

11209  
2 ej 11A



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**



**HIPERTROFIA PILORICA CONGENITA**

**DR. JORGE RAMOS GARCIA**

**Tesis de postgrado**

**CIRUGIA GENERAL**

**HOSPITAL GENERAL PRIMERO DE OCTUBRE**

**Dr. Ramón Oropeza Martínez**  
Jefe del Servicio de Cirugía  
y titular del curso.

**Dr. Alberto Chouslob Kalach**  
Jefe de Enseñanza

*A. Chouslob*

*[Handwritten signatures]*

**DR. OCTAVIO SANCHEZ LOPEZ**

**Adscrito del Servicio de Cirugía Pediátrica y  
Director de Tesis.**

**México, D. F.**

**FALLA DE ORIGEN 1981 - 1984**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

Indice	Página
Revisión histórica	1
Etiología	2
Epidemiología	6
Desorden bioquímico	10
Anatomía patológica	12
Cuadro clínico	12
Estudios radiológicos	14
Anomalías gastrointestinales asociadas	15
Diagnóstico diferencial	16
Complicaciones preoperatorias	17
Mortalidad	17
Tratamiento conservador	17
Terapéutica preoperatoria	18
Descripción de la técnica quirúrgica	19
Cuidados postoperatorios	20
Complicaciones postoperatorias	21
Tratamiento de las complicaciones	22
Control posterior radiológico y ultrasonográfico	23
Pronóstico	24
Material y métodos	25
Resultados	27
Conclusiones	45
Sugerencias	46
Bibliografía	47

H I S T O R I A .-

La estenosis pilórica congénita, es una importante e interesante enfermedad: importante porque es común, afecta, en otros aspectos, a niños saludables y está disponible la curación por medios quirúrgicos; interesante porque la causa permanece como un misterio a pesar de muchas especulaciones e investigaciones en un período de casi 100 años desde que la enfermedad se volvió ampliamente reconocida. (53)

El más antiguo caso de estenosis pilórica congénita puede ser el descrito - en 1627 por Hildanus. (53)

La primera descripción de las características clínicas y hallazgos post-morten de la enfermedad, como la conocemos, fué por Patrick Blair, cirujano y botánico de Scotts, quien presentó su caso a la Royal Society en Londres en 1717. (53)

Calder en 1733, según se afirma, efectuó una de las primeras descripciones. (62).

Al parecer, Armstrong en 1777 describió éste padecimiento. (54)

En los Estados Unidos de Norteamérica, Hezekiah Berdsley en 1788, reportó - uno de los primeros casos de estenosis pilórica congénita. El niño murió a los 5 años de edad y la necropsia reveló una marcada estenosis en el píloro (24) (73).

El Dr. Williamson, médico de la Leith Infirmary, observó un ejemplo de estenosis pilórica en 1841 y la describió como "Cirrrosis Gástrica Congénita". - (23).

Deavozky en 1842, reportó el vómito típico. (54).

El nombre de hipertrófia pilórica congénita se atribuye a Landerer en 1879. (54).

Harald Hirschsprung, el pediatra de Copenhague, en 1888 describió los hallazgos clínicos y post-morten de dos casos de hipertrófia pilórica congénita. Aunque Hirschsprung no fué el primero en describir la estenosis pilórica infantil, ni la enfermedad que lleva su nombre, sus descripciones fueron ciertas para reconocer estas entidades clínicas. (53)

Finkelstein en 1896 menciona el tumor palpable. (54)

La primera operación con éxito para la hipertrófia pilórica congénita fué - una gastroenterostomía realizada en 1898 por Lobker, y otros autores repor-

taron casos tratados con ésta operación en los siguientes 10 años, pero con una considerable mortalidad (61% reportado por Weber en 1910).

La pilorectomía y yeyunostomía fueron probadas sólo para luego ser abandonadas. Subsecuentemente, se encontró que el músculo pilórico tumoral persistió después de la gastroenterostomía. (53)

En 1899, Nicoll de Glasgow, exitosamente trató un caso con dilatación del píloro a través de una gastrostomía, pero otros cirujanos quienes trataron éste método, lo encontraron demasiado azaroso, con la excepción de Burghard en Londres, quien trató 16 casos por éste método con 10 curaciones y una muerte tardía. (53)

La primera piloroplastia fué realizada en 1903 por Dent de Londres, y todos sus 4 casos reportados sobrevivieron. (53)

La piloromiotomía extramucosa, en la cual el músculo fué dividido permaneciendo la mucosa intacta, al parecer fué realizada independientemente por Nicoll de Glasgow en 1906; Fredet de Paris en 1907 y Weber de Dresden en 1908. Esta operación fué indudablemente un gran avance, pero todos éstos cirujanos sintieron esencial suturar transversalmente, el músculo que había sido dividido. (53)

Stiles, en Edimburgo, efectuó una piloromiotomía 18 meses antes que Ramstedt (23)

Wilhem Conrad Ramstedt, fué contra el concepto de suturar transversalmente el músculo dividido y el 23 de Agosto de 1911, realizó la operación que lleva su nombre "...cuando ví que la mucosa redundaba por la incisión, sentí - que había hecho todo lo que era necesario".

La describió y comunicó en la Natural Science Assambly de Múnster en 1912 y hasta la fecha, permanece como el tratamiento ideal para la estenosis pilórica congénita.

## E T I O L O G I A .-

A pesar del desarrollo de numerosas pruebas e hipótesis, la etiología de la hipertrófia pilórica congénita permanece desconocida. Spicer considera solamente cinco de ellas. (8) (23) (24) (52) (53) (62) (63) (64) (72) (73)

G A S T R I N A .-

Se ha sugerido a la hipergastrinemia como causante de la hipertrófia pilórica congénita, pero éste no ha sido confirmado. La habilidad de la gastrina para cruzar la barrera placentaria parece ser específica de especie. En el hombre, la información existente acerca del transporte placentario de la -- gastrina, no ha sido completamente valorable; sin embargo, diferentes con-- centraciones de gastrina fetal y materna, no excluye que exista un transpor-- te transplacentario de la hormona.

Una serie de formas moleculares de gastrina están presentes en el suero humano. Estas formas varían en actividad biológica, vida media y afinidad -- por los anticuerpos usados en estudios de radioinmunoensayo. Sin embargo -- aún no hay evidencia de que una forma de gastrina no reconocida por nuestros anticuerpos pueda ser implicada como causa de la hipertrófia pilórica congé-- nita. (33) (51) (62) (67)

Actualmente, existen dos grandes preguntas sin responder: Hay una exposi-- ción prolongada in utero a la gastrina en éstos niños? . Se ha medido la -- gastrina circulante en sangre venosa umbilical y en sangre venosa materna -- (Werlin y Cols. 1978) y no se encontró ninguna diferencia significativa entre los niños del grupo control y aquéllos que posteriormente desarrollaron estenosis pilórica.

Existe la posibilidad de una hipergastrinemia postpandrial en niños afecta-- dos con hipertrófia pilórica congénita?. En niños con estenosis pilórica, se valoraron secuencialmente los valores de gastrina sérica pre y postpan-- drial así como inmediatamente antes de la piloromiotomía y de 2 a 10 sema-- nas después (Moazam y cols. 1978) (Hambourg y cols. 1979). Cuando se compa-- raron con los valores de los niños control y de la misma edad, los valores del grupo de prueba fueron casi idénticos y la elevación post-pandrial de -- la curva de gastrina de Hambourg sería más explicable por la estasis antral residual. (24) (26) (43) (44) (62) (74).

MEDIO AMBIENTE.-

Los picos de incidencia en la primavera (Abril-Junio) y otoño (Septiembre -- Noviembre) han sugerido una posible etiología viral. (53) (70)

Existe un acuerdo general de que los niños alimentados al seno materno están más predispuestos que aquéllos con alimentos enlatados, sin embargo, - si hay una causa, su efecto directo no ha sido establecido. (52) (53) Lo que sí es cierto, es que la estenosis pilórica, se desarrolla cuando - los niños predispuestos genéticamente, son expuestos a factores ambientales. (24) (31) (34) (65) Ver. fig. 1

Contrariamente a otros autores, (18) (21) (23) (25) (31) (50) (54) (63) - (73) Spicer no considera la determinación genética de ésta entidad=Carácter Autosómico Dominante= (25) y las anomalías cromosómicas asociadas con disgenesia ovárica.

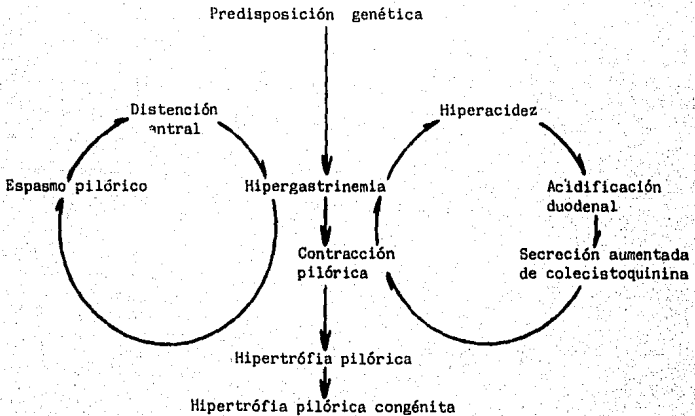


Fig. 1.- Mecanismo propuesto para la producción de hipertrófia pilórica congénita. (Teoría de John Thompson, 1921).

Frente a una predisposición genética, la administración exógena de gastrina o la hiperacidez en el neonato normal, causa un incremento en la acidez duodenal con liberación de la hormona duodenal, secretina (hipertrófia del músculo circular de Torgersen) (40), lo cual puede provocar un persistente espásmo pilórico que durante los primeros días de vida desaparece con la nutrición causando una fibrosis del tejido muscular pilórico que se vuelve inelástico ocasionando la obstrucción a los 12-15 días de vida. (9)

Como se sugiere en el círculo de la derecha de la figura 1, la eventual consecuencia puede ser el espásmo pilórico e hipertrófia. El círculo de la izquierda representa acontecimientos previamente sugeridos que juegan un posible papel en el mecanismo de la producción de la hipertrófia pilórica. (24) (50)

Dodge ha elaborado la teoría de que el stress durante el embarazo causa la hipertrófia pilórica por incremento en los niveles de gastrina materna cruzando la barrera placentaria.

Apoyando su teoría, Dodge previamente reporta un estudio en el cual demuestra que la hipersecreción gástrica materna ocurren en el último trimestre del embarazo y los recién nacidos tienen tres veces la masa de células parietales y una hipersecreción gástrica en los primeros días de vida. Además, ocurre hipergastrinemia en el recién nacido en respuesta al primer alimento. (24) (43) (53)

#### PLEXO MIENTERICO.-

Algunos disturbios en la inervación parasimpática pilórica pudieran ser la causa de la hipertrófia, sin embargo, existe desacuerdo acerca de dos cuestiones: primero, si existen algunos cambios significativos en las células ganglionares del plexo mientérico y segundo, si éstos son secundarios a la hipertrófia o si son una anomalía primaria. (53)

El estudio histopatológico revela hipertrófia de las fibras musculares circulares, aunque también algún grado de hiperplasia, tendencia a la degeneración hialina (alteraciones vasculares hidrópicas) con edema difuso de la región y estados degenerativos de la fibra muscular así como degeneración interfascicular del sistema nervioso (células y cilindroejes del plexo de Auerbach). (54)



Para algunos autores, (73) la disminución en el número de células ganglionares y de fibras nerviosas en el píloro, ha significado cambios degenerativos, pero para otros, (23) (53) éstas anomalías representan cierto grado de inmadurez.

Pero contrariamente a éstos reportes, observaciones electronicomicroscópicas de los ganglios parasimpáticos pilóricos, han demostrado que no existen anomalías en las neuronas de las células intersticiales de los plexos ó de las células del músculo liso pilórico. (15)

#### HIPERTROFIA.-

Se considera que el piloroespasmo es la eventualidad inicial de la hipertrofia del músculo pilórico de Torgersen, (24) pero debe ser una hipertrofia mal dirigida del músculo circular predominantemente afectado.

Por otro lado, el hipercrecimiento y redundancia de la mucosa pilórica, - puede ser el factor obstructivo primario y la hipertrofia del músculo pilórico circular puede ser secundaria como consecuencia del exceso de trabajo detrás de ésta obstrucción mucosa. (8)

#### E N Z I M A S .-

Existe un desacuerdo acerca del efecto de la gastrina sobre el esfínter pilórico, pero Moazam y cols., han establecido que causa relajación pilórica mientras que la secretina causa su contra acción, y él además postula que el incremento en la acidez gástrica en respuesta al estímulo de la gastrina, libera secretina, la cual puede producir espasmo pilórico e hipertrofia subsecuentemente. (53) Ver figura 1.

#### EPIDEMIOLOGIA.-

Es imposible consignar con precisión la frecuencia de la hipertrofia pilórica congénita ya que las diversas publicaciones señalan variaciones geográficas y variaciones importantes en su incidencia.

Las variaciones geográficas en la incidencia de la hipertrofia pilórica congénita no son muy grandes. (10) (53) No existe predisposición racial a ésta anomalía, siendo poco común en Estados Unidos de Norteamérica. (53) -

(73) Se observa con gran rareza en niños negros africanos (Incidencia de 1/830 en niños blancos, comparada con 1/2073 en niños negros) (52) (63) (73) y en niños asiáticos (Chinos, 21.2/100,000; Malayos, 9.7/100,000) (10) (53) (63) Esta entidad es rara en la India, teniendo una incidencia representativa de 1/3,500 nacidos vivos. (10) (53)

En cuanto a las variaciones en la incidencia, se le ha estimado en 1/200, (54), 1/213 (63), 1/150 (8) y 2.5-5/1000 (2) (32) (65) respectivamente.

La principal incidencia de hipertrófia pilórica congénita en el Reino Unido ha sido aproximadamente de 2.5/1000 nacidos vivos durante muchos años. Sin embargo, hay una reciente evidencia que ésta incidencia se está incrementando, p.ej., en la región de Trent, durante 1978, la incidencia fué de 2.5/1000 pero en 1979 ascendió a 3.8/1000 manteniéndose así hasta 1980. Pero una reciente publicación en Scotland muestra una más marcada incidencia, 5.2/1000 en 1978 y 8.8/1000 en 1979 siendo ésta última la más alta que se recuerda en la literatura mundial. (34) (53)

Existe una distinta variación estacional. (2) (53) La hipertrófia pilórica congénita se presenta con menos frecuencia en las ciudades que en las áreas suburbanas y rurales. Las cifras son más altas en el sur y este que en el norte y oeste.

El pico de la edad materna es de 20-24 años y existe una significativa asociación con madres de grupo sanguíneo Rh negativo. (2)

La hipertrófia pilórica congénita se presenta con más frecuencia en los pacientes con grupo sanguíneo O y B que en los de tipo A. (11) (53) (Registro de Oxford).

Se habla de la ingesta de estómago de eritromicina como causa aislada de hipertrófia pilórica congénita. (53) (66)

La edad promedio del inicio de los síntomas es de 2-3 semanas y la mayoría de los casos ocurren alrededor de ésta edad (8) (23) (31) (52) (53) (54) (64) (72), aunque más raramente, los síntomas pueden empezar al nacimiento ó ser retardados hasta los 3 meses de edad, y en contra de lo que se cree, no se ha encontrado en éstos casos, una hipertrófia menos intensa. (23)

Varios casos han sido reportados con eventual inicio de los síntomas y cirugía, dentro de los dos primeros días de vida (53) así como un caso verdadero de vómito desde el nacimiento, considerado como estenosis pilórica in utero.

Al respecto, se han encontrado aberraciones cromosómicas en muchos productos de aborto, fetos, prematuros vivos, nacidos muertos y neonatos con tumores pilóricos, lo que indica que éstas anomalías pueden ejercer un efecto letal durante la vida del embrión. Se originan durante la fase de diferenciación y se manifiestan como defectos congénitos en el recién nacido (32)

Los cambios histopatológicos que hemos mencionado (plexo gástrico inmaduro) pueden provocar una incoordinación con espasmo, que conduce a una hipertrofia en la zona espasmodizada. (23)

Wallgren demostró que el canal pilórico, radiológicamente es normal durante la primera semana de vida en lactantes que más tarde presentaron hipertrofia pilórica congénita (8) (52). En éstos niños vomitadores a los 8-10 días, "el estudio radiológico con bario mostró un cierre ocasional del anillo pilórico, seguido de relajación-el canal pilórico estrecho y alargado puede estar lleno de un fino núcleo sólido de bario y luego, unos segundos más tarde, en un lumen mayor, el centro de éste núcleo se hace radiotransparente. Esta banda radiotransparente fluctuante puede representar la mucosa gástrica superabundante, que se aplana durante la dilatación y se espesa durante la contracción (piloespasmo)-de tal modo que al cabo de una semana existen datos radiológicos evidentes de obstrucción pilórica sin embargo, no se palpa la tumoración y durante la operación, al principio tampoco se palpa nada a nivel del piloro, sin embargo, al observar con más cuidado la región pilórica, se aprecia como se endurece progresivamente hasta constituir un clásico tumor pilórico, que desaparece de nuevo al cabo de algunos segundos, cuando tras el espasmo sobreviene una fase de relajación". (23)

Los infantes masculinos son afectados más frecuentemente que las mujeres - en una proporción de 7-14:1. (8) (23) (52) (53) (63) (64) (73)

Aproximadamente presentan ésta anomalía 1 de cada 775-1000 niñas (8) (32) (70). Lo anterior nos permite interpretar a la hipertrofia pilórica congénita como un ejemplo evidente de herencia recesiva ligada al sexo, ya que un carácter heredado de éste modo, se expresa en todos los hombres portadores de ese gen pero sólo se manifiesta en las mujeres homocigotas.

Por consiguiente, las enfermedades recesivas ligadas al sexo, quedan restringidas prácticamente al hombre y raras veces aparecen en las mujeres. - (32)

Los datos epidemiológicos han citado por muchos años, una mayor predilección por el primogénito y de acuerdo a la mayoría de los autores éste efecto sólo puede aplicarse en los niños, pero no en las niñas. (23) (30) (53) (64) (72) (73).

No hay duda de que existe un importante factor hereditario en la etiología - de la hipertrófia pilórica congénita. (25) (31) (63) (73)

Para el propósito de éste capítulo, considerando la transmisión de ésta entidad como un carácter autosómico dominante, hemos de hacer las siguientes consideraciones:

En la práctica, pocas veces se observan homocigotos de genes dominantes.

Esto se debe a que los homocigotos solo son producidos por el apareamiento - de dos heterocigotos, y estadísticamente, es poco probable que contraigan matrimonio dos personas afectadas por el mismo carácter dominante. (21) (32)

De acuerdo con el cuadrado de Punnett, los homocigotos dominantes (F-1), representan, en teoría, una cuarta parte de la descendencia de dos progenitores (P-1) heterocigotos.

Ahora, una persona homocigota no se puede distinguir, por su fenotipo, de otra persona heterocigota mas que por su progeñe y los niños afectados de caracteres recesivos, suelen nacer comunmente de dos progenitores de fenotipo normal pero heterocigotos, y éstos, también solo son identificados una vez que han tenido un hijo afectado.

Por lo tanto, podemos considerar que si ésta entidad se transmite como un carácter autosómico dominante (las personas homocigotas poseen unicamente genes dominantes y solo tendran hijos afectados) y existen en la literatura rarísimos casos de posibles homocigotosis, es más factible, al menos así se deduce, que se transmita como un carácter autosómico recesivo. (32)

El primer estudio de la existencia de hipertrófia pilórica en familias, corresponde a Cockayne y Penrose (1943).

El método de la distribución binomial (Distribución de Bernouille) se puede aplicar, por ejemplo, para conocer la distribución de un carácter recesivo - en la progeñe de dos progenitores heterocigotos, pero en éste caso la probabilidad de un hecho específico (que un determinado hijo se halle afectado) - es  $1/4$  y la probabilidad de que no lo esté es de  $3/4$  para la familia de dos hijos. Esto se entiende mejor si el ejemplo se extrapola a la distribución probable de sexo:

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2$$

$$p = q = 1/2$$

$p^2$  = familia de dos hijos varones = 1/4

$2pq$  = familia de un hijo varón y de una hija mujer = 1/2

$q^2$  = familia de dos hijas mujeres = 1/4

El coeficiente, de correlación para caracteres multifactoriales es igual a la proporción de genes en común.

Los coeficientes de correlación de Holt se comparan con la proporción de genes que tienen en común cada una de las clases de parientes, observándose una mayor incidencia en los hijos varones de las madres afectadas que en la de los padres afectados.

Así, hay 50% de probabilidades que un progenitor transmita el mismo alelo del par a dos de sus hijos, de forma que, por término medio, los hermanos tienen en común, la mitad de sus genes.

Los gemelos monocigotos tienen, como se comprende, todos sus genes en común, mientras que los gemelos dicigotos no se afectarán con mayor frecuencia que los hermanos nacidos por separado; los parientes de segundo grado, 1/4; los de tercer grado, 1/8; etc. (18) (32)

#### EL DESORDEN BIOQUIMICO. -

El desorden bioquímico es tan característico que casi hace el diagnóstico de hipertrófia pilórica congénita. El resultado es grandes pérdidas de  $H^+$  y  $Cl^-$  y pequeñas pérdidas de  $Na^+$  y  $K^+$  reflejado principalmente como hipocloremia y alcalemia. El mecanismo del disturbio electrolítico y ácido base es complejo pero puede ser resumido como sigue:

el  $H^+$  es secretado dentro de la luz gástrica y perdido en el vómito. Esto deja detrás  $OH^-$  en las células gástricas parietales llevando a un incremento en el pH sanguíneo.

El  $H^+$  se acumula en el compartimiento intracelular y se pierde también en la orina junto con  $K^+$  en el intercambio por  $Na^+$  el cual es muy eficientemente conservado por el riñón, siendo relativamente ineficiente la conservación de  $H^+$  y  $K^+$ . La hipocloremia es agravada porque el nivel de  $Cl^-$  sé-

rico es disminuido para mantener la electroneutralidad en el aspecto de elevar los niveles de  $\text{HCO}_3$ .

La depleción de líquido extracelular y  $\text{Na}^+$  resulta en una avidéz de reabsorción de  $\text{Na}^+$  por los túbulos renales. A fin de mantener la electroneutralidad, el  $\text{H}^+$  y el  $\text{K}^+$  son excretados, pero en el aspecto de la depleción de  $\text{Cl}^-$ , solamente el anión valorable para reabsorción es el  $\text{HCO}_3$  y ésto de paso agrava la alcalosis metabólica.

La hipocaliemia está compuesta por incremento en la pérdida urinaria de  $\text{K}^+$  en intercambio por  $\text{Na}^+$  reabsorbido y la situación es posteriormente agravada por un círculo vicioso en el cual la hipocaliemia empeora la alcalosis y la alcalosis empeora la hipocaliemia.

En teoría, la ventilación pulmonar disminuida y la hipercapnia (elevación del poder combinante del  $\text{CO}_2$  y del pH), se puede esperar que ocurran en respuesta a la alcalosis metabólica (41) (53) (54) (63) (72)

En la práctica, éste mecanismo compensatorio es de mínimo significado. La retención renal compensadora de los productos del metabolismo ácido junto con los eventos anteriores, traerá consigo el aumento del ácido carbónico del plasma y el que se excrete por la orina ácida el bicarbonato, incluso sin haber insuficiencia renal.

En la alcaliemia importante, disminuye la fracción ionizada del calcio. Ya hemos mencionado los cambios plasmáticos de la gastrina y de la secretina, por lo que no insistiremos más en ello.

La presencia simultánea de ictericia (hiperbilirrubinemia no conjugada por inhibición o deficiencia del sistema de la glucuronil transferasa hepática y/o deprivación calórica) (12) (53) e hipertrófia pilórica congénita, determina el síndrome icteropilórico. En éstos pacientes, el aclaramiento hepático con ICG (Indocianina verde) demuestra que el flujo sanguíneo y aclaramiento metabólico hepáticos están disminuidos. (49)

El exámen de orina por cromatografía y espectrometría ha revelado la presencia de propionicoacidemia y una anormal curva de tolerancia a la glucosa. (58)

Se refiere también una elevación de la concentración de aminoácidos libres en plasma (glicina, valina, treonina, histidina y fenilalanina). (59)

El exámen general de orina muestra alcalinidad y la biometría hemática hemoconcentración y en casos prolongados, anemia. (72)

ANATOMIA PATOLOGICA.-

Macroscópicamente el píloro está aumentado, sus dimensiones varían entre - 1.7-4 cms. de longitud por 2-3 cms. de diámetro y un espesor promedio de - 4.7mm. (52) (53) (54), en antrum está hipertrofiado y el estómago dilatado (53), pero en casos de larga duración puede también existir hipertrófia de sus capas musculares. (47) (52)

Respecto a la anatomía microscópica, la capa muscular circular (músculo de Torgersen) está engrosada más de 4 veces lo normal con una mezcla de hipertrofia e hiperplasia además de alguna desorganización de las fibras musculares, la capa muscular longitudinal, por otro lado, está algo atenuada - con un engrosamiento variable. Existe un bloque fibroso ó tabique entre - el músculo circular del píloro y del duodeno, mientras que el músculo longitudinal forma una capa continua fuera de éste. (53)

La hemisección longitudinal muestra el aumento de espesor de la musculatura, que termina del lado duodenal bruscamente (cascada) mientras que en el lado gástrico lo hace desvaneciéndose (playa). (54)

La infiltración de leucocitos es prominente y hay un incremento en el tejido conectivo, principalmente en el centro del tumor.

Los vasos sanguíneos son normales. Las fibras nerviosas autónomas pueden estar aumentadas ó disminuidas en número absoluto, pero están hipertrofiadas y hay un relativo incremento en el número de células nucleares de --- Schwann. Las células ganglionares están algo reducidas en número, su núcleo esta deformado, pobremente definido y exhiben picnosis y vacuolización. Las células ganglionares son más prominentes en el plexo de Auerbach que - en el de Meissner. (27) (53)

CUADRO CLINICO.-

Son cuatro los síntomas primarios. La mayoría de los autores, (23) (25) - (31) (46) (52) (53) (54) (64) (72) están de acuerdo, como ya se ha indicado, en que la sintomatología se presenta durante la 2-3 semana de edad.

El síntoma inicial consiste a menudo en regurgitaciones presentadas en un niños por lo demás sano. La regurgitación aumenta progresivamente hasta - que aparecen paroxismos frecuentes de vómitos explosivos. Los vómitos al

principio pueden producirse espaciadamente, pero más tarde se presentan -- virtualmente después de cada toma alimentaria y constituyen probablemente, el síntoma más destacado. Efectivamente, el vómito siempre gástrico y nunca gastrobiliar, no se acompaña de arcadas ni náusea porque el niño reanuda la alimentación inmediatamente después de la desaparición del paroxismo del vómito. (13) (23) (25) (30) (31) (52) (54) (58) (64) (72)

En ocasiones, no solo la leche cuajada sino que escasas estrias sanguíneas podran ser descubiertas en el vómito y menos frecuentemente se apreciará - el aspecto de pozos de café (53) (54), hematemésis y/o melena, (63) que no habla sino de la ruptura de pequeños vasos durante el esfuerzo, (54) tal - como sucede en el síndrome de Mallory-Weiss y como en éste, en infantes - con hematemésis asociada a hipertrofia pilórica congénita, existe evidencia endoscópica de esofagitis de moderada a severa (grado I-IV), (53) pero sin lesiones en la mucosa gástrica (60) solo infiltración celular abundante. - (6)

Tal vez el peristaltismo gástrico visible (sígnio de la pelota de golf), - sea el sígnio físico más constante, (13) (30) (52) (63) Tiene tanta vali-- dez como el palpar la oliva pilórica. (54) Las ondas peristálticas gástri-- cas son más facilmente vistas antes de que el niño vomite y pueden suceder se ininterrumpidamente o manifestarse aislada y esporádicamente pese a los intentos por provocarlas. (53) (54) (64) (72)

Suele ser palpable el músculo pilórico (Oliva pilórica), ( 8) (13) (23) - (30) (52) (54) (54) (63) (64) (72) y firmemente se sostiene que el cirujano no debe operar si no ha palpado personal y claramente la tumoración pilóri-- ca. (23)

El método de palpación es importante. El niño es alimentado con una peque-- ña cantidad de alimento puesto que el abdómen distendido tiende a oscurecer el tumor. El examinador se sienta en el lado izquierdo del niño y -- siente con la punta de los dedos de su mano izquierda, por debajo del re-- borde costal y lateral al músculo recto anterior derecho, presionando sua-- ve medialmente mientras el abdómen se relaja. El tumor es más facilmente palpado al tiempo de vomitar y ha sido descrito como un nódulo linfático,- una oliva o la punta de la nariz. (53)

Los síntomas secundarios son explicados por el tipo de obstrucción alta, - (hambre, desnutrición, constipación), con la pérdida consecutiva de líqui--



dos y electrolitos (deshidratación, oliguria e hiperexcitabilidad, somnolencia e hipertonia en relación con la alcalosis metabólica). (13) 52) -- (53) (54) (58) (63) (64) (72)

Se ha documentado hiperbilirrubinemia no conjugada en niños con hipertrófia pilórica congénita (Síndrome icteropilórico). (8) (49) (64)

La ictericia es una interesante complicación que ocurre en 8% de los casos y se resuelve rápidamente (9.5 semanas) después de la piloromiotomía. (11) (12) (53)

#### ESTUDIOS RADIOLOGICOS.-

No obstante que el estudio radiológico es de importancia, (4) (13) (22) - (25) (29) (31) (46) (52) (54) (63) no es un método esencial para confirmar el diagnóstico de un caso típico, (52) (54) pero sí lo es para la identificación de configuraciones atípicas, (28) (35) anomalías gastrointestinales asociadas, (8) (16) (52) (54) (72) (ver anomalías gastrointestinales asociadas y diagnóstico diferencial) y en caso de una piloromiotomía inadecuada. (8)

La placa simple de abdomen puede poner de manifiesto un estómago grande y lleno de gas. Generalmente se encuentra poco ó nada de gas en intestino. (8) (29) (52)

Los signos radiológicos más significativos son:

- 1.- Relieve normal de la mucosa. (52)
- 2.- Puede haber dilatación gástrica ó el estómago quizá esté empequeñecido cuando ha sido vaciado por un vómito reciente. (8) (29) (52) (54) (63) (72)
- 3.- Hiperperistaltismo gástrico que puede desaparecer y ser reemplazado por atonía en la obstrucción prolongada. (8) (72)
- 4.- Vaciamiento gástrico retardado. Este signo radiológico se encuentra en muchos procesos además de la estenosis pilórica, por lo que aisladamente no tiene valor diagnóstico. (8) (54) (72)  
Puede encontrarse retención completa hasta 48 horas después de la papilla baritada. No obstante, por lo común, pequeñas cantidades de bario pasan al píloro entre los períodos de 6-24 horas. (52) (63) (72)
- 5.- Elongación y estrechamiento del canal pilórico (signo del cordel, sig-

no de la cola de rata, signo del pico, signo de la doble pisada, signo del hombro, etc..) descrito por Meuwissen y Slooff, (8) (54) (54) frecuentemente hasta de 6-7 mm. en comparación con el normal de 1-2 mm. - (52)

6.- En la curvatura menor, la pared gástrica distal a la onda de contracción peristáltica, forma por lo común, una gibosidad que puede ser roma ó aguda y que finalmente se adelgaza y desaparece a medida que la onda de contracción fluye hacia el músculo pilórico. (8)

7.- Apertura lenta del piloro. (8)

Resulta evidente que el examen radiológico es mucho más exacto que la palpación, y la palpación de la oliva pilórica bajo visión fluoroscópica es más exacta que la habitual palpación clínica sin ésta ayuda. (8) que además minimiza el tiempo de exploración y la dosis de radiación al paciente. (76)

La ultrasonografía provee un método adicional de investigación el cual es preciso y diagnostica casos de hipertrófia pilórica congénita en los que el tumor pilórico no es palpable, localizando el músculo pilórico como un cilindro engrosado de 4 mm. de ecos bajos, excluyendo el diagnóstico en aquellos pacientes con piloro menor de 1.5 cms. de longitud. (4) (5) (7) (48) (53) (55) (57).

#### ANOMALIAS GASTROINTESTINALES ASOCIADAS.-

Es común encontrar anomalías gastrointestinales concomitantes con la hipertrófia pilórica congénita. En éstos casos, el radiólogo está en mejor posición para establecer el diagnóstico temprano. (6) (17) (28) (30) (35) - (42)

Es imposible inferir cualquier asociación directa entre la hipertrófia pilórica congénita y la hernia diafragmática. Si el desarrollo del tumor pilórico es primario ó secundario a la reparación de la hernia, también se desconoce. (48) (54)

Aparte de la atresia esofágica, se afirma que la hipertrófia pilórica debe estar asociada con otras malformaciones del tracto digestivo.

Las anomalías gastrointestinales más comunes, incluyendo las anorrectales,

son la malrotación intestinal, atrésia ó estenosis duodenal, pancreas anular y tejido pancreático ectópico. (1)

La clasificación de Gerber respecto a los tipos anatómicos de obstrucción gástrica congénita, parece ser más práctico desde el punto de vista del -- tratamiento quirúrgico: membrana pilórica 67%, atrésia pilórica 27%, membrana antral 5% y atrésia antral 1%. (29)

El riñón poliquistico y el prolapso valvular mitral, éste, posterior a la piloromiotomía, son otras de las patologías asociadas y se reportan de tener una incidencia familiar. (37) (71)

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.-

El diagnóstico diferencial será establecido con procesos menores como los errores en la alimentación por mal cálculo de la fórmula, por incorrecto -- horario en la ministración de la misma, etc., así como también con el piloroespasmo que no es sino la dispépsia transitoria del lactante en sus tres grados y que se atenúa considerablemente con la aplicación de las reglas -- del niño vomitador, mientras que la prueba terapéutica y el estudio radiológico fluoroscópico con compresión manual mostrando la verdadera longitud y diámetro del canal pilórico, aclaran la condición del paciente. (54) -- (64) (72) (76)

Las siguientes anomalías como hernia hiatal, malrotación intestinal, membrana prepilórica, atrésia esofágica, duplicación pilórica, hernia diafragmática, atrésia duodenal, estenosis duodenal, úlcera péptica, pancreas anular, duplicación gástrica ó duodenal, vólvulus, invaginación, íleo meconial, bridas congénitas y deformidad antropilórica. (16) (17) (28) (35) (48) (54) (64) (76) que en un momento dado llegan a ser concomitantes, pueden mimetizar los clásicos signos radiológicos de la hipertròfia pilórica congénita, sin embargo, el estudio radiológico fluoroscópico, en la mayoría de los casos, las descartará desde los primeros sorbos.

Es de considerarse algunos trastornos del sistema nervioso central; la hipertròfia pilórica congénita en ocasiones va asociada a síndromes ictericos u otras anomalías congénitas, por lo que el diagnóstico diferencial se torna difícil y sólo es aclarado con otros estudios ó por laparotomía exploradora. (54).

COMPLICACIONES PREOPERATORIAS.-

En general, la frecuencia de las cifras de morbimortalidad está en relación con la edad gestacional, (58) coexistencia de anomalías y condiciones patológicas, duración del cuadro clínico, precocidad en el diagnóstico y lo enérgico del tratamiento preoperatorio.

El enfisema en la pared gástrica es poco usual que ocurra en niños con obstrucción al vaciamiento gástrico debido a la estenosis. (37)

Los desgarros lineales en la mucosa de la unión gastroesofágica ocasionadas por el esfuerzo del vómito explosivo, explica la hematemésis en éstos pacientes. (41) (42)

En los niños etiopes del sexo femenino, la complicación más frecuente es la ascitis y la obstrucción por compresión mecánica extrínseca de la vena porta. (52)

M O R T A L I D A D .-

En sus primeros diez años, la operación ganó amplia aceptación reportándose cifras de mortalidad menores del 10%. (1)

La mortalidad en el Boston Children's Hospital fué de 10.4% en niños operados entre 1915-1952. (62) En Glasgow ha declinado constantemente de 59% en 1925 a 0% en 1975, (7) pero en Etiopia la mortalidad continúa siendo alta, 12.5-6%. (52)

Más recientemente, han recogido series consecutivas de nula mortalidad. (2) (3) (9) (18) (21) (39) En la actualidad las cifras de mortalidad oscilan de 0.5% (59) a 3% (58) (62) pero ninguno de éstos resultados pueden obtenerse con tratamiento médico, comunicándose a éste, una mortalidad hasta del 50% (62)

TRATAMIENTO CONSERVADOR.-

Hoy en día, hay unos cuantos defensores del tratamiento médico, y uno de sus principales exponentes en años recientes ha sido el Dr. Berly Corner, de Bristol.

Su éxito depende del meticuloso cuidado de enfermería y realimentación des

pués de cada vómito, así como mantener el balance hidroelectrolítico y nutricional hasta que ocurra la remisión espontánea ayudada por las drogas - anticolinérgicas-nitrato de metilescopolamina ó metonitrato de atropina-. La evidencia que hay de algunos casos históricos sugiere que la historia - natural de la estenosis pilórica, en los casos que no mueren, es la remisión en un período de 2-5 meses.

Las demandas hechas por las madres y el personal de enfermería por tan prolongada hospitalización, son considerables. (53)

Quizá la única indicación para el tratamiento médico, sean los pacientes - con diagnóstico dudoso, en los que no se puede palpar masa alguna en el abdomen.

Los principios del tratamiento médico consisten en pequeñas tomas de alimento, antiespasmódicos, sedación ligera y suplementos parenterales con glucosa, agua, electrolitos y sangre, según las indicaciones.

La mayoría de los pediatras convienen en que si el niño se alimenta al seno materno, debe continuarse la lactancia natural durante éste ensayo de - tratamiento.

Nunca durará el tratamiento médico más de una semana a no ser que existan pruebas evidentes de sus buenos resultados, (52) (53) pero un desafortunado ensayo de tratamiento conservador debe suspenderse a más tardar a los 3 días. (14) (23) Por otro lado, si se emplea éste método, los peligros son quizá mayores que los de la operación. (23)

#### TRATAMIENTO PREOPERATORIO.-

No obstante que algunos pacientes con hipertrófia pilórica congénita han - sido sometidos al tratamiento médico en la creencia de que grados leves de estenosis pueden "curar" y desaparecer sus síntomas con el tiempo, el resultado de la piloromiotomía es tan satisfactorio que decididamente se aconseja la operación. (52)

Así pues, en la premisa de que el tratamiento es quirúrgico, (53) (54) - (23) (30) (39) (13) (14) (35) (18) (19) (56) (20) (22) (24) (63) (72) (64) (52) la operación debe realizarse tan pronto como se establezca el diagnóstico. (23) (52)

Sin embargo, los autores difieren en éste aspecto. Por un lado, la minoría recomienda como único tratamiento preoperatorio el lavado gástrico, a

fin de evitar la broncoaspiración ya sea de alimento ó de medio de contraste. Emplear más tiempo en dicha preparación, es casi siempre malgastarlo. (23) (52)

Por otro lado, la gran mayoría afirma que la cirugía es de relativa urgencia ya que no deben operarse los niños sin un tratamiento preoperatorio - conveniente y que la cirugía sólo debe efectuarse cuando lo permita el estado clínico del niño. (29) (52)

Tres determinaciones de laboratorio son esenciales: una biometría hemática para excluir anemia; determinación de la urea sanguínea y electrolitos séricos como una indicación del grado de deshidratación y la estimación de - los gases sanguíneos para valorar la severidad de la alcalosis. (53)

Con éstos datos de laboratorio, la preparación antes de la operación consiste principalmente en la corrección del desequilibrio ácido-base e hidroelectrolítico (alcalosis hipoclorémica e hipokaliémica), de la anemia e hipotermia. (22) (29) (41) (52) (54) (72)

Una vez que el niño parece clínicamente bien hidratado, se ha establecido un flujo urinario satisfactorio, los electrolitos séricos son normales, el exceso de base es abolido y los trastornos de la coagulación corregidos, - las disposiciones para la operación deben ser hechas entonces.

#### DESCRIPCION DE LA TECNICA QUIRURGICA.-

La operación debe ser realizada bajo anestesia general. (19) (38) (45) -- (53) (54)

Cuando un anesthesiólogo pediatra experimentado no está disponible, el niño debe ser transferido a un hospital que cuente con ésta facilidad (53) ó realizar la cirugía bajo anestesia local. (23)

La anestesia local ofrece la ventaja de limitar el vómito postoperatorio - (19) pero es cruel y hace inseguro el cierre del abdomen difícil. (53)

También se emplea la anestesia local en pacientes graves que han vomitado durante períodos prolongados. (23) (38) (53)

Una sonda nasogástrica debe ser colocada. (53)

Una variedad de incisiones (media, paramedia, subcostal, transversa o de - Robertson) proveen un acceso satisfactorio; la incisión de elección varía de acuerdo al estado de nutrición del paciente, tamaño de la oliva importan

cia cosmética y preferencias del cirujano.

Después de la apertura peritoneal, un separador rechaza hacia arriba y -- atrás el hígado y se descubre el estómago en la vecindad del píloro.

Se introduce el dedo para cerciorarse de la presencia y sitio del tumor y sobre él se introduce una pinza de Babcock con el objeto de prender el estómago a la altura del antro pilórico, el cual es exteriorizado junto con el tumor pilórico, que en ocasiones sera necesario luxar para que salga por la herida. Sólo el píloro debe quedar en el campo operatorio, sujetandose entre los dedos pulgar e índice de la mano izquierda. El cirujano, con su dedo índice invagina la mucosa duodenal en el píloro, localizando así con exactitud el "cuello" de la unión duodenopilórica, y acto seguido, procede a realizar una incisión longitudinal en la porción antero-superior del tumor, plano relativamente avascular. Esta incisión seromuscular relativamente superficial, se profundiza gradualmente por disección roma hasta que la mucosa intacta redonda en la incisión.

Se reintroduce el píloro sin hacer ningún intento de hemostásia, aunque en ocasiones, la existencia de algún punto sangrante si la precisa. (23) (38) - (45) (54)

Suele obtenerse un cierre adecuado del peritoneo con cárgut crómico 3/0 sutura de colchonero; aponeurosis con daxon 3/0 puntos separados y piel con dermalon 4 ó 5/0 puntos simples separados. (38)

Se prefiere el empleo de suturas intradérmicas para evitar la necesidad de retirar puntos de sutura en niños tan pequeños. (45)

#### CUIDADOS POSTOPERATORIOS. -

Los líquidos se administrarán de acuerdo a la talla y peso del paciente -- hasta que se establezca la vía oral; por lo general, el ayuno postoperatorio es de 6 horas.

La sonda nasogástrica debe ser retirada tan pronto como el niño despierte. La vía oral se inicia con solución glucosada al 5%, 20-30 ml, tres tomas -- en 6 horas, iniciandose la alimentación con leche semidescremada a media -- dilución durante 6 horas y posteriormente a dilución normal de tal modo -- que a las 24 horas del postoperatorio, la alimentación normal ya deba haber sido reanudada, ya que el principio fundamental del tratamiento postopera-

torio, es conseguir de nuevo un balance nitrogenado positivo tan pronto como sea posible.

Si en las primeras horas ó después hicieran su aparición algunos vómitos, se seguirá la conducta del niño vomitador (posición semifowler anticolinérgicos, continuar con soluciones parenterales y reposo gástrico en 2 ó 3 tomas subsiguientes).

En los niños con hematemésis preoperatoria, la alimentación se iniciará a las 48 horas ó más si persiste el vómito, y se aconseja se les alimente en posición semifowler, con pequeñas y frecuentes tomas. (23) (53) (54)

En los lactantes gravemente enfermos con vómitos prolongados, el estómago dilatado puede tardar en recuperar su motilidad, de 24 a 48 horas. (8) -- (45) (53) En éstos pacientes es aconsejable esperar al menos 24 horas antes de iniciar la alimentación oral.

La glucosa debe chequearse con dextrostix aunque la hipoglicemia no es común. Se debe determinar el valor de la hemoglobina antes de egresar al paciente y el niño se irá a casa una vez que se ha establecido la alimentación normal, con vómito no significativo, usualmente en el 3o. ó 4o. día del postoperatorio.

Los puntos de sutura se retiran al 5o. ó 6o. día de la operación. (23) -- (45) (53) (54)

#### COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS.-

Son dos las complicaciones inmediatas ó transoperatorias que se pueden presentar: la perforación de la mucosa duodenal, (20) (54) y una piloromiotomía incompleta, (20) (28) (54) con persistencia de vómitos que lleguen a ameritar la reintervención. (19) (23) (30) (54) (60) (75)

La infección de la herida, cuando se presenta, normalmente es superficial y no afecta el estado general del paciente. (23)

La morbilidad tardía incluye poca ó ninguna evidencia de sintomatología gastrointestinal. No es fácil predecir lo que ocurrirá en épocas más tardías de la vida. Según un estudio al respecto, se observarán en éstos pacientes una vez llegados a la edad adulta, hiperacidez gástrica basal, sugiriendo cierto grado de retención gástrica.

Este incremento en la incidencia de úlcera péptica y dispepsia en etapas -



tardías, parece ser menos común después del tratamiento quirúrgico que del tratamiento médico, pero se desconoce si la presencia de úlcera y dispepsia es mayor en éstos pacientes que en sujetos normales.

Un estudio de seguimiento ha mostrado una anormal curva de tolerancia a la glucosa en el 28% de los casos. (53)

Klein y cols., reportaron una considerable pérdida de las habilidades de aprendizaje en niños entre 5-15 años quienes tuvieron pérdida de más del 10% de su peso corporal durante el curso de la estenosis, pero éste hallazgo no ha sido confirmado. (53)

La hematemesis por esofagitis preoperatoria, es uno de los factores que pueden predisponer hacia el vómito postoperatorio de suficiente intensidad como para disminuir ó suspender el alimento y prolongar la estancia hospitalaria. (61)

#### TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES.-

No es difícil producir un desgarro de la mucosa duodenal. Lo peligroso no es abrir el duodeno, sino que ello pase inadvertido, pero puede identificarse sin dificultad por la aparición brusca de espuma teñida de bilis. Se repara con puntos separados de seda 4/0 sin complicación alguna.

Es aconsejable exprimir el aire desde el estómago hasta el duodeno para comprobar si existe alguna fuga; si el estómago está vacío, el anestesiólogo puede inyectar una cierta cantidad de aire a través de la sonda nasogástrica. (23) (38)

Se aconseja colocar un parche de epiplón tipo Roscoe-Graham en el sitio de la sutura para mejor protección. La alimentación oral quedará proscrita y la sonda nasogástrica debe permanecer por un período de 36 horas con aspiración gástrica frecuente. (53)

Después de la piloromiotomía, la mayoría de los pacientes se alivian de inmediato, pero algún lactante ocasional continuará vomitando durante 10-14 días, (52) y en otros cuantos, el vómito es tan severo y prolongado que la posibilidad de una inadecuada piloromiotomía debe ser considerada. (53)

A menos que haya una buena razón para sospechar que la miotomía ha sido incompleta, se debe adoptar una conducta conservadora en todos los casos y el niño debe ser sostenido con líquidos intravenosos y si es necesario con

alimentación parenteral hasta que los vómitos desaparezcan. (52) (53)

El estudio baritado no es útil porque la apariencia radiológica no está alterada por algún tiempo después de una exitosa miotomía, (8) (45) (52) -- (53) y se aconseja una espera de 3 semanas antes de considerar la reoperación. (53)

Cuando se ha realizado una piloromiotomía inadecuada, es porque se han dejado fibras musculares en el extremo distal de la incisión, y éste es el punto que más preocupa al principiante. Para tal caso, tenemos como referencia, el "cuello" de la unión piloroduodenal.

Por otro lado, no creemos necesario ó prudente cortar las fibras circulares en forma separada ya que las fibras longitudinales y circulares se comportan como una unidad. (38)

La segunda miotomía debe ser hecha en un sitio alejado de la incisión previa en el píloro para minimizar el sangrado y la posibilidad de dañar la mucosa. (53)

Otra opción, es realizar una piloroplastia, ya que en el caso de una miotomía inadecuada, no existe reacción inflamatoria, cicatrización ó deformidad precoz en la región pilórica, que es la única contraindicación de la piloroplastia. (45) (68) (77)

En caso de que esté presente ésta contraindicación, la piloroplastia de Jaboulay, que en realidad es una gastroenteroanastomosis latero-lateral constituye un excelente método de canalización. (38) (68)

La operación se realiza con morbilidad quirúrgica mínima por su sencillez. (38)

No obstante, éste tipo de piloroplastia tiene la desventaja de ocasionar la estimulación antral en cierto grado. (38)

#### CONTROL POSTERIOR CON ESTUDIOS RADIOGRAFICOS Y ULTRASONOGRAFIA.-

Después de la piloromiotomía el tumor desaparece dentro de 10-14 días (53) (73) pero las ultrasonografías secuenciales demuestran que todas sus dimensiones vuelven a niveles normales en 6 semanas. (57)

No obstante que la imagen radiográfica de estenosis asintomática puede persistir varios años después de la cirugía, por lo común desaparece paulatinamente. (52)

Runström ha encontrado que el aspecto radiológico del canal pilórico alargado, persistía invariable durante un año después de la desaparición de los vómitos; mas tarde el canal estenosado se ensanchaba de forma gradual y las ondas peristálticas empezaban, por primera vez, a fluir hacia el segmento-pilórico consteñido. Por su parte, Faber y Davis, en exámenes efectuados después de las cirugías demostraron que existe una prolongada depresión de la actividad gástrica que por lo general duraba más de 24 horas y a veces más de 72 horas después de la piloromiotomía. (8)

#### P R O N O S T I C O .-

El pronóstico después de la piloromiotomía es excelente; en la práctica no se presenta ninguna complicación postoperatoria y en las revisiones hechas a la larga, se aprecia una función gastrointestinal normal. (45)

MATERIAL Y METODOS.-

Para el presente estudio, se acudió al Archivo Clínico, libros de registro de ingresos y egresos y libros de cirugía pediátrica del Hospital General Primero de Octubre del ISSSTE, revisándose un total de 77 expedientes comprendidos del 1º de Junio de 1975 al 31 de Agosto de 1983, encontrando que 50 de ellos contaban con los parámetros deseados. Se descartaron 17 expedientes y desafortunadamente, 10 no se encontraron. Los datos considerados en la revisión se anotan en el cuadro 1. Para las pruebas de significación estadística, se usó la "t" de Student.

---

Cuadro I .- Datos investigados en los niños con hipertrófia pilórica.

---

## DATOS GENERALES

Frecuencia  
 Variación estacional  
 Edad de los padres  
 Edad al ingreso y de presentación  
 Problemas en el embarazo y parto  
 Problemas asociados a la hipertrófia  
 Antecedentes hereditarios  
 Gestación  
 Sexo  
 Grupo sanguíneo y factor Rh  
 Peso al nacer y al ingreso

## CUADRO CLINICO

Características del vómito  
 Oliva pilórica palpable  
 Peristaltismo gástrico  
 Ictericia

## LABORATORIO Y GABINETE

Biometría hemática  
 Tiempo de protrombina  
 Bilirrubinas  
 Electrolitos séricos  
 SEGD

## DIAGNOSTICO Y MOTIVO DE INGRESO.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

## COMPLICACIONES

Pre,trans y postoperatorias

## EVOLUCION

Tiempo para el diagnóstico y -  
 para la cirugía  
 Preparación preoperatoria

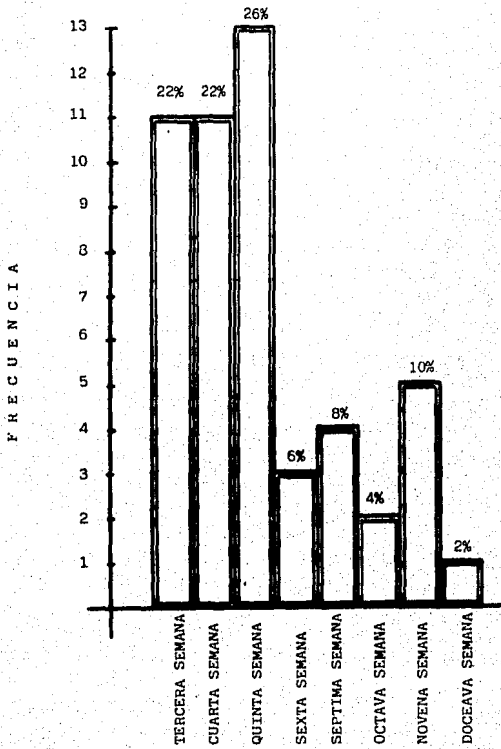
## CIRUGIA

Anestesia  
 Incisión  
 Hallazgos  
 Tiempo empleado  
 Retiro de suturas  
 Estancia hospitalaria

## REINTERVENCION

Causa  
 Hallazgos  
 Cirugía realizada

## MORTALIDAD



GRAFICA 1.- EDAD AL INGRESO

RESULTADOS.-

La frecuencia estimada de ésta entidad en el hospital fué de 1 por cada - 725.6 nacidos vivos. Es un padecimiento que predominó en el sexo masculino, Cuadro II, en proporción de 4 a 1. El número promedio de pacientes - que se operaron cada año, varió de 1 a 20 (1982). La mayor frecuencia estacional se presentó en la primavera y otoño de 1982 con 10 y 5 casos. La edad promedio de la madre fué de 27.2 años y del padre de 30.9 años.

Cuadro II .- Distribución por sexo

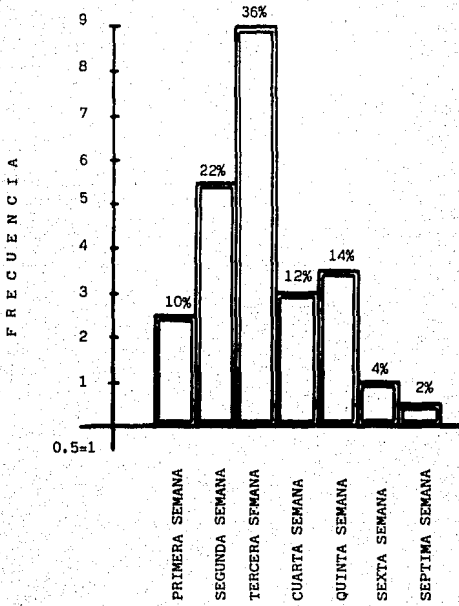
Sexo	Número de casos	%
Masculino	40	80
Femenino	10	20

La distribución de edad al ingreso se muestra en la gráfica I y se señala que el 26% de los casos correspondió a pacientes en la 5a. semana de vida. Por otro lado, la edad de presentación, como se aprecia en la gráfica II, muestra mayor predominio en la 3a. semana de vida, 18%.

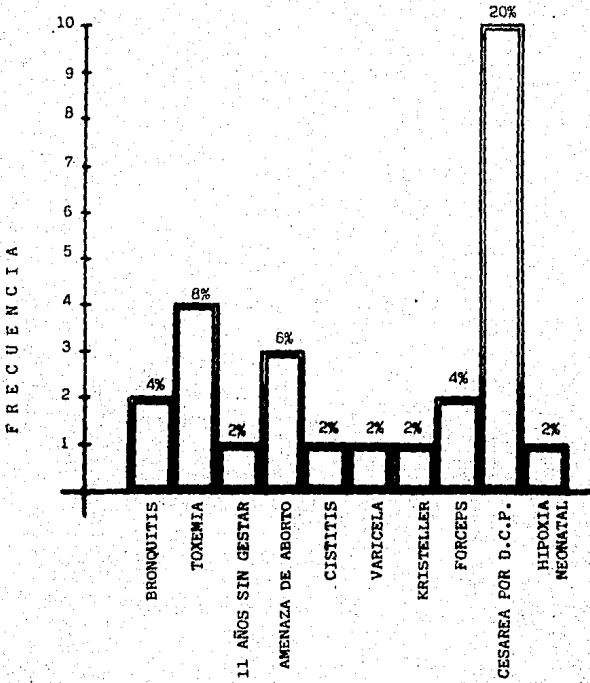
Entre los antecedentes hereditarios de importancia, Cuadro III, llama la - atención que 18 niños (36%), tenían familiares diabéticos, pero de productos obtenidos mediante operación cesárea por desproporción céfalo-pélvica, 20% gráfica III, sólo 4 hayan sido reportados como productos macrosómicos.

Cuadro III .- Antecedentes hereditarios

Diagnóstico	Número de casos	%
Retraso mental	2	4
Tuberculosis	1	2
Epilepsia	2	4
Ca. broncogénico	2	4
Hipertensión	4	8
Diabetes	18	36
Hipertrofia pilórica	1	2
Cardiopatía	5	10
Asma	3	6
Parálisis facial	1	2
Ictericia Incompat.	1	2
Nefropatía	1	2



GRAFICA 2 .- EDAD DE PRESENTACION DE LA SINTOMATOLOGIA.



GRAFICA 3 - PROBLEMAS DURANTE EL EMBARAZO Y PARTO



El 40% de los niños cursaron, como problema asociado a la hipertrófia, con faringoamigdalitis. Cuadro IV.

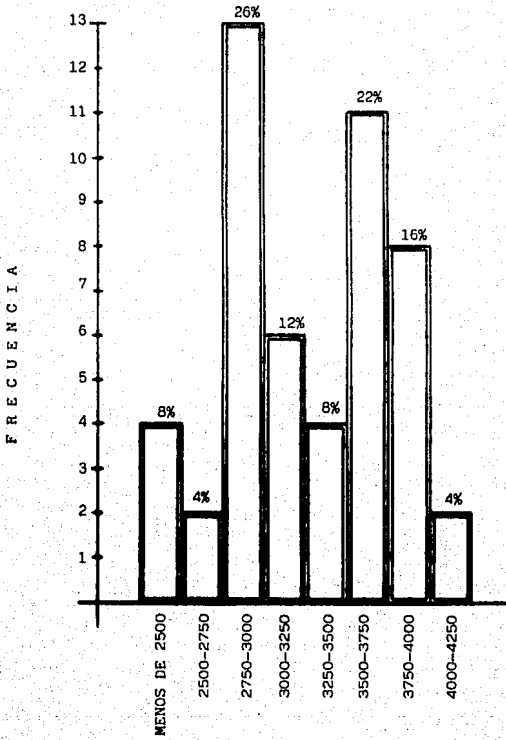
Cuadro IV .- Problemas asociados a la hipertrófia pilórica.

Problema	Número de casos	%
Otitis	2	4
Infección de vías urinarias	7	14
Ictericia fisiológica	5	10
Ictericia por incompatibilidad	1	2
Onfalitis	3	6
Hernia umbilical	2	4
Soplo sistólico	2	4
Criptorquidea bilateral	1	2
derecha	1	2
izquierda	1	2
Fimosis	4	8
Síndrome diarreico	4	8
Faringoamigdalitis	20	40
Moniliásis oral	1	2
Hidrocele Bilateral	1	2
Luxación congénita de cadera	1	2
Hernia inguinal bilateral	1	2
izquierda	1	2
STDA traumático	2	4

La mayor frecuencia de ésta entidad se presentó en productos de madres primigestas (32%) y secundigestas (24%), Cuadro VI, reportándose un embarazo gemelar en éstas últimas pero no de madre diabética.

Cuadro VI .- Número de gestaciones.

Gestación	Número de casos	%
I	16	32
II	12	24
III	8	16
IV	5	10
V	2	4
VI	4	8
VII	1	2
IX	2	4



GRAFICA 4 .- PESO AL NACER EN GRAMOS

La incidencia de la hipertrófia predominó en los niños con grupo sanguíneo "O" Rh + . En la gráfica IV se observa que el peso del producto al nacer varió de 2200 a 4100 grs., con una media de 3223 grs.

El peso al ingreso también presentó variaciones, siendo el mínimo de 2100 y el máximo de 4000 grs., y la media obtenida de 3458, gráfica V

De acuerdo con la Carta de Criterios de Peso de Tanner y Whitehouse, la -- desnutrición de primer grado se presentó en 24 niños (48%), la de segundo-grado en 11 (22%) y la de tercer grado en 3 (6%); 9 infantes (18%) permanecieron en su peso original y 3 (6%) tuvieron una ganancia media de 550 grs.

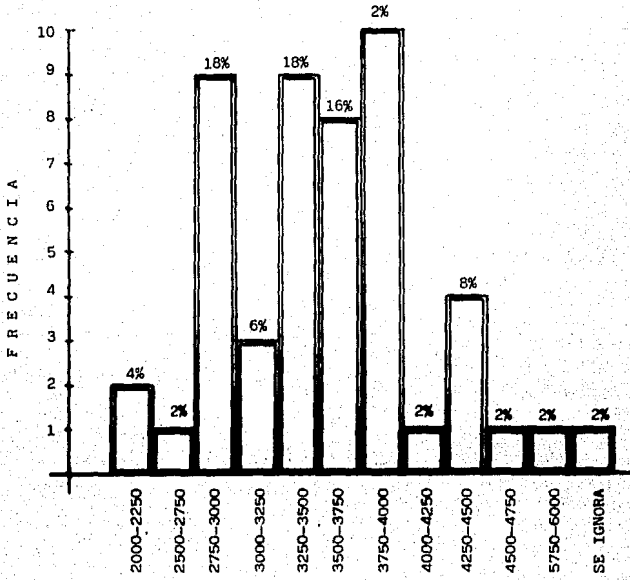
Cuadro Clínico.- (Gráficas VI y VII )

Predominó el vómito en el 100% de los casos, precedido de regurgitaciones-- en 6%; postprandial en el 90%; progresivo en 54%; con carácter de proyec-- til en 52%; de contenido gástrico en 68% y gastrobiliar en 12%. La palpa-- ción de la oliva pilórica fué positiva en el 76%, dudosa en 6% y se ignora si en los 9 infantes restantes se palpó. El peristaltismo gástrico se ob-- servó aumentado en 41 niños (82%), aislado en 3 (6%), esporádico en 1 (2%) e ictericia en 12 (24%). La hipotonía e hiporreflexia como síntomas secun-- darios aparecieron en 8 y 30%, mientras que el llanto y la constipación, - menos importantes, en el 56 y 46% respectivamente.

Exámenes de Laboratorio.-

La relación hemoglobina-edad y hematocrito-edad se muestran en las gráfi-- cas VIII y IX, obteniéndose en la primera un promedio de 12.076 y en la se-- gunda de 36.23 para el grupo de pacientes de 14-60 días de edad. No obsta-- te éste promedio, sólo 10 niños, 7 del grupo de 14-60 días y 3 mayores de 60 días de edad, cuya media fué 9.88 y 8.83, fueron transfundidos. Respec-- to al tiempo de protrombina, la media obtenida fué de 16.3 y 37%. Los va-- lores de los electrolitos séricos nos permite establecer que 20 casos (40%) cursaron con deshidratación isonatrémica, 4(8%) con deshidratación hipona-- trémica y 1(2%) con deshidratación hipernatrémica. Las cifras de K fueron normales en 19 niños, presentandose hipocalemia en 5(10%) e hipercalemia - en 1(2%). El Ca, determinado en un paciente, fué normal.

No podemos afirmar, al menos desde el punto de vista laboratorial que es--



GRAFICA 5.- PESO AL INGRESO EN GRAMOS.

tos niños presentarán algún trastorno ácido-base ya que a ninguno se le realizó estudio gasométrico.

El índice icterico varió de 1.2 a 2.7 a expensas de la directa y el de la indirecta, de 10.2 a 12.2 .

#### Estudios Radiológicos.-

Debido a la naturaleza del tema que tratamos, no fué posible realizar la  $\text{SEG D}$  en forma completa y adecuada, conformandonos con los resultados obtenidos por la ingesta de la papilla baritada (1 onza) y que se mencionan en la gráfica X.

En 24 de los 32 niños ingresados con diagnóstico de hipertrófia pilórica - no se hizo correlación diagnóstica con ninguna otra entidad; en los 26 casos restantes, las alternativas diagnósticas fueron las que se indican en el cuadro VII.

Cuadro VII .- Diagnóstico y motivo de ingreso

Diagnóstico	Número de casos	%
Hipertrófia pilórica	32	64
Vómito en estudio	9	18
Error alimenticio	4	8
Intolerancia a disacáridos	1	2
Sin diagnóstico	4	8
Motivo de ingreso.-		
Cianosis	3	6
Síndrome diarreico	1	2

El índice diagnóstico en ésta serie fué de 35.82

Para los 9 pacientes ingresados como vómito en estudio, el diagnóstico diferencial fué hipertrófia pilórica, 2 para error en la alimentación, 1 para intolerancia a disacáridos, 1 para hipertrófia pilórica y 2 para los carentes de diagnóstico

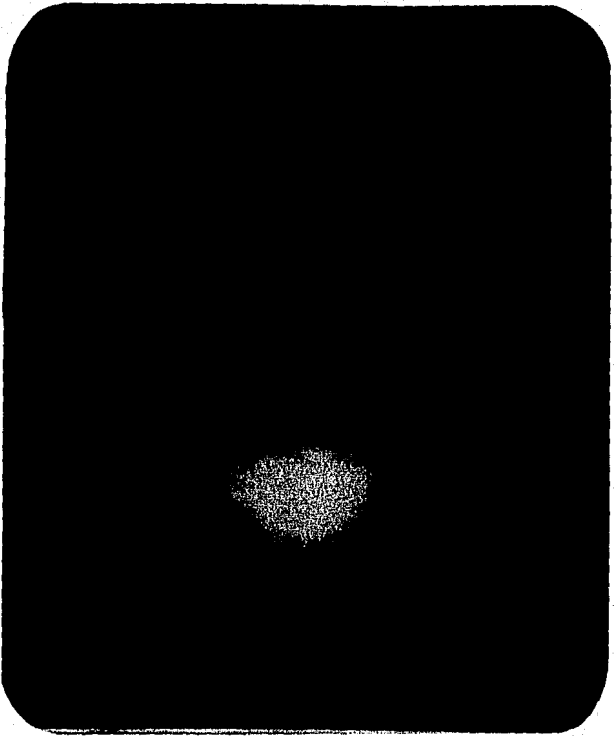
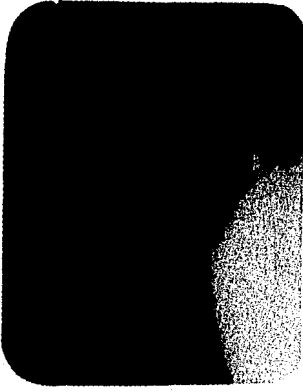
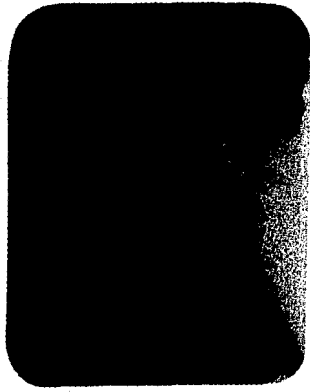


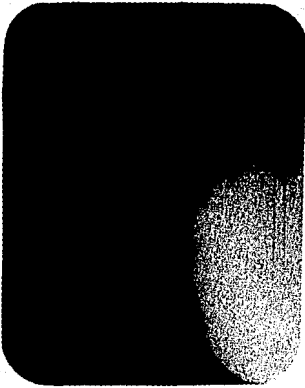
Fig.2.-En ésta placa se aprecia el cardias y fondo gástrico subdiafragmáticos y dilatación gástrica.



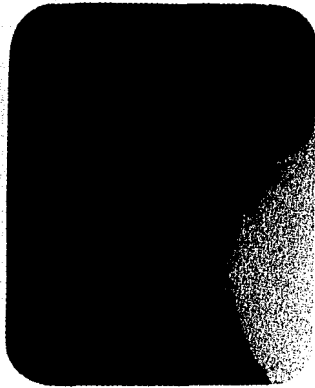
A



B

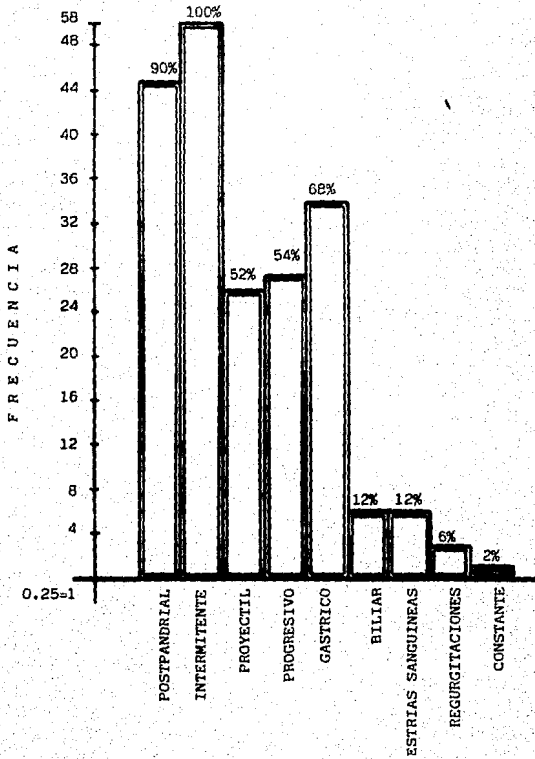


C



D

Fig.3.-Las 4 fotografías,A,B,C,D,muestran el vaciamiento gástrico retardado,canal pilórico filiforme y poco paso del medio de contraste al duodeno.



GRAFICA 6.- CUADRO CLINICO: CARACTERISTICAS DEL VOMITO



Cuadro VIII.- Diagnóstico diferencial

Diagnóstico	Número de casos	%
Hipertrófia pilórica	15	30
Error en la alimentación	10	20
Oclusión por bridas	4	8
Piloroespasmo	2	4
Acalasia	1	2
Infección del SNC	2	4
Hernia hiatal	1	2
Atrésia esofágica	1	2
Hernia de Bochdalek	1	2
Hepatitis neonatal	1	2

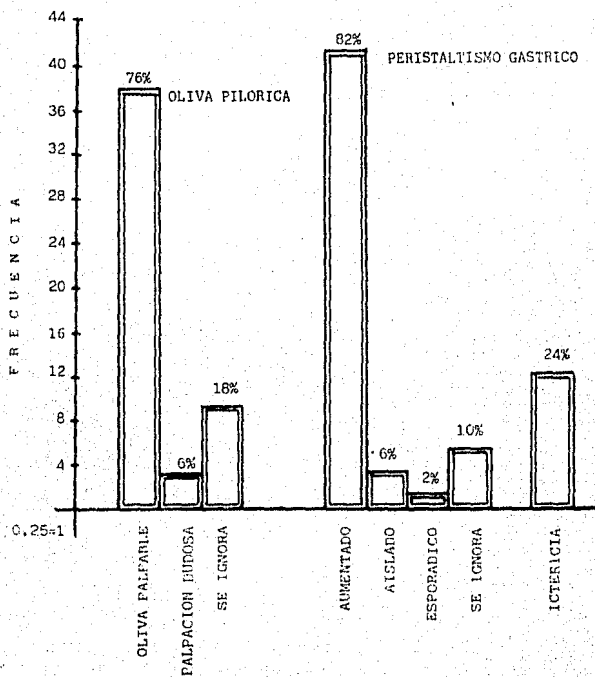
Las complicaciones preoperatorias, Cuadro IX, se presentaron en 66 niños: desnutrición de primer grado 46%, segundo grado 22%, tercer grado 6%; deshidratación de primer grado 30%, segundo grado 10%; gastritis hemorrágica 2%; neumonía 2%; alcalosis metabólica (establecida por apreciación clínica) 14%; anemia 34% y defunción por broncoaspiración 2%.

De los 24 niños ingresados como hipertrófia pilórica, en 16 de ellos el diagnóstico se confirmó de inmediato; en 2 lo fué 1 día después; 3 días en un caso y en 3 se ignora si lo fué, pero de cualquier manera, se corroboró en la cirugía; 2 infantes atendidos en otra institución, nos fueron canalizados ya con el diagnóstico y en el último de éstos pacientes, aunque el diagnóstico se hizo de inmediato, fué hasta su tercer ingreso.

El tiempo transcurrido del ingreso a la cirugía varió notablemente de 4 horas a 19 días. Tan sólo 8 pacientes fueron intervenidos en las primeras 12 horas, lo que representa el 50% del 66% de los 24 niños con diagnóstico temprano.

Cuadro IX.- Complicaciones preoperatorias.

Complicación	Número de casos	%
Desnutrición		
Primer grado	23	46
Segundo grado	11	22
Tercer grado	3	6
Deshidratación		
Primer grado	15	30
Segundo grado	5	10
Gastritis hemorrágica	1	2
Alcalosis metabólica	7	14
Neumonía basal derecha	1	2
Defunción	1	2



GRAFICA 7.- CUADRO CLINICO

Las causas del retraso de la cirugía se han clasificado en cuatro grupos.-

Grupo I .- Burocratismo.

Este grupo incluye 27 niños cuya demora fueron los inevitables "obstáculos" burocráticos, motivando en un caso, el alta voluntaria.

Grupo II .- Admisión.

Comprende dos pacientes con un ingreso previo y dos con dos ingresos anteriores que aún con signos clínicos y radiológicos positivos para hipertrófia pilórica, fueron egresados. En uno de estos infantes cabe el atenuante de que a pesar del cuadro clínico, los hallazgos radiológicos compatibles con la estenosis, se presentaron hasta su último ingreso, 19 días del inicio de la sintomatología.

Grupo III .- Error diagnóstico.

La mayor dilación para la cirugía lo fué en los 3 pacientes de éste grupo, considerados como portadores de infección del sistema nervioso central.

Grupo IV .- Preparación preoperatoria.

Se corrigió el balance hidroelectrolítico en 16 niños, los trastornos de la coagulación en 4, la anemia en 10 y la infección en 3.

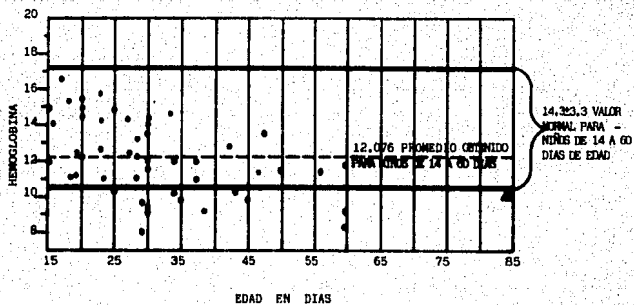
Excepto dos casos, todos los niños fueron sometidos a cirugía, realizándose ésta bajo anestesia general. La incisión transversa fué la vía de acceso más usada (90%). Otras incisiones hechas fueron la subcostal (8%) y la media (2%), siendo el tamaño promedio de la incisión de 4.04 cms.

Por término medio la oliva pilórica midió 2.69 cms; el sitio más frecuente de la apertura del músculo hipertrofiado fué en la región antero-superior (84%).

El tiempo medio de cirugía fué 50.8 minutos. El tiempo promedio del ayuno fué 15.2 horas, del retiro de suturas de 6.28 días y el promedio de estancia hospitalaria de 8.5 días (en los tres casos, se han incluido los casos complicados).

De las complicaciones transoperatorias, las más frecuentes fueron la laceración, perforación y miotomía incompleta, mientras que la infección lo fué de las postoperatorias. En el cuadro X, se exponen las complicaciones encontradas en ésta serie.

Desafortunadamente, una de las perforaciones duodenales paso inadvertida, ocasionando la muerte del niño por sepsis.

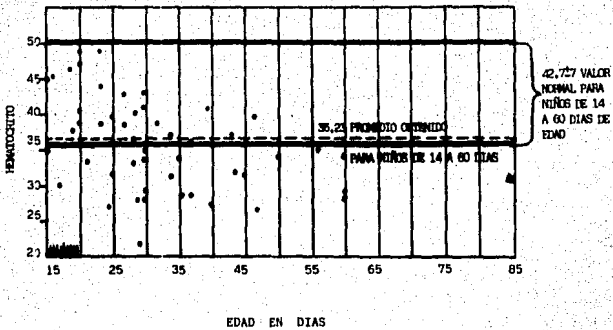


GRAFICA 8.- RELACION HEMOGLOBINA-EDAD

\*NIÑOS DE 14 A 60 DIAS

▲ NIÑOS MAYORES DE 60 DIAS, HEMOGLOBINA: 9.311.1

(VALORES PARA LA CIUDAD DE MEXICO; 2,300 MTS.  
SOBRE EL NIVEL DEL MAR).



GRAFICA 9.- RELACION HEMATOCRITO-EDAD

\*NIÑOS DE 14 A 60 DIAS

▲ NIÑOS MAYORES DE 60 DIAS, HEMATOCRITO: 28.4±3.6

(VALORES PARA LA CIUDAD DE MEXICO; 2,300 MTS.  
SOBRE EL NIVEL DEL MAR).

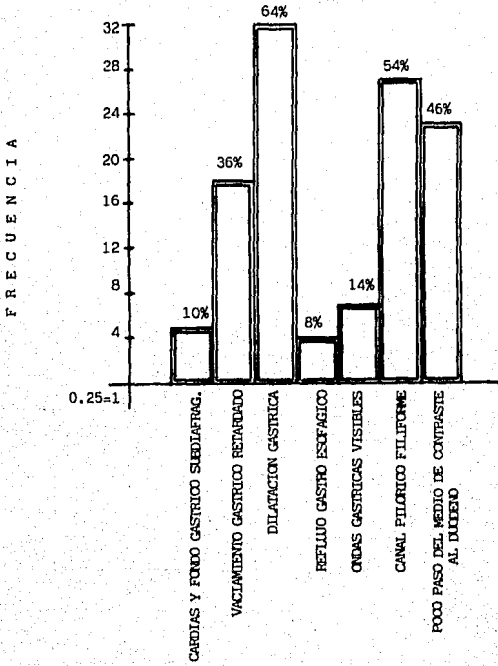
La dehiscencia referida, probablemente relacionada a la desnutrición del niño (32%), se presentó a los 6 días.

Vómito persistente y pérdida de peso en 2 pacientes, hizo sospechar una piloromiotomía incompleta como probable causa a los 8 y 70 días de la operación. En el primer caso, únicamente se completó la miotomía previa, pero en el segundo, ante la presencia de adherencias y la sensación de palpar - redundancia de la mucosa gástrica, se consideró prudente realizar una piloroplastia de tipo Heineke-Mikulicz.

Cuadro X .- Complicaciones trans y postoperatorias.

Complicación	Número de casos	%
Laceración duodenal	2	4
Perforación duodenal	2	4
gástrica	1	2
Piloromiotomía incompleta	2	4
Infección de la herida	3	6
Dehiscencia	1	2
Deshidratación	1	2
Ileo metabólico	1	2
Faringitis	2	4
Bradycardia	1	2
Gastroesofagitis	1	2

La mortalidad en ésta serie fué de 4% .



GRAFICA 10.- ESTUDIOS RADIOLOGICOS

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

La hipertrófia pilórica congénita es un síndrome, ya que sus posibles causas son complejas y muy diversas. Indudablemente, se requiere mayor estudio experimental del metabolismo celular para determinar su etiología a nivel molecular.

Es interesante señalar que el resultado de todos los parámetros estudiados en nuestra serie fueron semejantes a los referidos en la literatura mundial. Desde nuestro particular punto de vista, el exiguo índice diagnóstico obedece a la inexperiencia y falta de paciencia del clínico pediatra. Esto es criticable porque la frecuencia con que se encuentra la estenosis pilórica, es proporcional a la diligencia con que se busca y aún cuando la consunción como secuela tardía no es comunmente vista hoy en día, el retardo en el diagnóstico y manejo inicial prolongado e inadecuado, resulta en un incremento en la morbimortalidad.

Nosotros somos partidarios de que cualquiera que haya observado y palpado el firme tejido pilórico característico de la hipertrófia, necesita poco para convencerse de que no existe ningún medicamento que pueda disolverlo. Por lo tanto, ninguno de los niños fué sometido al tratamiento conservador y a sus deletéreas consecuencias.

Respecto al laboratorio, no podemos adoptar una actitud de credulidad incondicionada y absoluta a sus dictámenes, sino tomarlos con demasiada cautela y no olvidar que el diagnóstico de hipertrófia pilórica congénita y sus complicaciones, son un tributo a la agudeza del clínico.

También en el período postoperatorio, la clínica nos marca la pauta a seguir ya que no podemos confiar en la apariencia radiológica, que puede persistir tiempo después de la operación, incluso si la estenosis ha sido aliviada.



SUGERENCIAS .-

- 1.- Con frecuencia el cirujano general se enfrenta con problemas quirúrgicos pediátricos que tiene que resolver directamente, para ello, ha de contar con una preparación adecuada. Por consiguiente, es necesario que el residente de cirugía tenga mayor participación en la cirugía pediátrica con más rotaciones en éste servicio.
- 2.- La ultrasonografía, método no invasivo, debe estar disponible como complemento de los estudios clínicos y radiológicos en la evaluación de los pacientes pediátricos con hipertrófia pilórica.
- 3.- Tal vez fuera aplicable realizar, previo a la cirugía, un estudio endoscópico para descartar anomalías asociadas en el canal pilórico y así, alertar al pediatra ó al cirujano ante la posibilidad de un complicado curso postoperatorio ó evitar la reintervención.
- 4.- En ésta entidad, que me ha interesado sobremanera y después de hacer una exhaustiva revisión de la literatura existente, me pregunto lo siguiente: si la hipertrófia e hiperplasia acompañante a ésta tiene como factor limitante el aporte vascular, ¿la inyección de alguna sustancia esclerosante por angiografía selectiva podría ocasionar la regresión de la estenosis?  
Espero que la implantación del módulo de cirugía experimental sea una realidad para las futuras generaciones.

B I B L I O G R A F I A . -

- 1.- Andrassy R. J.; Mahovr G. H.  
Gastrointestinal anomalies associated with esophageal atresia or tracheoesophageal fistula.  
Div. Ped. Surg; Child. Hosp. Los Angeles, Calif.  
Arch. Surg. 1979 114/10 (1125-1128) Summ in English.
- 2.- Adelstein P. and Fedrick J.  
Pyloric stenosis in the Oxford record linkage study area  
Univ. Clin. Epidemiol. Dept. Regins Prof. Med., Univ. Oxford Eng.  
J. Med. Genet. 1976 13/6 (439-448)
- 3.- A. G. Johnson and F. Khan.  
Pyloromyotomy forceps.  
Br. J. Surg. Vol. 66 (1979) 506.
- 4.- Ball TI; Atkinson GO Jr. Gay BB Jr.  
Ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: Real time -- application and the demonstration of a new sonographic sign.  
Department of Radiology, Emory University School of Medicine, Atlanta, GA.  
Radiology (United States), May 1983 147 (2) 499-502 Summ in English
- 5.- Blumhagen J. D.; Noble H. G.  
Muscle thickness in hypertrophic pyloric stenosis: Sonographic determination.  
Departments of Radiology and Pediatrics, Children's Orthopedic Hospital, Seattle, Wa.  
AJR (United States), Feb 1983 140(2) 221-23 Summ in English
- 6.- Batcup G. and Spitz L.-  
A histopathological study of gastric mucosal biopsies in infantile - hypertrophic pyloric stenosis.  
Dept. Pathol., Child. Hosp., Sheffield S10 2th GBR  
J. Clin. Pathol. 1979 32/6 (625-628)
- 7.- Blumhagen J. D. and Coombs J. B.  
Ultrasound in the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis  
Dept. Radiol. Univ. Washington Sch. Med. Child. Orthop. Wash. 98105 - U.S.A.  
J. Clin. Ultrasoun 1981 9/6 (289-292)

- 8.- Caffey, John.  
Pediatric X ray Diagnosis; The gastrointestinal tract;  
Section 10: the neonate and young infant; Sixth Ed; Vol 2 1973  
Year Book Medical Publishers 1492-1494
- 9.- Casasa J. M., Lafuente J. M., Boix Ochoa J. et. al.  
Gastrin and gastric acidity in hypertrophic pyloric stenosis(Fren)  
Gastrine et acidite gastrique dans la stenose hypertrophique du -  
pylore  
Clin. Inf. Seg. Soc., Barcelona, Spa.  
Ann. Chir. Infant 1977 18/5 (363-369) Summ in English.
- 10.- Chong A. Y. H. and Lee H. P.  
Pyloric stenosis in the ethnic groups of Singapore  
Dept. Paed. Univ. Singapore, Sing.  
Singapore Med. J. 1976 17/4 (181-183)
- 11.- Dogan K., Rudar D., Kokos Z. and Jurcic Z.  
Observations on Hypertrophic pyloric stenosis during a period of --  
twelve years.  
Djecje bal., Odj. Gastroenterol., Klin. Ped., Lkin bal. Dr. M. --  
Stojanovic, Zagreb.  
Jug-Lijec. Vjesn 1977 99/5 (285-288) Summ in English.
- 12.- Excerpta Medica; Pediatrics and Pediatric Surgery;  
Section 7 1980; Vol 43 Issue 3; Abstracts No. 761-1140.  
Extraordinary Hyperbilirrubinemia in a neonate with idiopathic hyper  
trophic pyloric stenosis.  
Pediater. Surg. 1979 45/5 (527-529)
- 13.- Excerpta Medica; Pediatrics and Pediatric Surgery;  
Section 7 1980; Vol 42 Issue 3; Abstracts No. 781-1180  
Clinical observation of 20 cases of congenital hypertrophic pyloric  
stenosis  
Acta Paediatr. 1978 19/3 (242-249)
- 14.- Excerpta Medica; Pediatrics and Pediatric Surgery;  
Vol 36 1977  
Treatment of hypertrophic pyloric stenosis.  
Chir. Praxis 1976 20/4 (637-644)

- 15.- Excerpta Medica; Pediatrics and Pediatric Surgery;  
Vol 39 1977  
Electronmicroscopic observation in congenital hypertrophic pyloric -  
stenosis.  
Pediatr. Surg. 1978 13/1 (17-20)
- 16.- Excerpta Medica; Pediatrics and Pediatric Surgery;  
Vol 39 1977  
Prolonged retention of foreign bodies in the stomach.  
Pediatrics 1977 60/4 (460-462)
- 17.- Excerpta Medica; Pediatrics and Pediatric Surgery;  
Vol 39 1977  
Association of oesophageal atresia and congenital  
hypertrophic pyloric stenosis.  
Cir. Esp. 1977 31/3 (239-244)
- 18.- Excerpta Medica; Pediatrics and Pediatric Surgery;  
Section 7 1981; Vol 45 Issue 6; Abstracts No 1903-2272  
The grandchildren of patients with congenital hypertrophic pyloric -  
stenosis.  
J. Med. Genet. 1980 17/6 (411-415)
- 19.- Excerpta Medica; Pediatrics and Pediatric Surgery;  
Section 7 1982; Vol 47 Issue 9; Abstracts No 3041-3420.  
The results of Ramstedt's operation in a District General Hospital.  
Br. J. Surg. 1981 68/8 (590-592)
- 20.- Ekkelkamp S; Vos A.  
Complications following pyloromyotomy for hypertrophic pyloric ste-  
nosis.  
Complicaties na pyloromiotomie wegwens hypertrofische pylorusstenose.  
Kinderchirurgische Afdeling van het Academisch Ziekenhuis;  
Vrije Universiteit De Boelelaan.  
Tijd Kindergeneeskd (Netherlands); Apr 1983, 51 (2) 52-53. Summ in -  
English
- 21.- Excerpta Medica; Pediatrics and Pediatric Surgery;  
Section 7 1980; Vol 42 Issue 9; Abstracts No. 3146-3545  
Infantile hypertrophic pyloric stenosis-unusual familial incidence.  
Arch. Dis. Child. 1979 54/9 (720-721)
- 22.- Excerpta Medica; Pediatrics and Pediatric Surgery;  
Vol 36 1977

- Pyloric stenosis, a 13 years experience in operative management.  
Amer. Surg. 1976 42/8 (551-553)
- 23.- F. Jones Peter; Emergency Abdominal Surgery;  
Chapter 4, Abdominal Emergency in Childhood;  
Blackwell Scientific Publications Ltd from Oxford. 1978 Pag. 83-87
- 24.- F. Moazam, M. D., B. M. Rodgers, M. D., J.L. Talbert, M.D., J.E. --  
McGuigan, M. D.  
Fasting and postprandial serum gastrin levels in infants with congenital hypertrophic pyloric stenosis.  
Ann. Surg. Vol 188 No. 5 623-625
- 25.- Fried K.; Aviv S.; Nisenbaum C.  
Probable autosomal dominant infantile pyloric stenosis in a large -  
kindred.  
Dept. Genet. (Denmark) 1981 20/5 (328-330) Summ in English.
- 26.- Grochowski J., Zsaffran H., Zstefkok et. al.  
Blood Serum immunoreactive gastrin level in infants with hypertrophic pyloric stenosis.  
Dept. Ped. Surg., Ped. Inst., Nicholaus Copernicus Acad. Med., 30-663  
Krakow Pol. J. Pediatric Surg. 1980 15/3 (279-282)
- 27.- Guyton, Arthur C.  
Tratado de fisiología médica; Cap. 63.  
Progresión de los alimentos en el tubo digestivo.  
Editorial Interamericana; Cuarta Edición; Pag. 787
- 28.- Helmer F., and Pollavf F.  
Lethal course in a newborn with hypertrophic pyloric stenosis.  
Letaler verlafeiner hypertrophischen pylorusstenose bei einem neugeborenen korchere.  
II Chir. Univ.-Klin., A-1090 Wien Aut-Z  
Kinderchir Grenzgeb 1980 30/2 (143-145) Summer in English; French.
- 29.- Hiroshi Kadowaki, M. D., Satoshi Takeuchi, M.D., Masashi Nakahira, -  
M.D., Chuzi Yamada, M.D., Shinzi Tamate, M.D., and Chizuka Shiohawa,  
M.D.  
Congenital pyloric atresia.  
The American Journal of Gastroenterology Vol 76 No 5 1981 449-452
- 30.- Jeshajah H.; Mordechay I.  
Clinical and demographic aspects of congenital pyloric stenosis in -

Israel

Dept. Surg. B., Barzillai Med. Cent., Ashkelon.  
Isr. J. Med. SCI 1980 16/9-10 (711-713)

- 31.- John C. Gillespie, M.D., Gary H. Peterson, M. D.,  
Univ. of Louisville School Medicine Louisville.  
Ronald Lehocky, M.D., Loretta Shearer, M. D.,  
Children's Hospital Louisville.  
Occurrence of pyloric stenosis in triplets.  
Am. J. Dis. Child. Vol 136 Aug 1982
- 32.- J.S. Thompson; M.W. Thompson.  
Genética Médica; Editorial Salvat 1972
- 33.- Janik J.S., Akbar A.M., Burrington J.D. and Burke G.  
The role of gastrin in congenital hypertrophic pyloric stenosis.  
Div. Gen. Surg., Dept. Surg., Cook Country Hosp., Chicago, Ill.  
J. Pediatr. Surg., 1978 13/2 (151-154)
- 34.- Kerr A. M.-  
Unprecedented rise in incidence of infantile hypertrophic pyloric  
stenosis.  
Stirling Royal Infirmary, Stirling GBR.  
Br. Med. J. 1980 281/6242.
- 35.- Leonard E. Swischuk; C. Keith Hayden, Jr; Kenneth R. Tyson.  
Atypical muscle hypertrophy in pyloric stenosis.  
Am. J. Roentgenol. 1980 134/3 (481-484)
- 36.- Lester P. D., Budge A.F., Barnes J.C. and Kirks D.R.  
Gastric emphysema in infants with infantile hypertrophic pyloric -  
stenosis  
Dept. Radiol., Univ. Utah., Med. Cent., Salt Lake City, Ut.  
Am. J. Roentgenol. 1978 131/3 (421-423)
- 37.- Loh J.P., Haller J.O., Kassner E.G. et. al.  
Dominantly inherited polycystic kidneys in infants: association with  
hypertrophic pyloric stenosis.  
Dept. Radiol., State Univ. New York, Downstate, Med. Cent., Brooklyn  
N.Y.  
Pediatr. Radiol. 1977 6/1 (27-31)

- 38.- L. Madden, John.  
Atlas de técnicas en cirugía; 2a. Edición; Editorial Interamericana  
Pags. 312-315
- 39.- Mitchell K. G. and Cachia S. M.  
Infantile hypertrophic pyloric stenosis  
Royal Hosp. Sick Child., Yorkhill, Glasgow GBR.  
Scott Med. J. 1981 26/3 (245-249)
- 40.- Mechelany-Leroy L.-  
Physiopathologie de la stenose hypertrophique du pylore du nourri-  
sson.  
Dept. Anesthesiol., B. Enfants. Mal., F75750 Paris Cedex 15  
Nouv Presse Med. 1981 10/29 (2435-2438) Summ in English.
- 41.- Metabolic alkalosis in infantile hypertrophic pyloric stenosis.  
Metabolische alkalose bei spastischer hypertrophischer pylorusstenose  
Stormw.-Univ. Kinderklin I., Dusseldorf GFR.-Z  
Kinderchir, Grenzgeb 1979 27/2 (111-119) Summ in Engl., French.
- 42.- Mandell G. A.  
Association of antral diaphragms and infantile hypertrophic pyloric  
stenosis.  
Dept. Radiol., Child. Hosp., Philadelphia, Pa.  
A.J. Roentgenol. 1978 131/2 (203-206)
- 43.- Michel A. Hambourg; M. Mignon; C. Ricour; J. Acdary and D. Pellerin.  
Serum gastrin levels in hypertrophic pyloric stenosis on infancy.  
Archives of Disease in Childhood 1979,54,208-212
- 44.- Michael Hambourg.  
Role of gastrin in pyloric stenosis in infants.  
Dept. of Paediatric Surgery, Hosp. des Enfants-Malades, Paris, France  
Arch. Dis. Child. Oct. 1979 809-810
- 45.- Nora, Paul F; Operative Surgery, Principles and Techniques;  
Lea and Febiger of Philadelphia.  
Pediatric Surgery; Hypertrophic pyloric stenosis. 1979 820-822.
- 46.- Pilling D. W.  
Infantile Hypertrophic pyloric stenosis; a fresh approach to the --  
diagnosis.  
Dept. of Radiology, Alder Hey Children's Hospital, Liverpool.  
Clin. Radiol (Scotland), Jan. 1983 34 (1) 51-53 Summ in English

- 47.- Pérez Tamayo, Ruy.  
Principios de patología; Capítulo 7;  
Patología general de la herencia, del crecimiento y la diferenciación  
Editorial La prensa Médica Mexicana; 2a. Edición; Pag. 469.
- 48.- Redman M. and Ross D. A.  
Infantile hypertrophic pyloric stenosis, following repair of congeni-  
tal diaphragmatic hernia.  
Royal Hosp. Sick Child., Glasgow G-3 B5J. GBR.  
J. Pediatr. Surg. 1979 14/5 (607).
- 49.- Roth B., Statz A., Heinisch H.M., and Gladtko E.  
Elimination of indocyanine by the liver of infants with  
hypertrophic pyloric stenosis and the icteropyloric syndrome.  
Child. Hosp., Univ. Cologne-D 5000 Cologne 41 GFR.  
J. Pediatr. 1981 99/2 (240-243)
- 50.- Roger I.M., Drainer I.K., Dougal A.J. et.al.  
Serum cholecystokinin, basal acid secretion and infantile  
hypertrophic pyloric stenosis.  
Stobhill Hosp., Glasgow GBR.  
Arch. Dis. Child., 1979 54/10 (773-775)
- 51.- Rogers I.M., MGillion F. and Drainer I.K.  
Congenital hypertrophic pyloric stenosis: a gastrin hypothesis -  
pursued.  
Dept. Surg. Paed. Stobhill Gen. Hosp., Glasgow.  
J. Pediatr. Surg. 1976 11/2 (173-176)
- 52.- Spiro, M. Howard; Clinic Gastroenterology; Section 9;  
Second Edition 1978; McMillan Publishing Co., Inc. New York  
Pag. 153-154.
- 53.- Spicer, R. D.,  
Infantile Hypertrophic pyloric stenosis: a review.  
Dept. of Paediatric Surgery.  
Sheffield Children's Hosp. Western Bank, Sheffield S10 2th.  
Br. J. Surg. Vol. 69 (1982) 128-135
- 54.- Straffon Osorno, Andrés;  
Cirugía Pediátrica; Capítulo XIII; organos digestivos intra-abdomina-  
les.  
Editorial Ediciones Médicas Actualizadas, S. A.  
Segunda edición 1979. Pags. 269-278.



- 55.- Strauss S., Itzchak Y., Manor A. et. al.  
 Sonography of infantile hypertrophic pyloric stenosis.  
 Div. Diagnost. Ultrasound, Chaim Sheba Med. Cent., Sackler Sch. Med.  
 Tel Aviv Univ., tel Hashomer.  
 Isr. Am. J.
- 56.- Solowiejczyk M.; Holtzman M.; Michowitz M.  
 Congenital hypertrophic pyloric stenosis: a long term follow-up of  
 41 cases.  
 Dept. Ped. Surg., Munic. Governm. Med. Cent., Ichilov Hosp; Sackler  
 Med. Sch.  
 Tel Aviv Univ.  
 Am. Surg. 1980 46/10 (567-571)
- 57.- Sa Verbrei EE; Paloschi GG;  
 The ultrasonic features on hypertrophic pyloric stenosis with --  
 emphasis on the postoperative appearance.  
 Dept. Radiology, Kingston General Hospital, Ontario, Canada.  
 Radiology (United States), May 1983 147 (2) 503-506 Summ in --  
 English.
- 58.- Sunker A., Wehinger H. et. al.  
 Propionic acidemia associated with hypertrophic pyloric stenosis -  
 and bouts of severe hyperglycemia.  
 Propionacidämie mit hypertrophischer pylorusstenose und entgleisun-  
 gen im glukosestoffwchsel lehnert.  
 Univ. Kinderklin., D-780 Freiburg/B.GFR-Monates Chr.  
 Kinderheilkd 1980 128/11 (720-723) Summ in English.
- 59.- Stepniewski M., Szafran Z., Kruszewska M., and Rog-Grochowska E.  
 Concentration of free amino-acids in blood plasma and hemolysate -  
 of red blood cells in children with coeliac disease and infantile  
 hypertrophic pyloric stenosis (Pols)  
 Biochem. Analit. Inst. Ped. Am. Krakow Pol-Przegl.  
 Lek 1979 36/4 (383-387). Summ in English., Russ.
- 60.- Spitz L., and Batcup G.  
 Haematemesis in infantile hypertrophic pyloric stenosis: the source  
 of the bleeding.  
 Dept. Paed. Surg. Children's Hosp., Sheffield GBR.  
 Br. J. Surg. 1979 66/1 (827-828)

- 61.- Spitz L.  
Vomiting after pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis.  
Child. Hosp., Sheffield GBR.  
Arch. Dis. Child. 1979 54/1 (886-889)
- 62.- Steven L. Werlin, M.D., Richard J. Grand, M.D., and David E. Drum, M.D.  
Congenital hypertrophic pyloric stenosis: the role of gastrin reevaluated  
Pediatrics Vol 61 No 6 June 1978 883-885
- 63.- S. P. Jain. M. B., B. S., M. D.  
Congenital hypertrophic pyloric stenosis in african infants in --  
Somalia and Ethiopia.  
East African Medical Journal Vol. 54 No. 6 June 1977
- 64.- Shackelford, Richard; Diagnosis of Surgical Disease.
- 65.- Stanley L. Robbins., Marcia Angell;  
Patología Básica; Capítulo 5; Enfermedades Genéticas;  
Segunda Edición; Editorial Interamericana; PaG. %\$)
- 66.- San Filippo J. A.  
Infantile hypertrophic pyloric stenosis, related the ingestion of -  
erythromycine estolate: a report of five cases.  
Div. Surg., Great Lakes Nav. Hosp., Great Lakes, Ill.  
J. Pediat. Surg. 1976 11/2 (177-180)
- 67.- Spitz L. and Zail S. S.  
Serum gastrin levels in congenital hypertrophic pyloric stenosis.  
Dept. Ped. Surg., Univ. Witwatersand, Johannesburg.  
J. Pediat. Surg. 1976 11/1 (33-35)
- 68.- Schwartz, Seymour I, M.D., Shires, G. Tom, M.D., Spencer, Frank C.M.D.  
Storer,, Edward H.M.D.  
Principles of Surgery; Chapter 26; Stomach;  
Third Edition; McGraw-Hill Book Company; 1127-1167
- 69.- The Lancet.  
Endoscopic dilatacion of pyloric sphinter.  
Dept. of Medicine and Gastrointestinal Unit., Victoria Hospital,  
London, Ontario, Canada. August 26 1978

- 70.- Thomas V.N. Ballantine, M.D., David Tapper, M.D., Harry Mueller, M.D.  
Robert Smith, M.D. and Judah Folkman, M.D.  
Pyloromyotomy: Does surgery in infancy increase allergy?  
Pediatrics Vol. 56 No. 3 September 1975
- 71.- Vuthoori S.; Bears E.F.  
Mitral valve prolapse and congenital pyloric stenosis in identical  
twins.  
Div. Cardiovasc. Dis. 1979 6/4 (463-467) Summ in English.
- 72.- Valenzuela H. Rogelio; Luanges Bartels Javier; Marquez Santillan, Luis  
Manual de Pediatría; Editorial Interamericana  
9a. Edición 1975 357-359
- 73.- W.T. Mustard., M.M. Rovitch., W. H. Snyder Jr., K.J. Welchand C.D.,  
Benson.  
The stomach and duodenum; Section four; Infantile hypertrophic pyloric  
stenosis. Pediatric Surgery.
- 74.- Wesley J.R., Fiddian-Green K., Roi L.D. et. al.  
The effect of pyloromyotomy on serum and luminal gastrin in infants  
with hypertrophic pyloric stenosis.  
Sect. Pediatr. Surg., Sch. Publ. Helth, Mott Children's Hospital.,  
Ann Arbor, Mich., U.S.A.  
J. Surg. Res. 1980 28/6 (533-538)
- 75.- Weinstein M.M., Seibert J.A.J., and Allen Erenberg.  
Six atypical presentation of infantile hypertrophic pyloric stenosis  
Dept. Ped. Univ. Iowa Hosp. Clin. Iowa City, Ia 52242 U.S.A.  
Clin. Pediatr. (Philadelphia) 1979 18/2 (120-122).
- 76.- Yousefzadeh D.K.; Soper R.T.; Jackson J.H. Jr.  
Diagnostic advantages of manual compression fluoroscopy in the ra-  
diologic work-up of vomiting neonates.  
Dept. Radiol., Univ. Hosp., Iowa City Ia U.S.A.  
J. Pediatr. surg. 1980 15/3 (270-278) Summ in English.
- 77.- Zoolinger, Robert M., Zollinger Robert M. Jr.  
Atlas de cirugía; Píloroplastía gastroduodenal; 4a. edición;  
Editorial Interamericana; 1979 Pags. 38-39.