

11210
4
2490



**Universidad Nacional
Autónoma de México**

**CIUDAD DE MEXICO
Servicios de Salud
DDF**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD DEL
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL**

**Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza**

Departamento de Posgrado

**Curso Universitario de Especialización en:
CIRUGIA PEDIATRICA**

**HALLAZGOS MICROSCOPICOS EN BIOPSIAS
DE HIPERTROFIA PILORICA Y SU
RELACION CLINICA**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGIA PEDIATRICA**

P R E S E N T A :

DR. LUIS MANUEL GARCIA CABELLO

DIRECTOR DE TESIS: DR. CARLOS BAEZA HERRERA

MEXICO, D. F.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

I.- INTRODUCCION;.....	1
II.- MATERIAL Y METODO.....	9
III.- RESULTADOS.....	11
IV.- DISCUSION.....	16
V.- CONCLUSIONES.....	22
VI.- GRAFICAS.....	24
VII.- BIBLIOGRAFIA;.....	44

I.- INTRODUCCION

La estenosis hipertrófica de píloro es una afección quirúrgica frecuente en el lactante. Se observa en esta anomalía un marcado aumento en el volumen de la musculatura circular del píloro, compresión de la mucosa y obstrucción de la luz del conducto. Los datos clínicos comprenden todos los síntomas y signos de obstrucción mecánica en la salida del estómago. (2,7,17)

El tratamiento operatorio de la estenosis pilórica hipertrófica constituye uno de los mayores adelantos de la cirugía abdominal en los últimos decenios. (1,6,12,22)

La incidencia varía desde 1 caso por cada 300 recién nacidos vivos hasta uno por cada 900. Los hombres son afectados 4 veces más que las mujeres y es más frecuente en pacientes de raza blanca que en los de raza negra. (1,6,24)

No se ha encontrado una explicación satisfactoria respecto de la etiología, pero se ha observado una relación con algunos factores predisponentes como son: pacientes del sexo masculino, primogénitos, historia familiar del padecimiento, grupos sanguíneos B y O, stress de la madre en los últimos meses del embarazo. (1,3,6,8,9)

La causa con certeza aun se desconoce pero se han propuesto algunas teorías como son: a) alteración en las células ganglionares en las que hay una reducción en el número de células ganglionares y fibras nerviosas en el píloro de estos pacientes, lo que se atribuye a cambios degenerativos, otros reportes mencionan que no se encuentran disminuidas en cantidad pero están

inmaduras. b) Por irritación de la mucosa por los gránulos de leche que causa edema de la mucosa e hipertrofia de la musculatura gástrica inclusive. c) Hipergastrinemia: en pacientes afectados se ha encontrado hiperacidez, sugiriendo que la gastrina puede jugar un papel en dicha patología, sin embargo lo único que se ha demostrado es que tiene una acción trófica sobre la mucosa del intestino delgado y el cuerpo del estómago. d) Factores hereditarios en los se habla de una predisposición familiar existiendo un 6.9% de riesgo de presentarse en los hijos de padres afectados. (4,6,27)

En la anatomía patológica el aspecto macroscópico presenta hipertrofia de la musculatura circular del píloro que se engruesa y se edematiza, formando una masa fusiforme o bulbosa. Las dimensiones del tumor varían algo según la edad del niño y el grado de hipertrofia. En un caso corriente su longitud es de unos 22 mm y su anchura de unos 18 mm. La consistencia del píloro en estos pacientes es firme, la superficie externa está regularmente cubierta por serosa. La hemisección longitudinal muestra que el espesor de la musculatura es tan notable que empuja a la mucosa hacia el interior y disminuye considerablemente la luz del conducto. La masa de tejido muscular es rígida e impide el paso al duodeno del contenido gástrico. Si se corta perpendicularmente la musculatura hipertrofiada, se observa que es de color gris amarillento y de consistencia firme, cartilaginosa. (1.9.13)

Una sección longitudinal muestra que la disposición de la mucosa presenta importante diferencias anatómicas en los extremos

duodenal y gástrico; la luz del estómago disminuye gradualmente al acercarse al píloro, pero en el duodeno el tránsito es brusco, estableciéndose de modo muy marcado el límite del esfínter pilórico en su extremo distal. (5,26)

En su aspecto microscópico los cortes de las piezas no muestran aumento de los nervios ni ninguna otra anomalía en los mismos que sugieran la idea de un trastorno neurológico como base de la hipertrofia muscular. En los niños en menos de 8 o diez días, la mucosa y la submucosa son esencialmente normales. Después de dicha época hay edema de la mucosa y un ligero aumento en el número de leucocitos en la misma. La irritación mecánica determina una hipertrofia de la mucosa que reduce aún más la luz del píloro, probablemente a ello se debe que no se observen los signos de obstrucción hasta que el niño tiene dos o tres semanas. (3,4)

La obstrucción del píloro es causa de alteraciones secundarias de menor importancia en la pared del antro gástrico y del fundus,, tales como ligera hipertrofia de las capas musculares del estómago y aumento de prominencia de los pliegues mucosos. Estas reacciones son análogas a las que se encuentran en cualquier zona del tubo digestivo situada por encima de una obstrucción.(10)

En el cuadro clínico la triada clásica en este padecimiento es: vómito, onda peristáltica y oliva pilórica palpable. Raramente la sintomatología se inicia al nacimiento, sin embargo la sintomatología se puede iniciar en épocas tan tempranas como al cuarto o quinto día de vida; en promedio la sintomatología se inicia alrededor de la tercera semana de vida. (1,2,3,6,23)

El vómito generalmente es libre de contenido biliar, al inicio aislado y considerado en ocasiones como regurgitación, pero en cuanto se incrementa la obstrucción se incrementa también el vómito, llegando a ser posprandial inmediato a toda ingesta. Puede haber sangrado secundario a ruptura de capilares en la pared del estómago. Si el vómito persiste ocasionará desequilibrio hidroelectrolítico y alcalosis hipocloremica, desnutrición y síndrome anémico. (11,13,18)

Observación de la onda peristáltica: cuando al paciente se le administra solución por vía oral es posible observar la presencia de una onda peristáltica en el abdomen que correrá de derecha a izquierda, la cual podrá terminar en vómito repentino.

Palpación de la oliva pilórica: en el 70 a 90% de los pacientes con hipertrofia pilórica se podrá palpar una tumoración, pequeña movable, dura semejante a una oliva, en el cuadrante superior derecho, de aproximadamente 2 cm de longitud por 1.5cm de diámetro, es más fácil palparla con el estomago vacío. en los pacientes vigorosos es más difícil su palpación, en ocasiones es necesario sedar al paciente con diacepam. Este signo es patognomónico de la entidad. (1,2,6)

Se puede observar otra sintomatología que si bien no es tan constante como la triada antes mencionada se presenta con cierta frecuencia; entre ellas tenemos la ictericia la cual se presenta en el 1 a 2% de los pacientes, la explicación precisa no se tiene, sin embargo se piensa que sea secundaria a la inhanición aguda acompañandose de inmadurez hepática, se presenta a expensas de la

bilirrubina indirecta y desaparece en un lapso de 5 a 10 días posterior a la piloromiotomía. La teoría más aceptada es la que atribuye a la disminución de la glucoronil transferasa la presencia de ictericia. (6,20)

En cuanto a estudios de gabinete, la placa simple de abdomen mostrará un abdomen retencionista, poco aire en el tubo digestivo distal. Rigs y Long propusieron un criterio diagnóstico de acuerdo con los cuales si se observan 5 o más alteraciones, el diagnóstico es de certeza; si se advierten 3 ó 4 es probable y si se presentan uno ó dos el diagnóstico es dudoso. Dichos puntos son: 1.- Borde gástrico inferior por debajo de L2, 2.- Dimensión gástrica mayor de 7 cm, 3.- Dilatación gástrica marcada, 4.- Peristalsis gástrica evidente (signo de la oruga), 5.- Apariencia moteada del contenido gástrico, 6.- Escaso aire en el intestino delgado y colon. (1,6,26)

En estudios radiológicos contrastados se observará un estómago retencionista, mostrando un patrón de vaciamiento lento, que si bien no confirma el diagnóstico, la ausencia de éste patrón descarta el diagnóstico. Se observará un canal pilórico alargado, angosto y moderadamente curvo, existen algunas imagenes radiológicas que se han identificado con esta patología entre ellas están: "signo de la cuerda", "signo de las vías de tren", "signo de la cola de ratón". El método de Currarino (estudio de doble contraste y compresión gástrica) muestra persistentemente el signo del 3, constituye el hallazgo radiológico más constante.(6)

Ultrasonografía abdominal: es un método útil en el estudio

diagnóstico, sin embargo se ha observado un 5 a 10% de falsas negativas. Se demuestra una masa hipoeoica con centro ecogénico, localizada medialmente a la vesícula, anterior al riñon derecho y lateral a la cabeza del páncreas. El diámetro anteroposterior de la "tumoración" deberá medir 10 mm ó más ó contener en el centro una imegen estelar. (1,2,16,23,25)

El diagnóstico de hipertrofia pilórica es primordialmente clínico y sólo en casos de duda se utilizarán los estudios de gabinete. (1,2,6,17,19)

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentra la mala técnica alimentaria, el reflujo gastroesofágico, piloroespasmo (el conducto pilórico se encuentra recto y corto, no se palpará la oliva pilórica), síndrome cardiopilórico (piloroespasmo, hipertrofia pilórica y reflujo gastroesofágico, descrito por Roviralta), síndrome adrenogenital: pacientes con pérdida de sal y vómito frecuente, hipertensión intracraneana entre otros.(1,2,6)

Tratamiento preoperatorio: considerando que los pacientes que no son diagnosticados tempranamente cursan con desequilibrio hidroelectrolítico: alcalosis hipoclorémica e hipokalemia y desnutrición. Estas alteraciones deberán ser consideradas y corregidas en la medida de los posible antes de intervenirlos quirúrgicamente. En general estos pacientes pueden ser intervenidos dentro de las primeras 24 horas posterior a su ingreso al hospital. (8,15,21)

Estudios recientes demuestran que el 40% de los niños que padecen esta enfermedad no tienen alteraciones electrolíticas, sin embargo el tratamiento médico preoperatorio es casi siempre

necesario debido a que con frecuencia el vómito se ha prolongado por varias semanas e incluso meses. el volumen de jugo gástrico que se pierde con el vómito puede ser hasta de 100 ml diarios, la pérdida excesiva de iones cloro provoca depleción y alcalosis metabólica. (13,14,18)

La compensación renal se inicia con la excreción de orina alcalina, conteniendo sodio y potasio y conservando los iones hidrógeno para el mantenimiento del pH sérico. La pérdida de potasio por orina y vómito conducirán a hipokalemia y si el vómito es persistente los riñones tenderán a conservar sodio y excretar radicales ácidos y sales de amonio, siendo la hipokalemia y la emisión de orina ácida manifestaciones tardías de la alcalosis metabólica. (11,18)

Los pacientes con alteraciones importantes deberán corregirse previo a la cirugía, manejando líquidos y electrolitos pertinentes así como plasma y/o paquete globular en caso de desnutrición y anemias severas. (11,13,18)

En cuanto a la cirugía se realiza la piloromiotomía tipo Fredet-Ramstedt, incidiendo en forma supraumbilical transversa derecha; la piloromiotomía se realiza en la zona más avascular de la hipertrofia con bisturí u objeto romo, idealmente con pinza de Benson hasta que protruya la mucosa: se toman en su caso biopsias de los bordes que queden al realizar la piloromiotomía y se corrobora la hemostasia. (1,2,2,6,22)

En el postoperatorio la sonda orogástrica podrá ser removida una vez recuperado el paciente de la anestesia, cuando se

ha perforado accidentalmente la mucosa pilórica se deberá dejar por 2 a 3 días más. (1,2,6)

Existen varios patrones para el inicio de la vía oral que van desde las 12 hasta las 48 horas del postoperatorio, sin embargo lo importante es reiniciarla con líquidos claros en pequeñas cantidades para incrementar las tomas paulatinamente y finalmente reiniciar la fórmula láctea. (6,14,20)

La mortalidad es baja y varía entre el 0.3 al 0.9% en diferentes series. (1,2,6)

II.- MATERIAL Y METODO

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, transversal y observacional de pacientes con diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro que ingresaron al Departamento de Cirugía del Hospital Pediátrico Moctezuma de la Dirección General de Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal (D.G.S.S.D.D.F.), durante el período comprendido de febrero a septiembre de 1992; a los pacientes operados se les practicó piloromiotomía tipo Fredet-Ramstedt y a la vez se les tomó biopsias del píloro hipertrofiado a aquellos que sus condiciones quirúrgicas lo permitían.

Se reunió a un total de 43 pacientes con estenosis hipertrófica de píloro cuyo diagnóstico se estableció con estudio clínico y/o radiológico; sólo se estudiaron a 32 de ellos que reunían las condiciones necesarias para la toma de biopsias pilóricas al momento de la operación.

En el desarrollo de la investigación se recolectaron los siguientes datos: sexo, edad, edad de los padres, número de gesta, curso del embarazo, obtención del producto, peso al nacer y peso actual, días de evolución del padecimiento, cuadro clínico, biometría hemática, grupo y rh, niveles séricos de sodio, potasio y calcio, pruebas de coagulación, plaquetas, estudios radiológicos simples y contrastados, longitud del píloro al momento de la cirugía y hallazgos histopatológicos de las biopsias.

A los 32 pacientes se les tomó la biopsia pilórica inmediatamente después de realizar la piloromiotomía Fretedt-Ramstedt; dicha biopsia se practicó sobre los bordes de la piloromiotomía con tijeras Metsembaum, tomando aproximadamente 0.5 cm y cuidando de no dañar la mucosa extruída; para ello se deprime la misma con un palillo estéril.

Una vez tomadas las biopsias se depositan en frascos esteriles con formol al 10% y se envían a anatomía patológica en donde se procesan las piezas histotécnicamente para ser estudiadas con el microscopio de luz.

La información fue captada en hojas especiales diseñadas para tabulación de datos. El análisis de los resultados se hizo a través de métodos descriptivos y analíticos.

III.- RESULTADOS

El presente trabajo se realizó en el Departamento de Cirugía del Hospital Pediátrico Moctezuma, estudiando a pacientes con diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro que ingresaron entre los meses de febrero a septiembre de 1992, totalizando 43; sólo a 32 de ellos que reunían las condiciones adecuadas en el momento operatorio, se les pudo tomar biopsias pilóricas. Los restantes, que fueron excluidos del estudio, presentaban dificultad técnica y/o quirúrgica durante el procedimiento por lo que no se les tomó biopsia pilórica (hipotermia, mayor hemorragia, olvido).

De los 43 pacientes con estenosis hipertrófica de píloro 31 fueron de sexo masculino y 12 del femenino (Gráfica No. 1); de los 32 estudiados y a los cuales no referiremos en todo el trabajo, 24 fueron de sexo masculino y 8 del femenino. (Gráfica No.2).

La población total se dividió en 3 grupos integrados de la siguiente manera: 1.- Menores de 15 días: ningún hombre y 1 mujer (3.12%). 2.- De 16 a 30 días: 13 hombres (40.62%) y 4 mujeres (12.50%). 3.- Mayores de 30 días: 11 hombres (34.38%) y 3 mujeres (9.38%). El promedio de pacientes en cuanto a sexo favoreció a los masculinos, asimismo hubo más porcentaje de pacientes entre 16 y 30 días de vida. (Gráfica No. 3).

La edad de los padres se estableció en 6 grupos siguientes: 1.- Menores de 20 años: 5 padres (15.62%) y 6 madres (18.75%). 2.- De 20 a 25 años: 10 padres (31.25%) y 14 madres

(43.76%). 3.- De 26 a 30 años: 10 padres (31.25%) y 6 madres (18.75%). 4.- De 31 a 35 años: 3 padres (9.38%) y 5 madres (15.62%). 5.- De 36 a 40 años: 3 padres (9.38%) y 1 madre (3.12%). 6.- Más de 40 años: 1 padre (3.12%) y ninguna madre. En los padres la edad fue más frecuente de los 20 a los 30 años y en las madres de los 20 a los 25 años. (Gráfica No. 4).

Los pacientes eran productos desde la gesta número 1 hasta la VII presentando la siguiente frecuencia: G-I: 14 pacientes, G-II: 8 pacientes, G-III: 4 pacientes, G-IV: 3 pacientes, G-V, VI y VII: 1 paciente respectivamente. Fue mucho mayor la incidencia en la gesta número 1. (Gráfica No. 5).

El curso del embarazo de los pacientes estudiados fue el siguiente: embarazo normal: 27 (84.37%). Embarazo y toxemia: 2 (6.26%). Embarazo e infección: 3 (9.37%). La evolución durante el embarazo fue en su mayoría normal, sólo 3 madres presentaron vulvovaginitis y 2 toxemia. (Gráfica No. 6).

La obtención al nacimiento de los pacientes estudiados fue por parto normal en 24 (75%) y por cesárea en 8 (25%). (Gráfica No. 7).

El peso de los pacientes al nacer fue en promedio de 3 kg, con un peso mínimo de 2,100g y uno máximo de 4,400g; a excepción de 3, todos los pacientes fueron de término. El peso promedio al momento de ingresar al hospital fue de 2,942g con un peso mínimo de 1,950g y uno máximo de 4,300g. En la gráfica No. 8 se correlacionan los pesos al nacimiento y actuales. Se pudo establecer que 18 pacientes ingresaron con menor peso y 14 con mayor peso, con respecto al nacimiento. (Gráfica No. 8).

En el momento que ingresaron al hospital los pacientes cursaban con un cuadro clínico desde 1 día hasta 20 días de evolución, distribuyéndose de la siguiente manera: de 1 a 5 días: 8 casos, de 6 a 10 días: 13 casos, de 11 a 15 días: 7 casos, de 16 a 20 días: 4 casos. A la mayoría de los pacientes se les hizo el diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro entre el 6o. y 10o. día de iniciado el cuadro clínico. (Gráfica No. 9).

Los signos y síntomas que predominaron fueron los siguientes: vómito 32 pacientes, Distensión abdominal 24 pacientes, ictericia 7 pacientes, deshidratación 17 pacientes, oliva pilórica palpable 32 pacientes y ausencia de evacuaciones en 14 pacientes. (Gráfica No. 10). Asimismo hubo otros datos como son palidez de tegumentos, facies afilada, mechón de Freud (regiones frontoparietales desprovistas de cabello (entradas)), pero eran inconstantes.

A todos los pacientes se les muestra sanguínea para hemoglobina y hematocrito; el promedio de hemoglobina fue de 12.4 y de hematocrito de 37.5, presentándose valores mínimos de 9.9 y 28 y valores máximos de 16.4 y 50 para hemoglobina y hematocrito respectivamente. (Gráfica No. 11).

También se investigaron los grupos sanguíneos y los Rh, encontrando que 21 pacientes fueron del grupo O +, 6 del B +, 4 del A + y sólo 1 del O - . (Gráfica No. 12).

Los valores de electrolitos séricos presentaron los siguientes rangos: El sodio tuvo un valor mínimo de 130 miliequivalentes (mEq), un valor promedio de 135.5 mEq y un valor máximo de 142 mEq. (Gráfica No. 13).

El potasio tuvo un valor mínimo de 2.5 mEq, un valor promedio de 3.8 mEq y un valor máximo de 5.4 mEq. (Gráfica No. 14). El calcio presentó un valor mínimo de 7.8 mg, un valor promedio de 9.5 mg y un valor máximo de 11.4 mg. Sólo 7 pacientes tenían cifras bajas de sodio, 14 de potasio y 3 de calcio las cuales fueron corregidas preoperatoriamente con infusiones intravenosas. (Gráfica No. 14).

Las pruebas de coagulación tuvieron los siguientes valores: tiempo de protrombina (T.P.): un valor mínimo de 13 segundos, un valor promedio de 14.2 segundos y uno máximo de 17 segundos. (Gráfica No. 15). El tiempo parcial de tromboplastina (T.P.T.) presentó un valor mínimo de 28 segundos, un valor promedio de 33.6 segundos y uno máximo de 52 segundos. (Gráfica No. 15). Asimismo las plaquetas tuvieron una cifra mínima de 110,000, una cifra promedio de 175,125 y una máxima de 250,000. (Gráfica No. 16).

Los estudios de gabinete utilizados fueron los radiológicos simples y los contrastados, realizándose estudio radiológico simple a 19 pacientes, serie esofago-gastro-duodenal (S.E.G.D.) a 5 y no se practicaron estudios de gabinete a 13. (Gráfica No. 17). Cabe mencionar que los 5 pacientes a los que se les realizó S.E.G.D. también están incluidos en los estudios radiológicos simples.

Una vez obtenido el diagnóstico de estenosis hipertrófica de piloro en cada uno de los pacientes estudiados, y estando estables tanto clínicamente como por laboratorio, se procedió a intervenirlos quirúrgicamente y previo a realizar la

piloromiectomía se midió la longitud del píloro hipertrofiado obteniendo los siguientes valores en centímetros: cifra mínima 1.5 cm, cifra promedio 2.42 cm y cifra máxima 3 cm. (Gráfica No. 18).

Los hallazgos histopatológicos fueron 8 en total, a continuación se mencionan:

- 1.- Hipertrofia de muscularis de fibras circulares
- 2.- Hipertrofia de fibras de músculo liso longitudinal
- 3.- Disminución de fibras longitudinales
- 4.- Alargamiento de células de músculo liso
- 5.- Degeneración axonal mientérica
- 6.- Degeneración de células ganglionares
- 7.- Disminución en el número de células ganglionares - mientéricas
- 8.- Células ganglionares inmaduras

El hallazgo más frecuente fue la hipertrofia de muscularis de fibras circulares en 28 pacientes, posteriormente el alargamiento de células de músculo liso en 13 pacientes, le continúa con 12 pacientes la degeneración axonal mientérica y las células ganglionares inmaduras, en 11 pacientes hubo disminución en el número de células ganglionares mientéricas, en 4 hipertrofia de fibras de músculo liso longitudinal, en 3 degeneración de células ganglionares y sólo en 2 hubo disminución de fibras longitudinales. La frecuencia con la que se presentaron las alteraciones mencionadas se demuestran en la Gráfica No. 19.

La asociación de los hallazgos histopatológicos de cada uno de los 32 casos estudiados se demuestran en la gráfica No. 20.

IV.- DISCUSION

A pesar de que la estenosis hipertrófica de píloro es una entidad frecuente, su diagnóstico también es frecuente que se retrase porque a veces no se piensa en él ó se desconoce la edad promedio de presentación ó de algunos factores clínicos que son relativamente constantes.

Aunque es una patología fácil de resolver quirúrgicamente gracias a las técnicas de Fredet y Ramstedt, a veces es difícil de diagnosticar en manos de gente sin la necesaria experiencia para palpar la patognomónica oliva pilórica, haciendo que el tratamiento definitivo se prolongue y el paciente se deteriore clínicamente.

De los pacientes detectados con el diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro en el período establecido de 7 meses, sólo a 32 de ellos fue posible estudiar, pues en ocasiones al momento de la intervención quirúrgica no se contaba con el material adecuado para su estudio microscópico, ó el píloro sangraba más de lo normal a pesar de exámenes de laboratorio adecuados o bien a veces se olvidaba tomar la biopsia.

De los 32 pacientes estudiados se pudo comprobar que también en nuestra población la incidencia es más frecuente en pacientes del sexo masculino en una relación 3:1 con respecto al sexo femenino y muy similar a lo reportado en la literatura.

En cuanto a la edad de presentación de la patología sólo un paciente femenino tuvo una edad de 13 días, todos los demás tuvieron una edad que va de los 16 a los 42 días, estableciéndose una mayor incidencia entre la tercera y cuarta semanas de vida,

como también se refiere en la mayoría de las publicaciones, sin embargo es importante hacer notar que nuestros pacientes con edades mayores de 30 días (el 43%) fueron tratados de otras supuestas patologías por médicos particulares, lo que hacia que el diagnóstico se retrasara, obviamente dichos pacientes presentaron el mayor deterioro clínico.

Con respecto a la edad de los padres de nuestros pacientes se estableció que la mayoría fluctuaban entre los 20 y los 30 años, asimismo se pudo constatar que las madres tenían una edad promedio mayor que los padres, logrando establecer que los pacientes que presentaron mas alteraciones histopatológicas sus padres tenían una edad mayor de 25 años.

La mayoría de nuestros pacientes provenían de la gesta número 1 y la presentación de la estenosis hipertrófica de píloro fue inversamente proporcional al número de gestación. Aunque los primogénitos presentan una incidencia mayor de la patología, no se pueden proponer como un factor predisponente ya que su aplicabilidad clínica no es válida.

El porcentaje de pacientes nacidos por vía vaginal fue del 75% y por vía cesárea del 25%, observando en nuestro estudio que los pacientes obtenidos por parto normal presentaron mayores alteraciones histopatológicas.

Todos los pacientes al nacer tuvieron un peso adecuado a su edad gestacional y no hubo un gran deterioro ponderal con respecto al peso promedio al ingresar al hospital, lo que explica que a mayor premura en el diagnóstico de hipertrofia pilórica, menor pérdida de peso.

Es importante hacer notar que en la mayoría de nuestros pacientes no se encontraron grados de desnutrición al momento del diagnóstico lo que explica que hay buen nivel nutricional en estos pacientes antes de sufrir la patología y que tal vez sea un factor para el desarrollo de la hipertrofia pilórica.

El diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro en nuestros pacientes se estableció desde el primer día de iniciado el cuadro clínico hasta el día 20, habiéndose detectado más frecuentemente entre el 6o. y el 10o. día, pudiendo suponer que a mayor días de patología mayor hipertrofia pilórica, sin embargo se debe mencionar que algunos pacientes ingresaban muchos días despues de iniciado el cuadro ya que eran tratados por otros médicos con diagnósticos equivocados o bien los padres trataban a los pacientes con remedios caseros y acudían al médico tardíamente.

La sintomatología que presentaron los pacientes al ingreso fue una pauta para el diagnóstico y entre ellas se encontraron el vómito en el 100% de los casos, la distensión abdominal en el 75%, otros datos menos frecuentes como ictericia o bien deshidratación o ausencia de las evacuaciones como consecuencia de obstrucción mecánica a nivel pilórico. También en el 100% de los casos se logró palpar la oliva pilórica que es patognomónica de la enfermedad pero que requiere para su localización de cierto entrenamiento y familiarización para lograr su palpación.

Algunos pacientes también presentaron entre otros signos la facies afilada, palidez de tegumentos, mechón de Freud, pero fueron inconstantes.

Se pudo establecer que los pacientes afectados por esta patología no sufren disminuciones importantes en sus cifras de hemoglobina y hematocrito, pues el promedio de éstos fue de 12.4 y de 37.5 respectivamente. En otras series se refiere que por el estado nutricional deficiente hay generalmente anemia, en nuestro estudio el promedio general no la presentó.

Los reportes de grupos sanguíneos y Rh tuvieron una marcada incidencia hacia el 0+, en menor grado se presentaron los grupos B+ y A+; a dichos grupos sanguíneos al igual que el sexo, el número de producto al nacer y cierta incidencia familiar del padecimiento se les ha catalogado como factores predisponentes, sin embargo pueden ser tan inconstantes que no se puede establecer que el grupo 0+ en nuestro estudio sea una causa determinante en la genesis de la hipertrofia pilórica, aunque si notamos que hay una correlación alta entre mayor asociación de hallazgos patológicos y dicho grupo.

Los valores de electrolitos séricos estudiados variaron dependiendo de la gravedad clínica de cada paciente por el déficit hídrico que presentaban al momento del ingreso; dichas alteraciones no fueron un factor agregado que incrementara la hipertrofia pilórica, sino una consecuencia del cuadro clínico.

Las pruebas de coagulación en promedio fueron normales, sin embargo algunos pacientes que fueron excluidos del estudio presentaron mayor hemorragia en el sitio de la piloromiotomía, esta alteración dependía de la vascularidad de cada órgano, pues el procedimiento se realizó aparentemente en la zona más avascular. No hubo ninguna complicación postquirúrgica por sangrado.

La mayoría de los pacientes que contaban con estudio radiológico simple de abdomen fueron referidos a nuestro hospital ya con dicho estudio, ordenados por médicos privados o de instituciones; en nuestro hospital se tomaron algunas placas simples con fines académicos. Todos los estudios demostraron gastromegalia y escaso aire en intestino distal, lo que deduce que el estudio radiológico simple es un buen método de apoyo para demostrar bloqueo mecánico del píloro.

Los pacientes con serie esofago-gastro-duodenal también ingresaron con el estudio ordenado por otros médicos; todas las series demostraron disminución del lumen a nivel pilórico catalogada como "cola de ratón" y gastromegalia. La S.E.G.D. es de gran apoyo sobre todo para aquellas personas que tienen poca experiencia en palpar la oliva pilórica, pues las imágenes referidas orientan al diagnóstico y obliga a que se explore con mayor detenimiento al paciente. Esto traduce que el estudio clínico sigue siendo el mejor método diagnóstico siempre y cuando se tenga la suficiente experiencia, pero sobre todo paciencia para lograr palpar la oliva pilórica.

La longitud del píloro hipertrofiado no fue proporcional a la sintomatología ya que algunos pacientes presentaban mayor o menor cuadro clínico, sin embargo el tamaño pilórico fue directamente proporcional a la asociación de hallazgos histopatológicos.

Por lo anterior se puede decir que a mayor hipertrofia pilórica hay mayor alteración histológica, sin embargo el hecho de que algunos pacientes presenten mayores síntomas obstructivos tal vez se deba al mayor edema de la mucosa que determina la mayor obstrucción.

Se lograron establecer 8 hallazgos histopatológicos de las biopsias de piloro hipertrofiado bajo microscopio de luz, de los cuales en la literatura sólo se mencionan la hipertrofia muscular de fibras circulares, la disminución en el número de células ganglionares mientéricas y las células ganglionares inmaduras.

Las otras 5 alteraciones encontradas en nuestro estudio revelaron degeneración axonal mientérica y de células ganglionares hipertrofia y disminución de fibras longitudinales de músculo liso así como alargamiento de células de músculo liso.

La relevancia de dichos hallazgos es el haber encontrado degeneración axonal y de células ganglionares, pudiendo esto ser un factor determinante para el desarrollo de la patología.

V.- CONCLUSIONES

A.- El sexo masculino predominó en nuestro estudio con una relación 3 : 1 con respecto al femenino.

B.- El promedio de edad de los pacientes fue más frecuente entre los 16 y los 30 días; la edad de los padres fue más frecuente entre los 20 y 30 años, haciendo notar que los pacientes con más alteraciones histológicas fueron productos cuyos padres tenían edade mayores a 25 años.

C.- La estenosis hipertrófica de píloro fue más frecuente en primogénitos, al igual que lo reportado en la literatura, sin que hubiera correlación con los hallazgos histológicos.

D.- La patología fue más frecuente en productos de embarazos normales y nacidos eutóxicamente y en ellos se observaron mayores alteraciones histopatológicas.

E.- Contrario a la literatura en nuestro estudio el promedio general de los pacientes no estaban desnutridos.

F.- El diagnóstico se puede establecer desde el primer día de iniciado el cuadro clínico, no siendo necesarios los estudios de gabinete, siempre y cuando se tenga la experiencia y paciencia para palpar la oliva pilórica.

G.- Las cifras de hemoglobina y hematocrito no son factores asociados a las alteraciones histológicas, pero sí hubo tales en los pacientes con grupo sanguíneo 0 +.

H.- No hubo correlación entre los valores de electrolitos séricos y pruebas de coagulación con los hallazgos histológicos.

I.- El tamaño del pílora es directamente proporcional a la asociación de hallazgos histológicos.

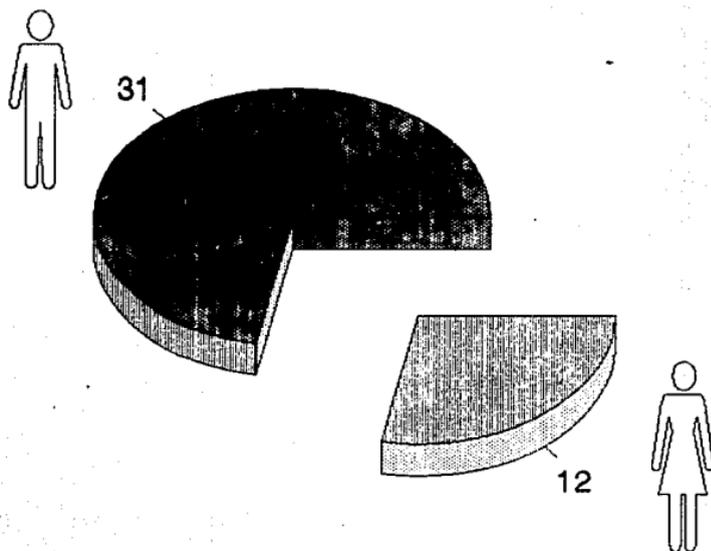
J.- Se lograron establecer hasta 8 alteraciones histopatológicas bajo microscopio de luz, lo que conlleva a profundizar dichos estudios a través de inmunohistoquímica y microscopía electrónica.

VI.- GRAFICAS

DISTRIBUCION POR SEXO

TOTAL DE PACIENTES

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

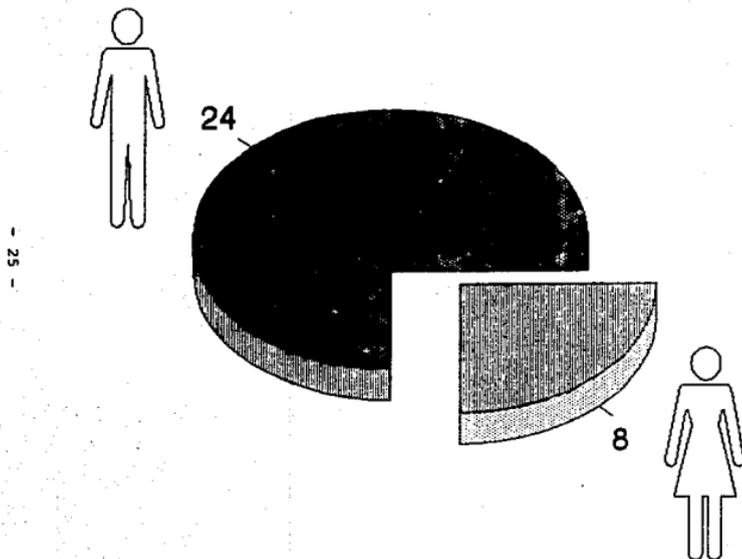


GRAFICA No. 1

GRUPO DE ESTUDIO

BIOPSIA PILORICA

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

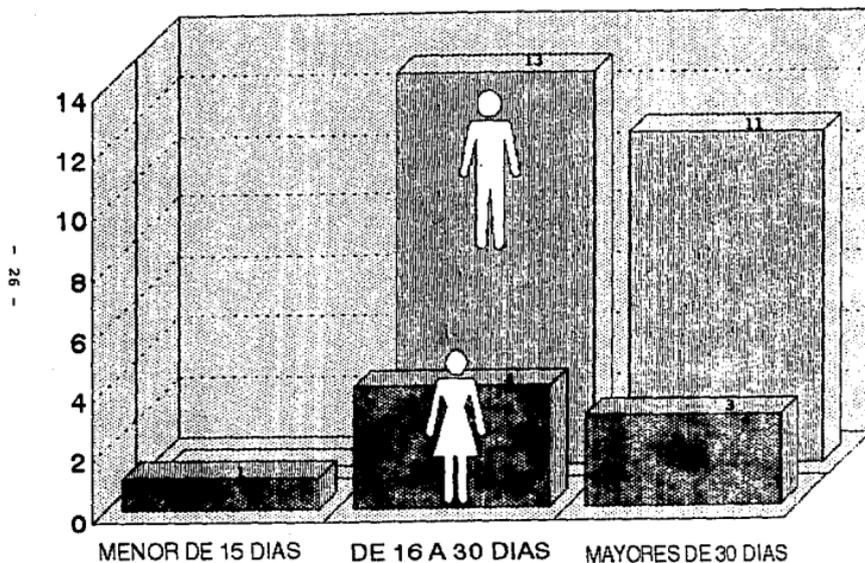


GRAFICA No. 2

GRUPO DE ESTUDIO

GRUPOS DE EDAD

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

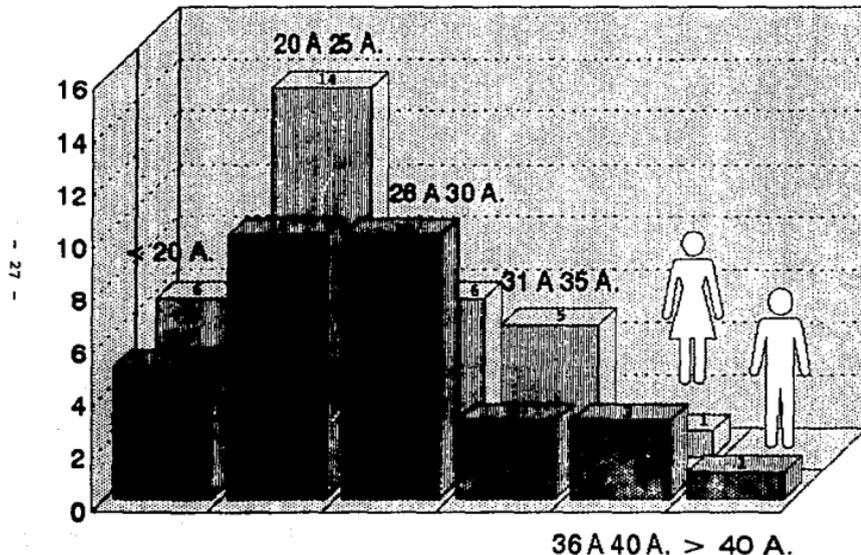


GRAFICA No. 3

GRUPO DE ESTUDIO

EDAD DE LOS PADRES

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

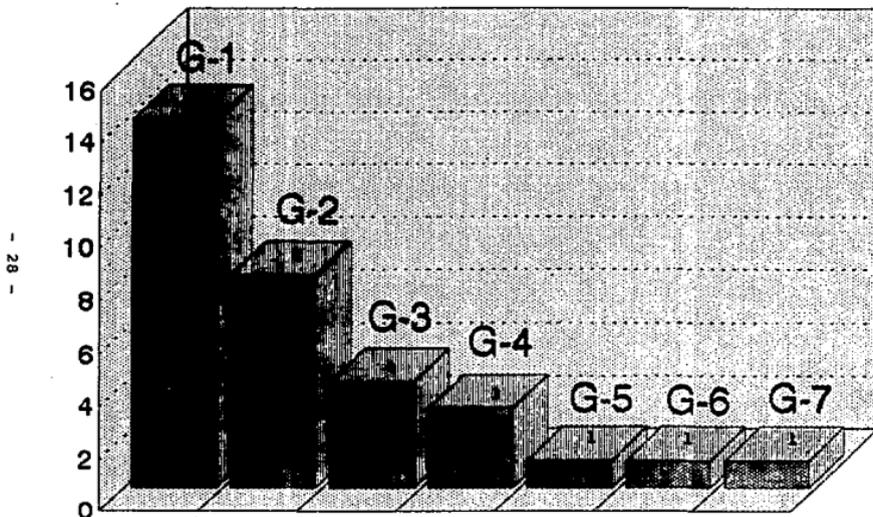


GRAFICA No. 4

GRUPO DE ESTUDIO

NUMERO DE EMBARAZO

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

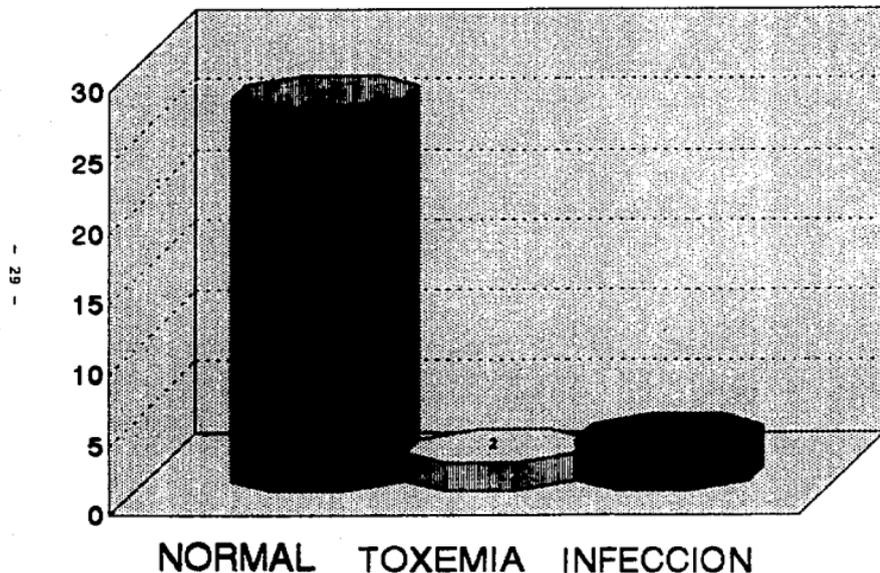


GRAFICA No. 5

GRUPO DE ESTUDIO

CURSO DEL EMBARAZO

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO



GRAFICA No. 6

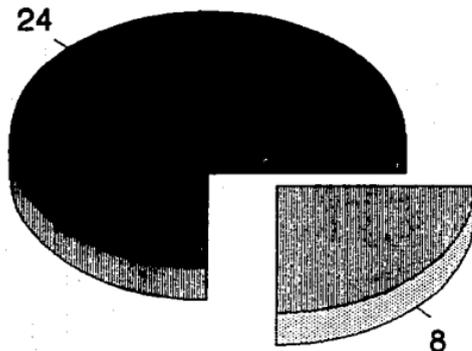
GRUPO DE ESTUDIO

OBTENCION DEL PRODUCTO

ESTENOSIS HIPERTROPICA DE PILORO

GRAFICA No 7

NORMAL



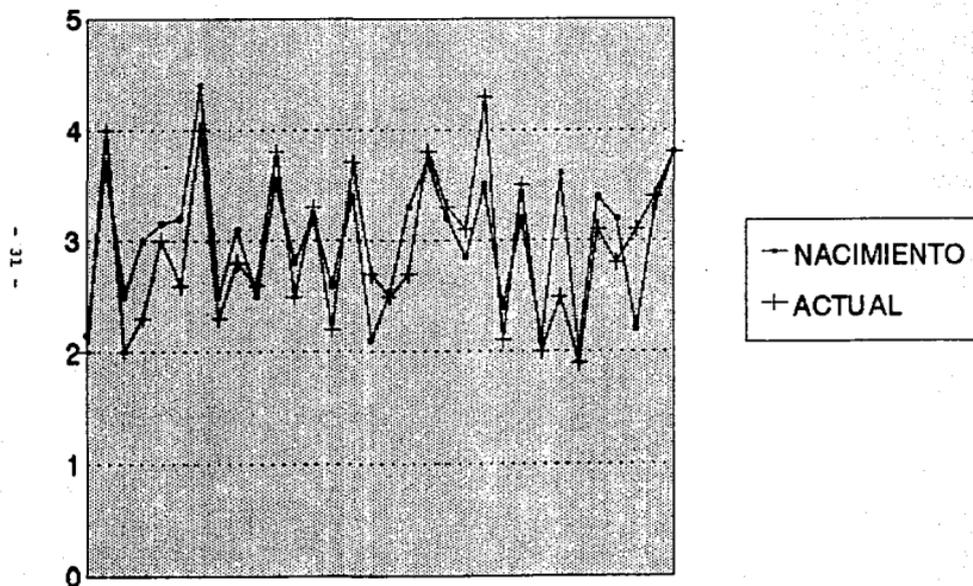
CESAREA

GRAFICA No. 7.

GRUPO DE ESTUDIO

PESO DEL PRODUCTO

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PÍLORO

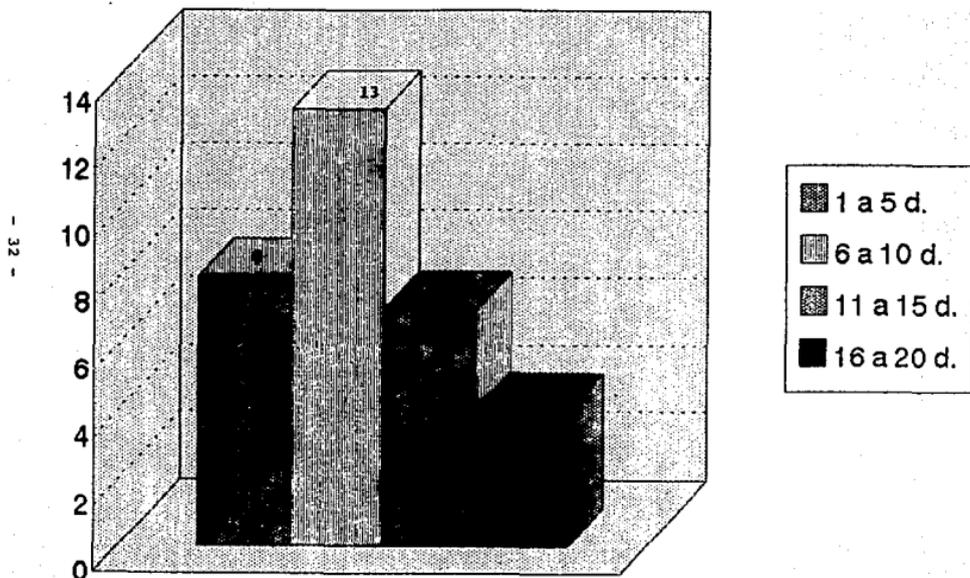


GRAFICA No. 8

GRUPO DE ESTUDIO

CUADRO CLINICO

ESTENOSIS HIPERTROPICA DE PILORO

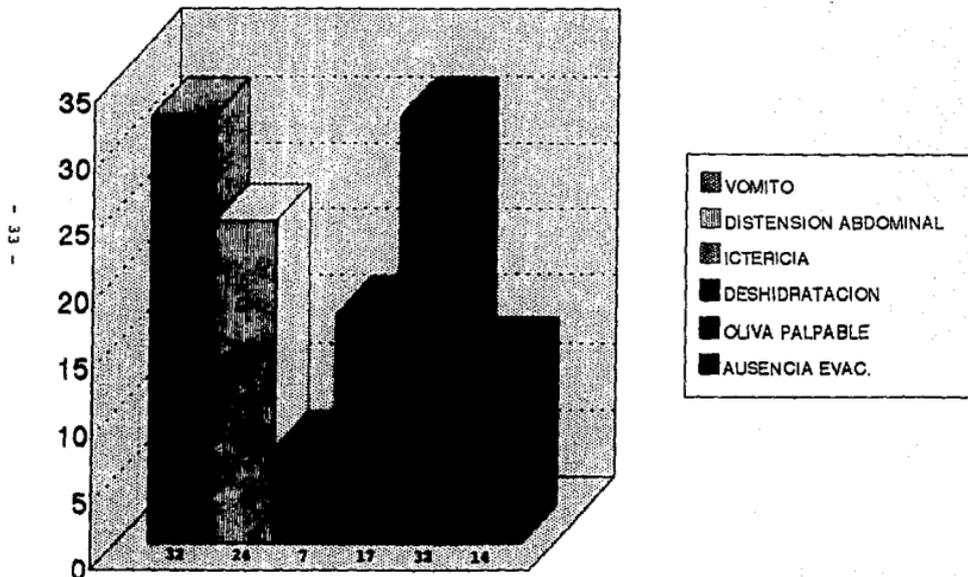


GRAFICA No. 9

GRUPO DE ESTUDIO

CUADRO CLINICO

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

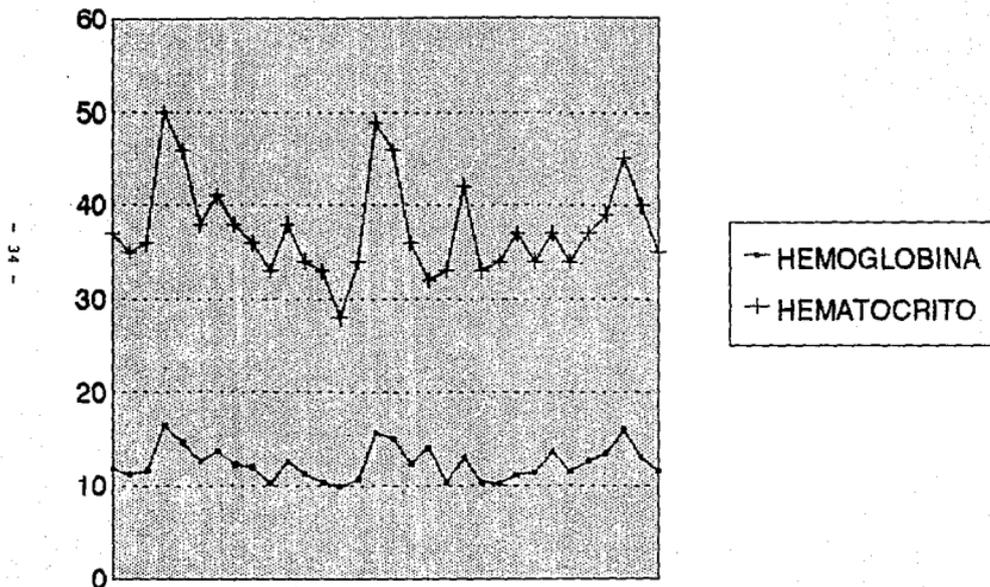


GRAFICA No. 10

GRUPO DE ESTUDIO

VALORES DE HEMOGLOBINA

ESTENOSIS HIPERTROPICA DE PILORO

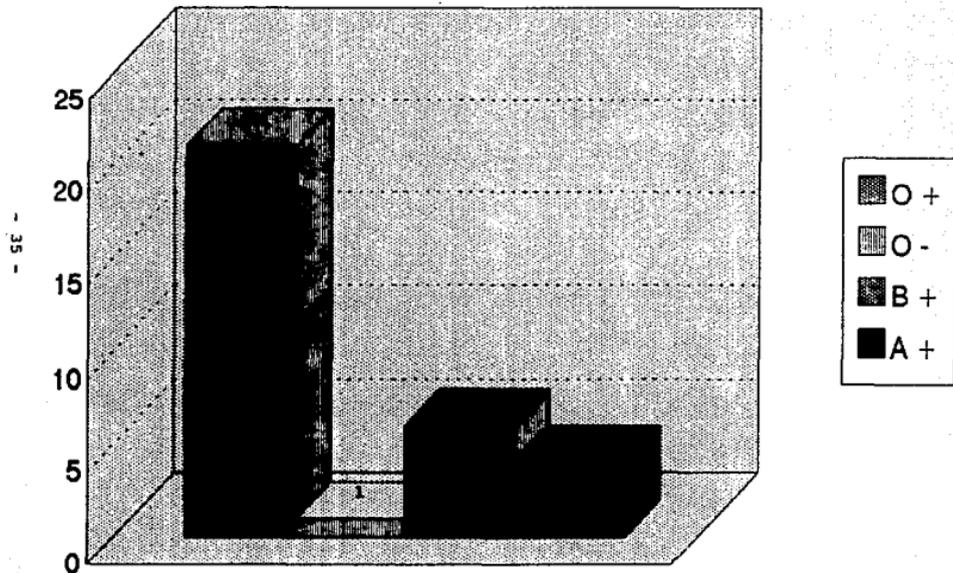


GRAFICA No. 11

GRUPO DE ESTUDIO

GRUPO SANGUINEO

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

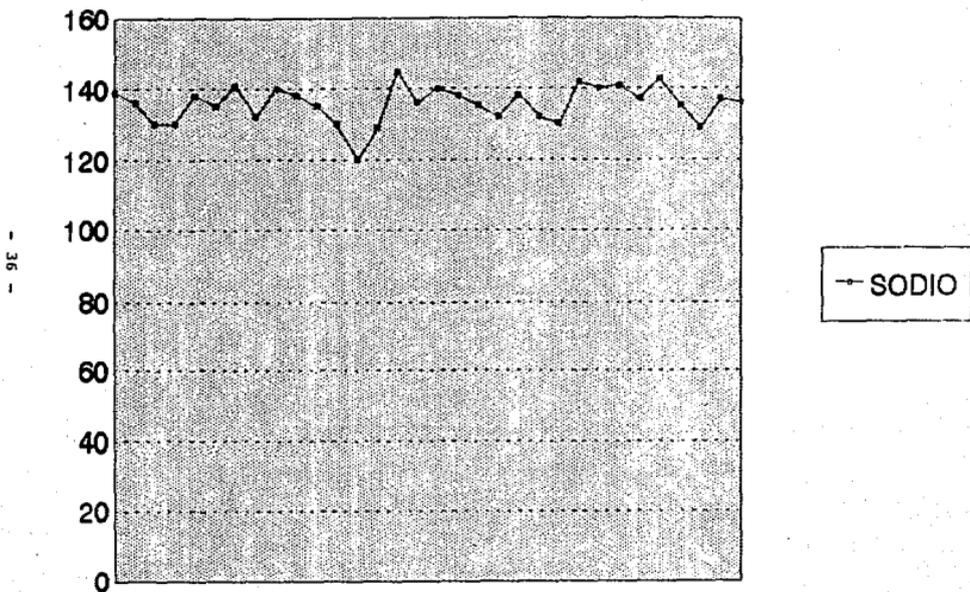


GRÁFICA No. 12

GRUPO DE ESTUDIO

NIVELES DE SODIO

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

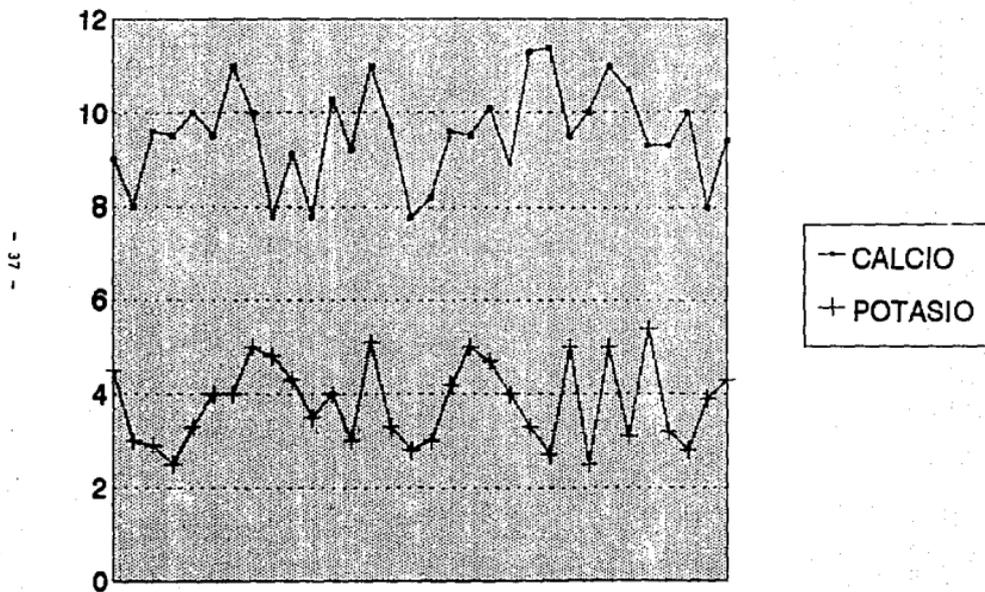


GRAFICA No. 13

GRUPO DE ESTUDIO

ELECTROLITOS

ESTENOSIS HIPERTROPICA DE PILORO

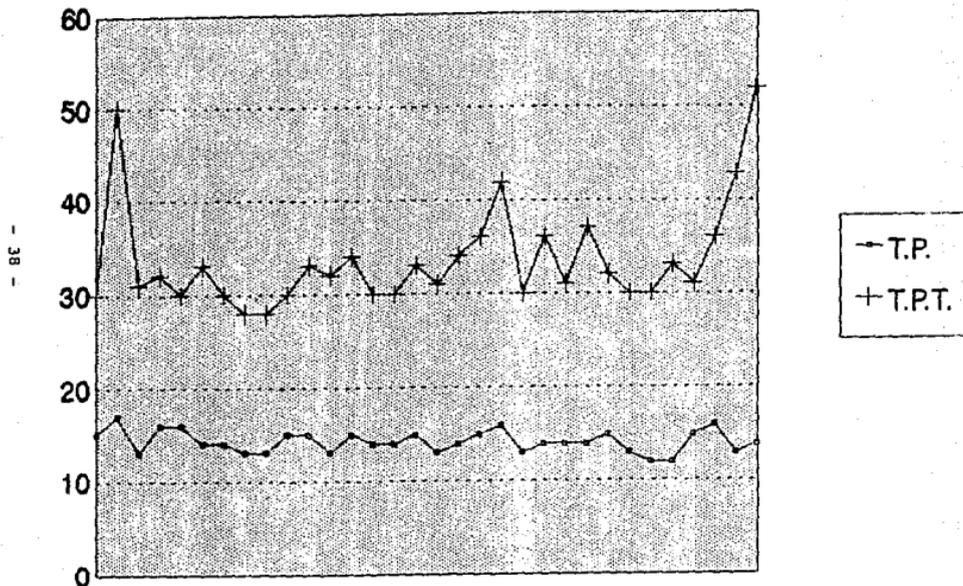


GRAFICA NO. 14

GRUPO DE ESTUDIO

PRUEBAS DE COAGULACION

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

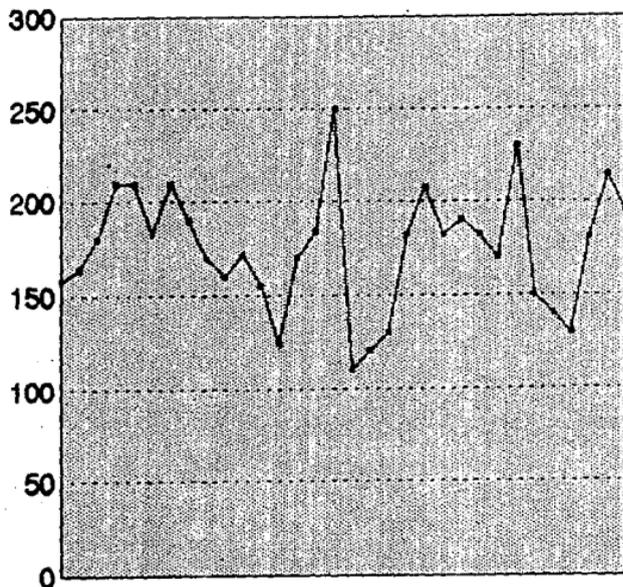


GRAFICA No 15

GRUPO DE ESTUDIO

RECUENTO DE PLAQUETAS EN MILES

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO



→ PLAQUETAS

GRAFICA No. 16

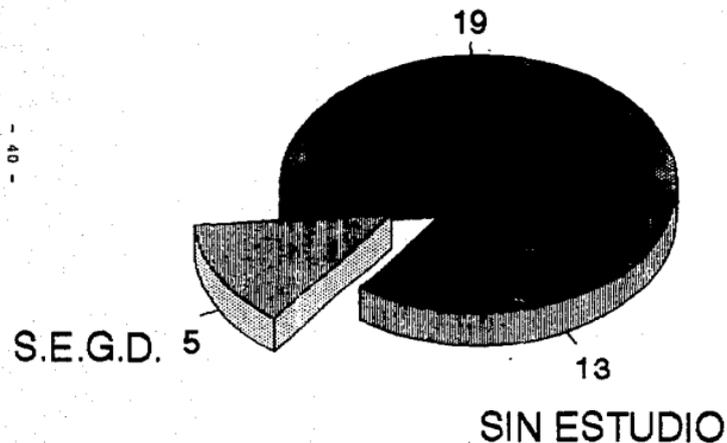
ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRUPO DE ESTUDIO

ESTUDIO RADIOLOGICO

ESTENOSIS HIPERTROPICA DE PILORO

SIMPLE DE
ABDOMEN

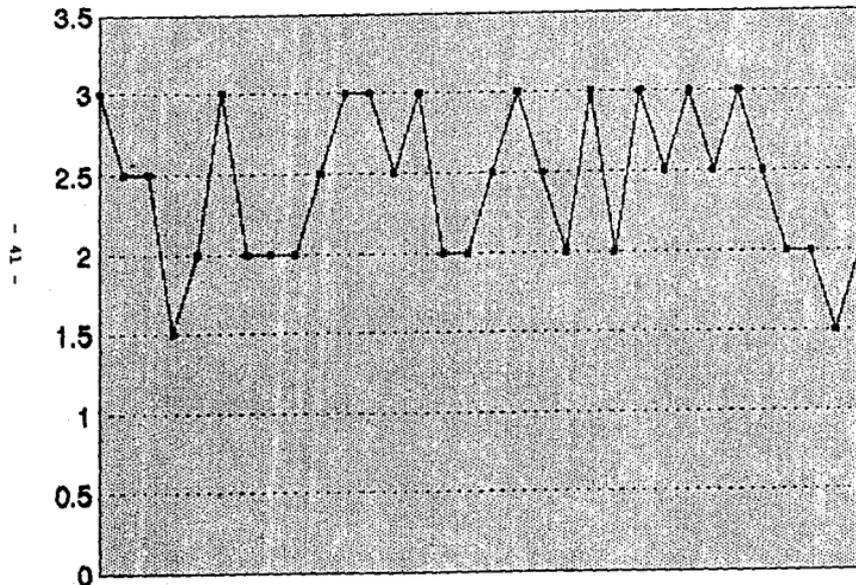


GRAFICA No. 17

GRUPO DE ESTUDIO

LONGITUD DEL PILORO EN CM.

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

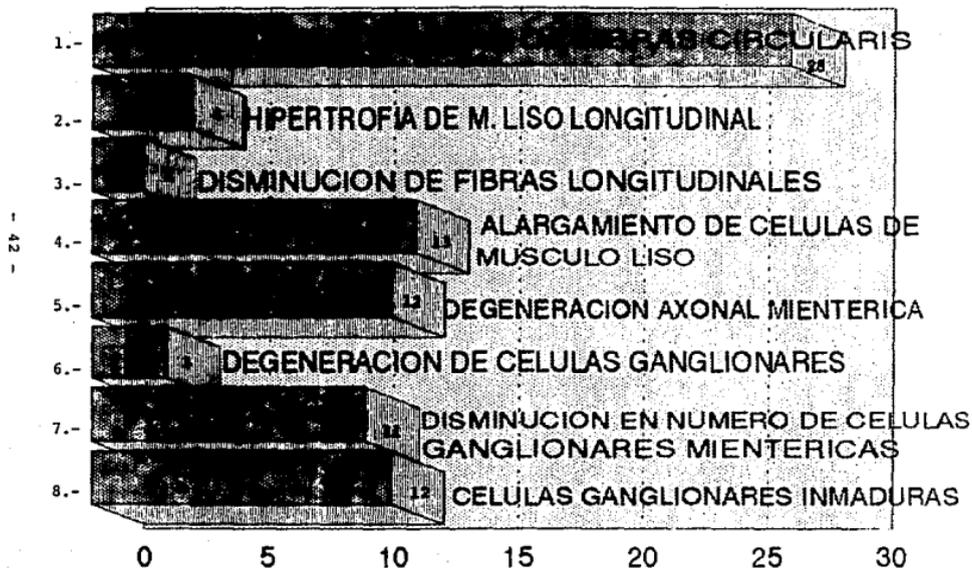


GRAFICA No. 18

GRUPO DE ESTUDIO

HALLAZGOS PATOLOGICOS

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

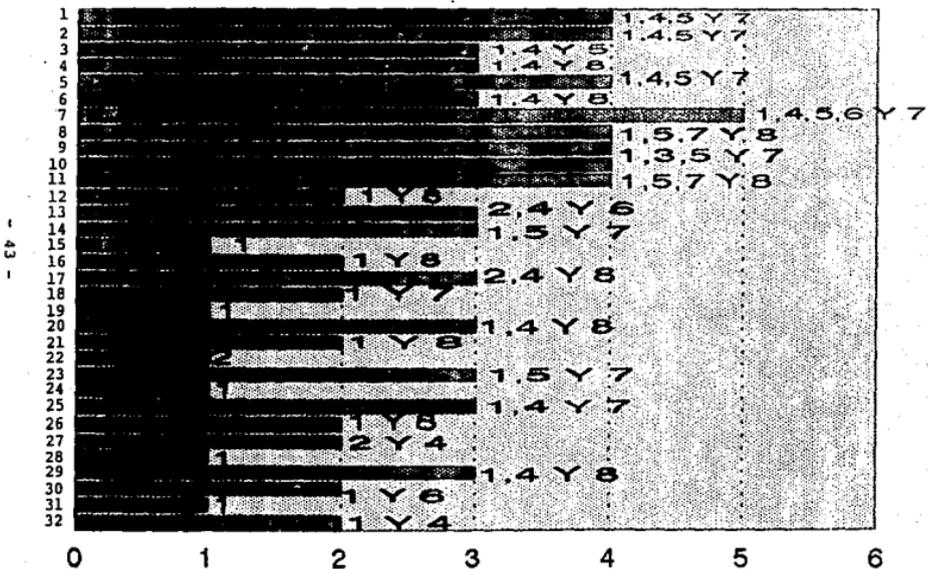


GRAFICA No. 19

GRUPO DE ESTUDIO

ASOCIACION DE HALLAZGOS PATOLOGICOS

ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILOO



GRAFICA No. 20

VII.- Referencias Bibliográficas.

- 1.- Welch, KJ, Randolph, J.G., Ravitch, MM.
Pediatric Surgery
4a Ed. Year Book Med Pub 1986 PP: 811-15
- 2.- Holder, TM. Aschraft K.W.
Cirugía Pediátrica
1a ed. Edit. Nva Interamericana 1984 PP: 349-57
- 3.- Behrman, R.E.
Nelson Tratado de Pediatría
Ed. Interamericana 1987. PP: 936-38
- 4.- Jona J.Z.: Electron microscopic Observations in infantile hyper
trophic pyloric stenosis (IHPS). J. Pediatr Surg 1978 13:17-20
- 5.- Katz S, Basel D: Prenatal gastric dilatation and infantile ---
hypertrophic pyloric stenosis. J. Pediatr Surg 1988 23(11):---
1021-22.
- 6.- Baeza H.C.
Patología Quirúrgica neonatal.
Ed. Limusa 1988 . PP: 79-93.
- 7.- Tam P.K., Chan J.: Increasing incidence of hypertrophic pyloric
stenosis. Arch Dis Child; 1991 66(4) PP 530-1
- 8.- Harvey M.H., Humphrey G.: Abdominal wall dehiscence following-
ramstedtos operation: a review of 170 cases of infantile hyper
trophic pyloric stenosis.
Br J Surg; 1991 78(1) PP 81-2.
- 9.- Eriksen C.A., Anders C.J.: Audit of results of operations for
infantile pyloric stenosis in a distric general hospital
Arch Dis Child 1991; 66(1) PP 130-3.
- 10.- Hiyashi AH; Giacomantonio J.M.: Balloon catheter dilatation for
hypertrophic pyloric stenosis. J. Pediatr Surg; 1990 25(11) --
1119-21.
- 11.- Shanbhogue L.K., Sikdar: Serum electrolytes and capillary blood
gases in the management of hypertrophic pyloric stenosis.
Br J Surg 1992; 79(3) PP 251-3.

- 12.- Alain J.L., Grousseau D.: Extramucosal pylorotomy by laparoscopy.
J. Pediatr Surg 1991; 26(10) PP 1991-2.
- 13.- Finkelstein MS., Mandell G.A.: Hypertrophic pyloric stenosis: volumetric measurement of nasogastric aspirate to determine the imaging modality
Radiology 1990; 177(3) PP 759-61.
- 14.- Wheeler R.A., Najmaldin A.S.: Feeding regimens after pyloromyotomy.
Br J Surg 1990; 77(9) PP 1018-9
- 15.- Al-Salem AH., Grant C.: Infantile hypertrophic pyloric stenosis and congenital diaphragmatic hernia.
J Pediatr Surg 1990; 25(6) PP 607-8.
- 16.- Forman H.P., Leonidas J.C.: A rational approach to the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: do the results match the claims.
J. Pediatr Surg 1990; 25(2) PP 262-6
- 17.- Shaw A: Physical examination for initial evaluation of hypertrophic pyloric stenosis.
Am J dis Child 1990; 144(2) PP 139.
- 18.- Breaux C.W.; Hood J.S.: The significance of alkalosis and hypochloremia in hypertrophic pyloric stenosis,
J Pediatr surg 1989; 24(12) PP 1250-2.
- 19.- Westra S.J., de Groot C.J.: Hypertrophic pyloric stenosis use of the pyloric volume measurement in early US diagnosis.
Radiology 1989; 172(3) PP 615-9.
- 20.- Latchaw L.A., Jacir N.N.: The development of pyloric stenosis during transpyloric feeding.
J Pediatr Surg 1989; 24(8) PP 823-4.
- 21.- Okorie N.M., Dickson J.A.: What happens to the pylorus after pyloromyotomy?
Arch Dis Child 1988; 63(11) PP 1339-41.
- 22.- Zeidan B., Wyatt J.: Recents of treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis.
Arch dis child 1988; 63(9) pp 1060-4.

- 23.- Lund K., Host A.: Hypertrophic pyloric stenosis: determination of muscle dimensions by ultrasound.
Br J Radiol 1988; 61(721) PP 19-20.
- 24.- Jeed M.B., Melton L.J.: Factors associated with infantile hypertrophic pyloric stenosis.
Am J Dis Child 1988; 142(3) PP 334-7.
- 25.- Tack ED; Perlman J.M.: Pyloric stenosis in the sick premature infant. Clinical and radiological findings.
Am J Dis Child 1988; 142 (1) PP 68-70.
- 26.- Breaux C.W., Georgeson KE.: Changing patterns in the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis.
Pediatrics 1988; 91 (2) PP 213-7.
- 27.- Malmfors G., Sundler F.: Peptidergic innervation in infantile hypertrophic pyloric stenosis
J Pediatr Surg 1986; 21 PP 303-6.