CUI

De forma paulatina se corrige el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base por lo que a las 48hrs de su ingreso se encuentra en condiciones de realizarse intervención quirúrgica, se realiza por parte del servicio de cirugía la pilorotomía tipo Ramstedt sin complicaciones. Se contaba con controles por laboratorio que a continuación se mencionan:

	Na	K	Cl	pH	pCO ₂	pO ₂	HCO ₃	CO ₂ t	EB	Sat
133	4.6	85	7.42	49	23	32		33	16	42%
	(prequirúrgico)									
135	4.03	91	7.60	26	44	26		27	9	87%
	(posquirúrgico)									
136	4.49	103	7.44	32	62	23		24	2	79%
	(egreso)									

El paciente evoluciona satisfactoriamente posterior a la cirugía tolerando bien la vía oral, sin presencia de vómitos ni distensión abdominal. Se decide egreso a los 5 días posteriores a su ingreso. El paciente se egresa en buenas condiciones con seguimiento por parte del servicio de cirugía, gastronomía y rehabilitación.

TESIS GRAN
FALLA DE CUMPLIR

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La estenosis hipertrófica pilórica es una patología que se presenta en los lactantes, no se conoce bien su etiología, aunque se han asociado muchos factores a la presentación de ésta. Los estudios realizados reportan la presencia de alteraciones metabólicas de forma frecuente, no así la presencia de dichas alteraciones de forma severa.

El presente trabajo, realiza la presentación de un caso clínico de un paciente al cual se le realizó de forma clínica y con apoyo de paraclínicos el diagnóstico de estenosis hipertrófica pilórica, pero con alteraciones metabólicas severas como son K de 1.52 con repercusión electrocardiográfica, cloro 48, sodio de 108, pH de 7.84 con bicarbonato de 55. Al diagnóstico se dio prioridad al tratamiento de las alteraciones que ponían en peligro su vida, como son la alcalosis y la hipokalemia. Posteriormente se realizó la corrección del resto de alteraciones hasta lograr el equilibrio metabólica y poder realizar de forma exitosa la corrección quirúrgica.

De acuerdo a lo reportado en la revisión de la literatura, la presentación de esta patología requiere de un diagnóstico rápido y preciso para evitar la presencia de alteraciones metabólicas que ponen en peligro la vida del paciente, sin embargo no siempre se tiene contacto con los pacientes antes de que esto suceda, por lo que de forma inicial se debe llevar a cabo la corrección de las alteraciones metabólicas. Se debe tener la sospecha clínica de esta patología en todo paciente con presencia de vómitos no biliares, realizándose el abordaje diagnóstico, con los apoyos paraclínicos necesarios.

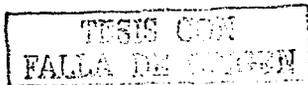
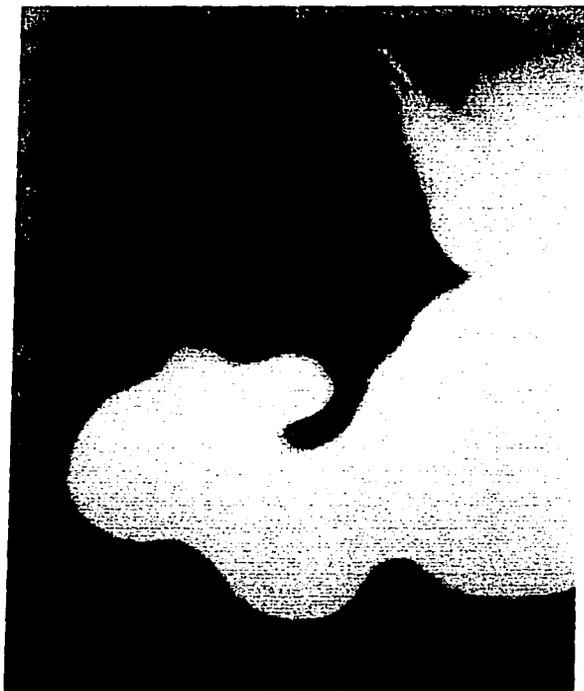


FIGURA 1



SECRET

FIGURA 2



TESIS CON
VALIA DE CUCERN

FIGURA 3



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA 4



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

1. Dinkeviche, Ozuah P. Pyloric Stenosis. *Pediatrcs in review*. 2000;21:249.
2. García F, Randolph J. Pyloric Stenosis: Diagnosis and Management. *Pediatrics in Review*. 1990;11:292-6.
3. Ashcraft LD, Holder BJ. *Cirugía Pediátrica*. 1995.
4. Rivera J, Alvarado M, Serrano V, González B, Valencia J, Troconis G, Márquez L. Tratamiento de la hipokalemia grave en el paciente pediátrico críticamente enfermo utilizando infusiones de KCL a 0.5 y 1.5mEqkg/hora. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1998;55:11-7.
5. Breaux C, Hood J, Georgeson K. The significance of alkalosis and hypochloremia in hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1989;24:1250-52.
6. Goh D, Hall S, Gornall P, Buick R, Green A, Corkery J. Plasma chloride and alkalaemia in pyloric stenosis. *Br J Surg* 1990;77:922-23.
7. Shanbhogue L, Skidar T, Jackson M, Lloyd D. Serum electrolytes and capillary blood gases in the management of hypertrophic pyloric stenosis. *Br J Surg* 1992;79:251-53.
8. Papadakis K, Chen E, Luks F, Lessin M, Wesselhoeft C, De Luca F. The changing presentation of pyloric stenosis. *Am J Emerg Med* 1999;17:67-9.
9. Hedback G, Abrahamson K, Husberg B, Granholm T, Oden A. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Sweden 1987-96. *Arch Dis Child* 2001;85:379-81.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

10. Miozzari H, Tonz M, Viegier R, Bianchetti M. Fluid resuscitation in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Acta Paediatr* 2001;90:511-14.
11. Ross A. Intestinal Obstruction in the newborn. *Pediatrics in review*. 1994;15:338-47.
12. Romero C, Pedarza A. Aspectos prácticos del diagnóstico y tratamiento de las alteraciones del equilibrio ácido-base. *Rev Iberolat C Int* 1995;4(3):131-40.
13. Hellerstein S. Fluid and Electrolytes: Physiology. *Pediatrics in Review* 1993;14:70-9.
14. Hellerstein S. Fluid and Electrolytes: Clinical Aspects. *Pediatrics in Review* 1993;14:103-15.
15. Jospe N, Forbes J. Fluid and Electrolytes – Clinical Aspects. *Pediatrics in Review* 1996;17:395-404.
16. Roberts K. Fluid and Electrolytes: Parenteral Fluid Therapy 2001;11:380-7.
17. Watkins S. The basics of Fluid and Electrolyte Therapy. *Pediatric Annals* 1995;24:15-22.
18. McDonald R. Disorders of potassium Balance 1995;24: 31-7.
19. Khanna A, Kurtzman N. Metabolic Alkalosis. *Respiratory Care* 2001;46:354-365.
20. Halperin M, Scheich A. Should we continue to recommend that a deficit of KCl be treated with NaCl?. *Nephron* 1994;67:263-69.

TIPO CON
FALLA DE ORIGEN