

11210



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

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

"ALTERACIONES ESTRUCTURALES NEURONALES
EL LA ETIOLOGIA DE LA HIPERTROFIA
CONGENITA DE PILORO".

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO PEDIATRA
P R E S E N T A :
DR. ALBERTO JARDI RAMOS

PROFESOR TITULAR
DR. HECTOR H. RODRIGUEZ MENDOZA

ASESOR DE TESIS:
DR. JAIME A. ZALDIVAR CERVERA
DRA. ROSA VACA GONZALEZ

MEXICO, D. F.

1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Página
Introducción	1
Objetivos	4
Antecedentes Científicos	5
Hipótesis	12
Material y Métodos	13
Resultados	16
Discusión	26
Conclusiones	29
Bibliografía	30

INTRODUCCION.

Uno de los grandes triunfos de la cirugía en este siglo ha sido el tratamiento exitoso de la hipertrofia congénita de píloro.

En 1888, Hirschprung presentó 2 casos de hipertrofia pilórica, dando una descripción clínica detallada y estableciendo esta patología como una entidad diagnóstica (1).

Fredet en 1907 sugiere por primera vez que el músculo pilórico fuera dividido, dejando la mucosa intacta (2).

En 1912 Conrad Ramsted describe un procedimiento quirúrgico similar, sin cerrar transversalmente sobre la mucosa la capa muscular abierta en forma longitudinal, como lo había descrito inicialmente Fredet (3). Este procedimiento es en la actualidad esencialmente el mismo.

Hasta antes de 1907 la gastroenterostomía era el procedimiento quirúrgico efectuado, con una mortalidad del 50%. En 1922 la mortalidad era aproximadamente de un 25% (4) y en la actualidad esta se ha reducido al 0%.

Muchos factores patogénicos han sido implicados en la etiología de la hipertrofia pilórica, sin embargo la causa exacta aún permanece sin aclarar.

El hecho de que ocurra con mayor frecuencia en algunas familias y que es rara en sujetos de raza negra, sugiere un factor genético, pero ningún patrón hereditario específico ha sido establecido.

Los niños son mas frecuentemente afectados que las niñas en una proporción de 4 a 1, con una incidencia mayor de 2.5 a 7% y de 5 a 20% respectivamente en hijas e hijos de pacientes afectados (5,6).

No existiendo una evidencia definitiva de la etiología de la hipertrofia pilórica, muchas explicaciones han sido propuestas. Mencionamos las mas importantes:

a) Lynn propone una explicación fisiológica simple; el paso de coágulos de leche propulsados por la musculatura gástrica en contra de un canal pilórico en espasmo, produce edema de la mucosa y submucosa pilóricas, lo cual estrecha el canal del píloro. Hay una respuesta concomitante de hipertrofia por trabajo de la musculatura gástrica y pilórica, estableciendo un círculo vicioso que progresa a un mayor grado de obstrucción del canal pilórico (7).

b) Spitz y Zail encontraron en pacientes afectados hipergastrinemia, proponiendo un papel etiológico de la gastrina (8). Sin embargo, diversos resultados se han obtenido en otras series, por lo que este factor está sujeto a controversia (9).

c) Belding y Kernohan encontraron una disminución en el número de células ganglionares en el píloro hipertrofico, atribuyéndola a un proceso degenerativo (10). Poco después, Friesen observó que las células ganglio

nares no estaban disminuidos en forma significativa, pero que estas no eran células maduras, proponiendo la falla en su desarrollo y no su degeneración (11).

Son estos últimos estudios la base del presente trabajo, el cual se efectuó prospectivamente en pacientes con Hipertrofia Congénita de Píloro, que fueron manejados en el Departamento de Cirugía Pediátrica del Centro Médico "La Raza".

OBJETIVOS

1. Conocer las características estructurales (morfológicas) de la población neuronal del plexo mientérico en el píloro con hipertrofia congénita y sus alteraciones.
2. Evaluar las alteraciones estructurales de la población neuronal del plexo mientérico pilórico como factor etiológico de la Hipertrofia Congénita de Píloro.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

numerosos factores etiológicos han sido sugeridos en el desarrollo de la hipertrofia congénita de píloro.

No obstante el diagnóstico y tratamiento de los lactantes con esta enfermedad es bien conocido, las teorías sobre su etiología son diversas. Las peculiaridades de su curso clínico son explicadas subjetivamente.

En los niños y adultos normales, el píloro está innervado fundamentalmente por el nervio vago anterior, cuyas ramas entran en él, siguiendo el curso de la arteria gastroduodenal. El número de células ganglionares y tractos nerviosos se incrementan del fundus gástrico hasta la terminación del píloro; de la misma forma lo hace la musculatura en su grosor. Al inicio del duodeno, el número de células ganglionares y tractos nerviosos, y el grosor muscular, abruptamente disminuyen casi al nivel que en el fundus (10).

Cathcart describe en 1911 un esfínter prepilórico en la unión del cardias con el antro pilórico (12). Su mecanismo fue explicado y sustentado anatómicamente por Horton, quien demuestra en la región del esfínter, que las fibras musculares longitudinales pasan a través del músculo circular y se insertan en la submucosa, actuando como dilatador del esfínter (13).

El esfínter pilórico normalmente se encuentra corra-

do y solamente se abre cuando una onda de contenido gástrico se acerca (onda de vaciamiento). Otros factores que regulan el grado de vaciamiento gástrico son, el volumen de contenido gástrico y duodenal, la estimulación vagal y espléfica, y el carácter de la comida en el estómago y duodeno.

Es posible entonces, que cualquier impulso neurogénico anormal, particularmente vagal, pueda producir severas anomalías en la función del píloro y esfínter pilórico.

Las teorías de la hipertrofia por trabajo (work hypertrophy) y desequilibrio neurogénico como causa de hipertrofia pilórica son las más aceptadas.

La teoría de hipertrofia por trabajo debida a anomalía muscular primaria, esta basada en la observación de que algunos segmentos de la capa muscular longitudinal (músculo que abre el píloro) están perdidos.

Tumpeer y Bernstein demostraron que no ocurre obstrucción después de que un "tumor" similar al de la hipertrofia pilórica es producido en píloros de perros, con el uso de parafina líquida, indicando que la hipertrofia primaria del músculo no es el factor etiológico (14).

Además, el estudio de Belding (15) demuestra que segmentos de la capa muscular longitudinal están ausentes en forma frecuente, tanto en el píloro de niños normales co-

mo en el de los que tienen hipertrofia congénita.

Thomson después de revisar 100 casos, opina que la hipertrofia se desarrolla "in útero", como resultado de contracciones gástricas repetidas de pequeñas cantidades de líquido amniótico contra el píloro, el cual falla para abrirse (15). Lehman postula que el píloro está normalmente cerrado y que entonces cualquier desequilibrio neurogénico puede causar hipertrofia por trabajo (10). Por otra parte, Walton establece que la hipertrofia pilórica no es el resultado del espasmo únicamente, ya que la atropina no mejora esta situación, no hay mejoría con el estómago en reposo, y persiste después de la muerte (16).

Stöhr en 1930 encontró en el citoplasma de las células ganglionares mientéricas del píloro, un patrón fibrilar y vacuolización (10). Herbst en 1934 halló en 3 casos, evidencia de un nucleolo desintegrado y pérdida del patrón cromatínico normal (10). En 1930, Ingersoll había producido cambios ganglionares mientéricos idénticos en las células de ratas después de estimulación vagal prolongada (17).

El estado vagotónico de la hipertrofia congénita pilórica tuvo como evidencia tardía el estudio de Bondix y Necheles en 1947, quienes hicieron un seguimiento de pacientes con esta enfermedad hasta la edad adulta, encontrando una mayor incidencia de úlcera péptica y otros

trastornos gastrointestinales comparados con el resto de la población (13).

Belding en 1953 describe la presencia de una disminución en el número de células ganglionares, acompañado de un incremento en el grosor del músculo circular. La mayoría de las células ganglionares mientéricas pilóricas tenían cambios degenerativos, similares a los vistos por Ingersoll, estableciendo que probablemente fueron debidos a fatiga mas que a un defecto congénito celular (10).

En 1949 Alarotu y Christensen habían estudiado 29 autopsias de niños con hipertrofia pilórica, reportando en todos la presencia de desorganización en la estructura ganglionar, con proliferación de la glía en grado variable y degeneración de las células ganglionares nerviosas, con disminución del citoplasma y del núcleo (19).

Friesen en 1956 en un estudio comparativo entre piloros hipertróficos y piloros de un grupo de niños de diferentes edades (fetos, prematuros y de término) fallecidos por otra causa, determina el desarrollo y maduración normal de las células ganglionares y encuentra en la mayoría de niños con hipertrofia, plexos nerviosos anormales, conteniendo células ganglionares no maduras. Estos plexos contenían un mayor número de células indiferenciadas e inmaduras que las observadas en piloros de pacientes normales de edades iguales. Concluye que los plexos

tienen una distribución celular similar a la vista en piloros normales, sólo que algunas semanas más tempranas en edad; que las anomalías celulares frecuentemente descritas como degenerativas, pueden en realidad ser representativas de plexos y células que nunca completaron su desarrollo, y que parece ser más probable que la maduración final de las células ganglionares no ocurre en la hipertrofia congénita de píloro (11).

El estudio demostró que la apariencia histológica anormal de los plexos era significativa, y probablemente representaba una falla en el desarrollo celular ganglionar. Esta falla podría ser de etiología congénita, podría bloquear fisiológicamente el control reflejo del píloro, o por lo menos causar un daño fisiológico de la actividad pilórica normal. Entonces, una anomalía funcional podría causar espasmo repetido del músculo circular e hipertrofia por trabajo.

Utilizando microscopio electrónico, Jona en 1977 y en 1978 encuentra la presencia de axones grandes, con cambios degenerativos, hallazgo semejante al de alteraciones axonales seguidas de sección medular y de otras patologías neurales (20,21,22,23). No se aclara si estos cambios son primarios, responsables de la hipertrofia, o si son causados por la compresión mecánica del músculo hipertrofiado. Los estudios mostraron morfología normal

de la neurona del plexo mientérico del píloro hipertrófico. La presencia de algunas células inmaduras fue interpretado como falla en la maduración de subgrupos funcionales neuronales en esta patología, pudiendo explicar la disminución de células ganglionares por plexo descrita previamente.

Excepto por un incremento en el número de fibras musculares circulares, no se observaron alteraciones en la ultraestructura de las fibras.

Las teorías concernientes a los factores causales de la hipertrofia congénita de píloro han sido muchas. El factor genético como mencionamos, no tiene un patrón establecido. La reciente hipótesis de la gastrina sugiere que la distensión del antro por la leche estimula una excesiva secreción de gastrina, que entonces causa contracción del músculo circular del antro y disminuye el grado de vaciamiento gástrico (24).

La teoría de un desequilibrio neurogónico tiene muchos adeptos, pero pocos datos específicos han sido acumulados para apoyar cualquier principio en esta línea de razonamiento.

Ciertamente, parece lógico asumir que la inervación vagal separada e independiente del píloro, la iniciación también independiente de ondas peristálticas de vaciamiento gástrico, y el engrosamiento de la salida pilórica

ca del estómago, podrían predisponer a la hipertrofia de la capa muscular circular en casos de excesiva estimulación vagal. Esta estimulación excesiva podría o no ser el resultado de una incoordinación nerviosa entre los segmentos gástricos.

Las teorías que relacionan un desequilibrio neuromuscular con hipertrofia por trabajo del músculo pilórico como causa de la hipertrofia congénita, explican solamente algunas de las peculiaridades de esta entidad. Está pendiente conocer, si bien el "desequilibrio neuromuscular" y los cambios en las células ganglionares son causados por fallos en el desarrollo embriológico o por influencias nerviosas anormales, o bien son secuelas a hipertrofia muscular y espasmo.

HIPOTESIS

Existen alteraciones estructurales morfológicas en las células ganglionares del plexo mientérico del piloro hipertrófico, que son factor etiológico de la hipertrofia congénita.

HIPOTESIS NULA

No hay alteraciones en la estructura celular ganglionar del plexo mientérico del piloro hipertrófico, que expliquen la etiología de la hipertrofia congénita.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 50 pacientes (grupo I) con diagnóstico de hipertrofia congénita de pílora, que ingresaron al Departamento de Cirugía Pediátrica del Centro Médico "La Raza" en el lapso de tiempo comprendido entre el 10 de mayo y el 15 de diciembre de 1934. El diagnóstico se estableció clínicamente y se corroboró durante el acto operatorio.

A su ingreso a cada uno se le practicó historia clínica y exámenes de laboratorio y gabinete de rutina: biometría hemática, pruebas de coagulación, electrolitos séricos, grupo sanguíneo con factor rh y placa simple de abdomen. En caso necesario se tomó gasometría arterial, serie esofagogastroduodenal y/o ultrasonido abdominal.

Fueron incluidos pacientes con hipertrofia pilórica, entre 3 días y 4 meses de edad, no incluyendo aquellos que presentaron patología agregada de tubo digestivo o de otro aparato o sistema. Se excluyeron los de edades diferentes y los que fueron intervenidos en otra unidad hospitalaria.

Metodología.- con la debida autorización, todos los pacientes fueron sometidos a cirugía, efectuándose piloromiotomía con la técnica de Fredet Ramsted. Durante el procedimiento quirúrgico se tomó una biopsia longitudi-

nal del píloro, de 1 cm de longitud y 3 mm de ancho, abarcando las capas musculares longitudinal, y circular y la serosa, dejando intacta la mucosa.

Todas las biopsias fueron fijadas en formalina al 10%, posteriormente procesadas para su corte en parafina y por último teñidas con hematoxilina y eosina. Se procedió a la lectura bajo microscopio de luz con objetivos 4x, 10x y 40x, de 338 cortes. Se estableció el número de plexos nerviosos y se clasificaron en 3 subgrupos: abundantes o normales, moderados, y escasos (en cada uno se anotó su celularidad: abundante, moderada y escasa); se estableció también el número de células ganglionares de cada plexo, formando también 3 subgrupos: ausentes cuando no se visualizaron, ocasionales cuando se observaron en forma inconstante o fueron escasas, y normales cuando se vieron constantemente en cada plexo. Se estudió la morfología de estas células, anotando las características respecto a su tamaño, relación citoplasma/núcleo y caracteres de los mismos y a la presencia o no de nucleolo y su aspecto. Por último se determinó la presencia de hipertrofia muscular y la relación entre las capas longitudinal y circular.

La valoración de cada aspecto analizado fue subjetiva, efectuado por una sola persona y en condiciones constantes (microscopio, luminosidad, etc).

Para establecer un punto de comparación, se formó un grupo control (grupo II) el cual se constituyó por 4 pacientes, en el mismo rango de edades del grupo I, que fallecieron por alguna causa independiente al aparato gastrointestinal. En estos, al efectuarse la necropsia, el píloro fue extraído, fijado en formalina al 10%, procesado en parafina y teñido con hematoxilina y eosina, obteniendo 16 cortes que se leyeron en microscopio de luz al igual que en el grupo problema. Los hallazgos encontrados respecto a número de plexos nerviosos y células ganglionares, así como a las características de estos, se consideraron normales.

Para el análisis estadístico se usó la prueba de probabilidad exacta de Fisher. Se comparó el número de plexos normales con el de plexos escasos y moderados y, el número de células ganglionares normales con el de células ocasionales y ausentes, en relación al grupo control. Se estableció la relación entre el número de plexos y el número de células y por último, entre el número de neuronas y las características morfológicas de las mismas.

RESULTADOS

El rango de edad de los pacientes del grupo I fue de 3 a 60 días, con una \bar{X} de 34.8 ; 44 casos fueron niños y 6 casos niñas (88% y 12% respectivamente) con una relación de 7 a 1.

En el grupo II, el rango de edad fue de 14 a 60 días, con una \bar{X} de 34.5 ; 3 pacientes del sexo masculino y 1 del sexo femenino. La edad y los diagnósticos finales se indican en el cuadro 1.

Se efectuó piloromiotomía en todos los pacientes con hipertrofia pilórica, con evolución postoperatoria satisfactoria. No se reportó fallecimiento alguno, ni complicaciones secundarias a la biopsia.

Se incluyeron en el análisis 40 de las 50 biopsias procesadas, en una el tejido fue inadecuado.

El número de plexos fue normal en 33 casos (67.3%), moderados en 6 y escasos en 10 (ambos 32.7%), con celularidad normal en 30, moderada en 8 y escasa en 11.

El número de células ganglionares se observó normal en 33 y ocasional en 13, es decir 67.3% y 26.6% respectivamente; no se visualizaron células en 6.1% (3 casos) de las muestragrangializadas.

De acuerdo a la morfología, dos tipos neuronales se determinaron: maduras o inmaduras. Tomando al grupo II

Cuadro 1

EDAD	SEXO	DIAGNOSTICOS
60 DIAS	MASCULINO	SINDROME DE DOWN MALFORMACION ANORECTAL POSTOPERADO DE COLOSTOMIAS NEUMONIA DE FOCOS MULTIPLES - EN 20 % DE PARENQUIMA PULMONAR ATELECTASIA PULMONAR ZONAL BILATERAL DESNUTRICION DE III GRADO
43 DIAS	MASCULINO	VARICELA FASE DESCAMATIVA NEUMONIA NECROTICO HEMORRAGICA EN 60 % DE PARENQUIMA DE ETIOLOGIA VIRAL PROBABLE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO
14 DIAS	FEMENINO	TRANSPOSICION DE GRANDES VASOS COMUNICACION INTERAURICULAR PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO BRONCONEUMONIA CON HEMORRAGIA PLEURAL FOCAL
21 DIAS	MASCULINO	SINDROME NEFROTICO CONGENITO ATELECTASIAS PULMONARES BILATERALES

como control, con caracteres celulares normales, se consideró como neuronas maduras aquellas con tamaño grande, con citoplasma abundante, de núcleo vesiculoso y con nucleolo visible; e inmaduras las de menor tamaño, con citoplasma menos abundante y pálido, con núcleo picnótico y nucleolo no visible. En los 4 casos de este grupo hubo presencia de células maduras en su mayoría y algunas inmaduras, observando variación de su tamaño, citoplasma, de su morfología nuclear y de la visibilidad nucleolar.

En 46 muestras de biopsias pilóricas las características de las células ganglionares fueron determinadas.

Se consideraron maduras en 33 (71.7%) e inmaduras en 13 (28.3%). Ambos tipos celulares se observaron en 12 casos (24 %). Las células inmaduras mostraron citoplasma poco abundante, núcleo picnótico y nucleolo no visible. Las células maduras fueron de mayor tamaño (algunas se reportaron pequeñas), con citoplasma más abundante, núcleo no picnótico (en 1 caso vacuolado, en 2 vesiculoso y en 1 picnótico) y nucleolo visible aunque no en forma constante, además en una muestra se observó vacuolado.

La hipertrofia muscular fue observada repetidamente, a expensas de la capa circular, con una relación con la longitudinal de 2:1 hasta 6:1.

Las siguientes fotografías ilustran los aspectos previamente comentados.

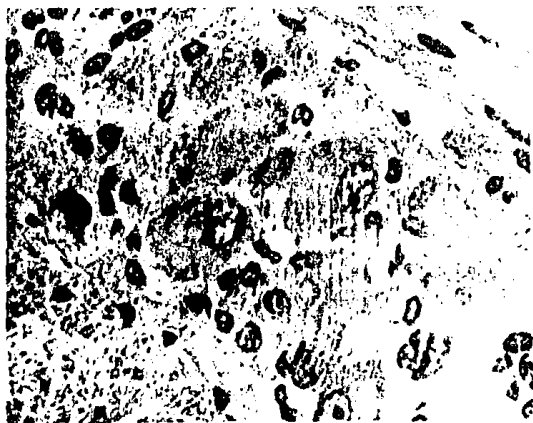


Foto 1. Ploxo mientérico pilórico de un paciente adulto, que muestra células ganglionares maduras.

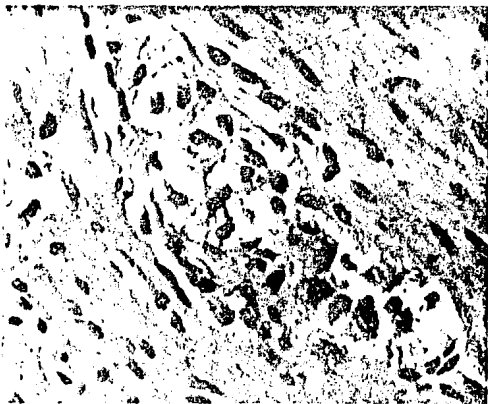


Foto 2. Plexo mesentérico de un niño normal de 17 días de edad. Muestra células ganglionares maduras e inmaduras.

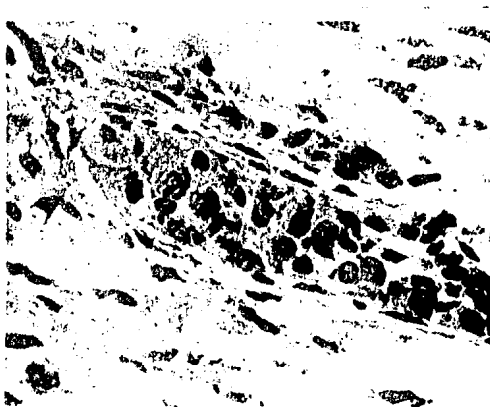


Foto 3. Plexo de un paciente de 27 días de edad, con hipertrofia congénita. Se observan células predominantemente maduras.

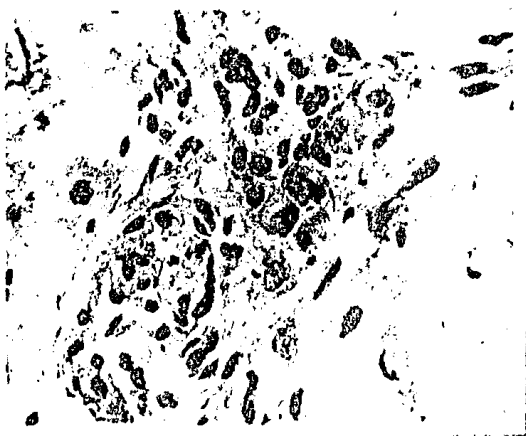


Foto 4. El mismo material, células maduras
 ras e inmaduras. H. e. con hipertrofia -
 completa.



Foto 5. Masculino de 1 mes con hipertrofia. Se observan células inmaduras.



Fotos 6 y 7. Corresponden a plexos gástricos de pilóros con hipertrofia congénita; en los cuernos no se observan células ganglionares. Se aprecia además la hipertrofia muscular.

La presencia de eosinófilos en forma constante, fue un hallazgo observado en 43% de los casos (en 8 de los 19). En 19, el número de flexos y células ganglionares fue normal, y en 17 estas células eran maduras, en 2 inmaduras y en 1, las neuronas no fueron visualizadas.

La foto siguiente muestra eosinófilos en un plexo nervioso normal, con células ganglionares maduras.

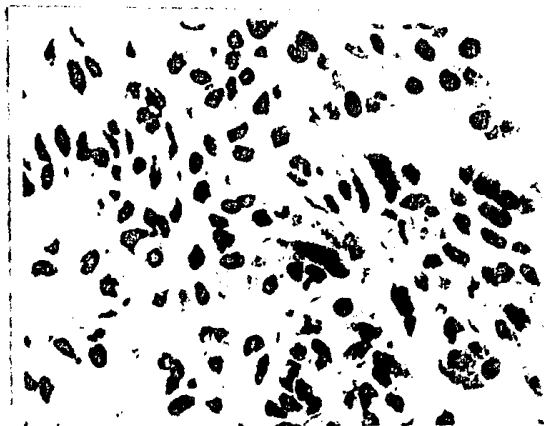


Foto 8. Se observan eosinófilos y células ganglionares maduras.

El análisis estadístico entre el número de plexos nerviosos y células ganglionares de ambos grupos no fue significativo como se muestra en el cuadro 2.

Al efectuar el análisis en los pacientes del grupo I, comperando el número de plexos con el número de neuronas (cuadro 3), se mostró una diferencia significativa, al igual que al comparar la celularidad de estos plexos con el número de células neuronales. Esto indica que los pacientes con un número normal de plexos, tienen también una celularidad normal de los mismos y contienen un número normal de neuronas. (cuadro 4), lo que como ya vimos, corresponde al 70% aproximadamente; mientras que en el restante 30%, en el que los plexos están disminuidos, lo está también su celularidad y el contenido de neuronas.

El cuadro 5, demuestra que no hay significancia estadística entre la celularidad ganglionar y su morfología (células maduras o inmaduras).

Cuadro 2

	CUANTIFICACION DE PLEXOS		CUANTIFICACION DE CELULAS GANGLIONARES	
	NORMAL	DISMINUIDO	NORMAL	DISMINUIDO O AUSENTE
GRUPO I (n=49)	33	16	33	16
GRUPO II control (n=4)	4	0	4	0

P. n.s.

P. n.s.

* Prueba de Probabilidad exacta de Fisher.

DISCUSION

La mayoría de las publicaciones escritas en la literatura mundial determinan ciertas características de los pacientes con hipertrofia congénita de píloro. Nuestro grupo mostró similitudes con las reportadas. El sexo masculino predominó sobre el femenino, con relación de 7:1; una gran parte de ellos inició su sintomatología entre la tercera y cuarta semanas de edad (70%) y el resto (28%) en el segundo mes de vida (probablemente en relación al retraso en el diagnóstico mas que al inicio del cuadro clínico, pero este factor no fue analizado en este estudio), y en 1 caso a los 3 días de edad.

Los métodos diagnósticos fueron los habituales, así como el manejo preoperatorio, el procedimiento quirúrgico y el manejo postoperatorio los cuales están establecidos (9). La mortalidad fue nula y no se presentaron complicaciones en ningún paciente, por lo que consideramos estos como adecuados.

La literatura mundial ha reportado también alteraciones en el número y características de las células ganglionares del plexo mientérico en el píloro hipertrófico, relacionándolas con su etiología. Sin embargo los reportes son escasos, por lo que decidimos llevar a cabo el presente trabajo.

Aunque el 32% de nuestros pacientes mostraron disminución en el número de plexos nerviosos y 26% en el número de células ganglionares mientéricas, además de que en el 6% estas últimas no se observaron, el análisis comparativo con el grupo de niños control, permite definir que esta diferencia porcentual no es significativa y que entonces no hay alteraciones en la cuantificación celular neuronal en los niños con hipertrofia pilórica.

Se consideró que en los 46 casos (100%) en que se encontraron células ganglionares, estas mostraron morfología normal, variando su grado de madurez. En 72% fueron maduras y en 28% inmaduras. Esto se determinó en base a las características morfológicas de las neuronas mientéricas en el grupo II, considerado como normal. Podemos decir entonces que la morfología celular ganglionar mientérico en la hipertrofia pilórica está conservada, y que no pudimos demostrar alteraciones de la misma. Por lo tanto, estas no son factor etiológico de la hipertrofia congénita.

El análisis entre la celularidad de los plexos, el número de neuronas y la morfología de las mismas no aportó datos positivos de significancia.

En todos los casos de hipertrofia, se corroboró que esta fue a expensas de la capa muscular circular en diversos grados respecto a la longitudinal.

La presencia de eosinófilos no ha sido previamente publicada. El hallazgo en 42% de nuestras muestras es de importancia, sin poder determinar su valor real, aunque el hecho de que no se encontraran en los pacientes del grupo control es significativo y podría tener alguna implicación etiológica.

CONCLUSIONES

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 1.- Todos los pacientes con hipertrofia congénita del píloro, tienen hipertrofia muscular a expensas de la capa circular interna.
- 2.- No existen alteraciones significativas en el número de células ganglionares del plexo mientérico pilórico, en los pacientes con hipertrofia congénita.
- 3.- Las células ganglionares mientéricas en el píloro hipertrofico, no presentan alteraciones en su morfología (con microscopía de luz), que puedan ser factor etiológico del mismo.
- 4.- La mayor parte de estas células son maduras (70%). El resto de ellas (30%) presentan diversos grados de inmadurez.
- 5.- El hallazgo de eosinófilos en la mitad de los casos es significativo, sin poder atribuir por el momento, un valor etiológico al mismo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Hirschprung, H.: Fälle von angeborener pylorusstenose; beobachtungen bei sauglingen. Jahrb Kinderhik. 1889, 28: 61 .
- 2.- Dufour, H. and Fredet, P.: La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgicae. Rev Chir. 1908, 37: 206 .
- 3.- Ramstedt, C.: Zur operation der angeborener pyloruddtenose. Med Klin. 1912, 8: 1702 .
- 4.- Wollstein, M.: Healing of hypertrophic pyloric stenosis after the Fredet-Ramstedt operation. Am J Dis Child. 1922, 23: 511 .
- 5.- Carter, C. O. and Evans, K.A.: Inheritance of congenital pyloric stenosis. J Med Genet. 1969, 6: 233-254 .
- 6.- Hicks, L.M., Morgan, A. Anderson, M.R.: Pyloric stenosis. A report of triplet females and notes on its inheritance. J Pediat Surg. 1971, 16: 739-740.
- 7.- Lynn, H.: The mechanism of pyloric stenosis and its relationship to preoperative preparation. Arch Surg. 1960, 91: 453 .
- 8.- Spitz, L. and Zail, S.S.: Serum gastrin levels in congenital hypertrophic pyloric stenosis. J Pediat Surg. 1976, 11: 33 .

- 9.- Avilés, F.C., Zaldivar, J.A.: Valoración de los niveles séricos de gastrina como etiología en la hipertrofia congénita de píloro. TESIS RECEPTORIAL DE POSTGRADO, U.N.A.M. México, 1985.
- 10.- Belding, H.H. III, Kernohan, J.W.: A morphologic study of the myenteric plexus and musculature of the pylorus with special reference to the changes in hypertrophic pyloric stenosis. Surg Gynecol Obstet. 1953, 97: 322-334.
- 11.- Friesen, S.R., Boley, J.O. and Millor, D.R.: The myenteric plexus of the pylorus: Its early normal development and its changes in hypertrophic pyloric stenosis. Surgery. 1956, 39: 21-29.
- 12.- Cathcart, E.P.: The prepyloric sphincter. J Physiol Lond. 1911, 42: 93-106.
- 13.- Horton, B.T.: Pyloric musculature with special reference to pyloric block. Am J Anat. 1928, 41: 197 - 225.
- 14.- Tumpeo, I.H. and Bornstein, M.A.: Experimental pyloric stenosis. Am J Dis Child. 1922, 24: 306-310.
- 15.- Thomson, J.: Observations on congenital hypertrophy on the pylorus. Edinburgh M J. 1921, 26: 1-20.

- 16.- Walton, A.J.: The textbook of the Surgical Dyspepsia. 2nd ed. 1950. London. Edward Arnold & Co. pp 185-217.
- 17.- Ingersoll, H.E.: Observations on functional changes in sympathetic ganglion cells in the albino rat. Anat Rec. 1930, 45: 224-225.
- 18.- Bendix, R.M. and Necheles, H.: Hypertrophic pyloric stenosis, a follow-up study. J Am M Ass. 1947. 135: 331-339.
- 19.- Alarotu, H. and Christensen, E.: Studies on changes in the sympathetic ganglia of the pyloric portion of the stomach in infants with Pylorospasm. Acta Paediat (supplement). 1949, 77: 256-257.
- 20.- Challa, V.M., Jona, J.Z. and Markesbery, W.M.: Ultrastructural observations of the myenteric plexus of the pylorus in Infantile Hypertrophic Stenosis. Am J of Pathol. 1977, 83: 309-315.
- 21.- Jona, J.Z.: Electron microscopic observations in Infantile Hypertrophic pyloric stenosis. J radiat Surg. 1976, 13: 17-20.
- 22.- Lampert, P.W.: Comparative electron microscopic study of axons. J Neuropathol Exp Neurol. 1967, 26: 345-363.

- 23.- Defendini, R., Markesbery, W.R., Mastro, A.R. and Duffy, P.E.: Hallervorden-Spatz disease and infantile neuroaxonal dystrophy. J Neurol Sci. 1973, 20: 7-23.
- 24.- Rogers, I.M., Macgillon, F. and Drainer, I.R.: Congenital hypertrophic pyloric stenosis: A gastrin hypothesis pursued. J Pediatr Surg. 1970, 11: 173-176.