

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

REPUBLICA DE GUATEMALA, CENTRO AMERICA



ESTENOSIS HIPERTROFICA DEL PILORO

Tesis

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA,

P O R

Luis Felipe Meneses Jayas

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 1963.



PLAN DE TRABAJO

Primera Parte

- I INTRODUCCION
- II CONSIDERACIONES GENERALES
- III ETIOPATOGENIA
- IV FISIOPATOLOGIA
- V ANATOMIA PATOLOGICA
- VI CUADRO CLINICO
- VII TRATAMIENTO
- VIII COMPLICACIONES
- IX RESULTADOS

Segunda Parte

- I MATERIAL CLINICO
- II RESULTADOS
- III COMENTARIO
- IV CONCLUSIONES
- V REFERENCIAS

PRIMERA PARTE

INTRODUCCION

La Estenosis Hipertrófica del Píloro es una de las enfermedades quirúrgicas más frecuentes de la infancia.

Su conocimiento parece ser muy antiguo; existe una descripción clínica de Fabricius Hildanus que data de 1627 ⁽¹⁾; Kellet en 1646; Blair en 1717; y Weber en 1758, hacen descripciones más completas.

En América (EE.UU.), Hezekiah Beardsley da a conocer la enfermedad en el año de 1778 ⁽¹⁾.

La verdadera individualidad de esta entidad y el conocimiento de su anatomopatología, se debe a los estudios de Hirschsprung de Copenhague sobre dos autopsias en 1788 ⁽²⁾; desde esa época han aparecido numerosas publicaciones en todas partes del mundo.

En general se acepta que es un padecimiento muy frecuente; Swenson reporta 1 caso por cada 200 nacimientos ⁽⁴⁾, Nixon y O'Donnelle 1 por cada 250 ⁽⁵⁾ M. Brown en la propor-

ción de 1 x 300 niños sanos, ⁽³⁾. Sin embargo en Guatemala tenemos la impresión de no presentarse tan a menudo como en otros países.

En estudio realizado anteriormente en el Hospital Roosevelt ⁽⁹⁾, se demostró que de 2,125 niños que ingresan a los servicios de Pediatría, solamente 1 padece de Estenosis Pilórica; la frecuencia por año fue variable de 1 a 2 y hasta 8 casos.

Estamos informados que en Guatemala el primer reporte de la enfermedad aparece en 1942 ⁽⁶⁾, en él se relatan los dos casos iniciales de Estenosis Hipertrófica del Píloro tratados quirúrgicamente.

La primera Píloromiotomía fue practicada por el Dr. Rodolfo Espinoza en el año 1931; desafortunadamente el niño falleció.

Los Drs. L. Ogarrio, E. Cofiño, y S. Vignolo el 29 de Noviembre de 1941 efectuaron por segunda vez esta intervención en Guatemala.

Ese caso constituyó un éxito completo; según comunicación personal de uno de los Médicos tratantes ⁽⁷⁾, se tiene conocimiento que el paciente no ha presentado ningún tipo de problema post-operatorio hasta la fecha.

La siguiente publicación aparece en 1958 reportando una serie de 10 casos ⁽⁸⁾.

En Septiembre de 1962 sale a luz otro reporte de 8 casos tratados en el Hospital Roosevelt ⁽⁹⁾.

Indudablemente han sido operados muchos niños más, pero desafortunadamente no han sido publicados.

En la actualidad la enfermedad es objeto de muchas elucidaciones e investigaciones con respecto a la etiopatogenia, ya que desde el punto de vista del tratamiento el problema está completamente resuelto.

CONSIDERACIONES GENERALES

La Estenosis Hipertrófica del Píloro consiste en un bloqueo mecánico en la salida del estómago debido a hipertrofia de la capa muscular a nivel del píloro, asociado a edema de la mucosa y submucosa y posiblemente un factor espasmódico agregado.

Tiene predilección por presentarse en la raza blanca y es mucho más frecuente en niños de sexo masculino en relación de 4:1, 5:1 con el femenino ⁽¹⁾.

Se le ve afectar con preferencia a los primogénitos ⁽¹⁰⁾.

El descubrimiento de la enfermedad en prematuros es más raro; en algunas series ⁽¹¹⁾, se encuentran 2.42% de prematuros, los cuales hacen un cuadro clínico idéntico al de los recién nacidos a término (más frecuente en varones, intervalo libre de 3-6 semanas, etc.).

ETIOPATOGENIA

La causa de la Estenosis Hipertrófica del Píloro ha sido objeto de extensas especulaciones, sin haberse podido encontrar hasta la fecha la respuesta exacta. Aunque se conocen varios factores etiológicos y los mecanismos de patogénesis sean tomados como puramente teóricos, es posible que se complementen unos con otros y puedan aclarar la obscura interrogante de la etiología.

FACTORES ETIOLOGICOS:

HERENCIA:

Las investigaciones genéticas en lo referente a la enfermedad que nos ocupa están todavía en sus inicios, sin embar-

go hay algunos hechos observados por distintos autores, que se van acumulando y corroboran la tendencia familiar de la enfermedad (36.38).

Se reportan casos de Estenosis Hipertrofica del Píloro en mellizos y en hermanos de distintas edades.

Fabricius refiere una familia en la que la madre tuvo 3 niños producto de su primer matrimonio con la enfermedad y en su segundo matrimonio engendró 4 niños más que padecieron también la afección. Es conocido el relato no ocasional de padres afectos de Estenosis del Píloro que procrean hijos igualmente enfermos.

Muy estrechamente ligado al factor hereditario está el factor constitucional, pero los estudios que se han hecho en este sentido han dado resultados muy contradictorios (1).

También se mencionan influencias estacionales sobre la frecuencia de la enfermedad; algunos autores creen que se ven más casos durante la primavera que en cualquier otra estación, lo cual atribuyen a cambios en la dieta, a hipersensibilidad del sistema vegetativo y a variaciones en la actividad endócrina. Finalmente se cree que la alimentación al pecho tiene que influir en alguna manera sobre el desarrollo o presentación de la enfermedad, dado que constituye la forma más comunmente empleada de nutrición en estos pacientes: 65-75% de casos en la mayoría de series (1) (10).

TEORIAS DE LA PATOGENESIS:

TEORIA DEL ORIGEN CONGENITO:

Son muchos los autores que consideran la Estenosis Hipertrofica del Píloro como una enfermedad que se desarrolla congénitamente. Lehman cree esto debido a que los síntomas ocurren en fecha muy cercana al nacimiento, en algunos niños al principiar la alimentación después del mismo y en fin por verse a veces en prematuros (1).

Otros le atribuyen origen congénito por la asociación que puede presentar con diversas anomalías tales como: Paladar Hendido, Atresia Anal etc.

Hirschsprung, Finkelstein, Ibrahim, establecen la teoría de que el tumor pilórico, representan un paro o ausencia completa del proceso de involución del píloro fetal, permaneciendo la musculatura hipertrofica anormal en presencia de fenómenos espásticos (1.3.).

La única evidencia concreta que sostiene esta hipótesis es la observación hecha por Holt, quien ha encontrado el agrandamiento pilórico algunos años después de practicada una Gastroenterostomía derivativa, lo que sugiere que los fenómenos espásticos a nivel de la musculatura del mismo no son abolidos con este tratamiento; por el contrario después de algunos meses de practicada la Píloromiotomía el tumor desaparece por completo, demostrando que esta operación sí elimina el espasmo antes existente.

Hay quienes abogan por el desarrollo de hiperactividad de la zona pilórica gástrica durante la vida fetal; tal hiperactividad finalmente llevaría al sobre-crecimiento del píloro.

Thompson cree que hay un defecto en la coordinación nerviosa del estómago, que causa disturbios en el vaciamiento de su contenido y el desarrollo de la hipertrofia consecutiva.

Para otros, durante la vida fetal sucede una peritonitis con peri-duodenitis y desplazamientos anormales del ciego, arteria mesentérica superior, etc., que van a causar obstrucción mecánica para el vaciamiento gástrico por compresión extrínseca del píloro, sobreviniendo así hipertrofia pilórica después del nacimiento por mecanismos puramente funcionales.

TEORIA DEL ESPASMO:

El espasmo es el factor primario para el desarrollo de la hipertrofia muscular.

Pueden estimular el espasmo:

- a. La erosión local.
- b. La irritación por los alimentos.

- c. El desarrollo defectuoso del sistema nervioso vegetativo.
- d. El traumatismo del nacimiento lesionando los centros vasomotores y del vómito.

Estos factores desencadenantes no han podido demostrarse; por otro lado, si hay disfunción nerviosa motora la lesión no estaría exclusivamente localizada al píloro, sino a la totalidad del estómago.

Völlver cree que la alcalosis producida por vómitos severos u otra causa, desarrolla una vagotomía la cual a la vez engendra espasmos pilóricos ⁽¹⁾.

Otros autores postulan que una mujer puede llegar a presentar hiperadrenalinemia como consecuencia de accesos repetidos de depresión durante su embarazo. Esta hiperfunción adrenalínica deprime el crecimiento del páncreas fetal, así el duodeno se torna hipermovible e interfiere con el cierre y apertura del píloro originando espasmos.

Moore y colaboradores han realizado experimentos en ratas alimentadas con dietas deficientes en complejo B, observando que éstas desarrollan particularmente en la segunda generación hipertrofia estenótica del píloro juntamente con degeneración mielínica del vago. Por analogía se piensa que en humanos puedan suceder hechos semejantes.

La teoría de Stolte dice que la Estenosis Hipertrófica del Píloro en el varón es equivalente de la hipertrofia uterina de la niña recién nacida, que se produce por el estímulo que provoca una hormona (o agente similar), circulante en la sangre de la madre durante el embarazo y presente también en la leche materna.

Estas ideas resultan muy atractivas ya que explican parcialmente la preponderancia de la enfermedad en el sexo masculino y su mayor frecuencia en niños alimentados al pecho.

Se dice que la causa primaria podría ser la erosión o ruptura de la mucosa pilórica, que a su vez engendra espas-

mo e hipertrofia de la musculatura. De esta manera se explica además la presencia de sangre en los primeros vómitos.

Lehman considera que el estado inicial de la Estenosis Pilórica es en mucho semejante al Cardioespasmo, existiendo dificultad en la apertura del píloro, que es causante de la hipertrofia. Por ello al incidir el músculo durante la intervención se rompe esa cadena de sucesos.

La teoría de Schmidt está basada en la existencia de incoordinación entre las capas circular y longitudinal del canal pilórico durante el funcionamiento de las mismas, con hiperactividad de la primera y por ende hipertrofia de sus fibras musculares.

En Kansas han efectuado meticulosos estudios anatómopatológicos de especímenes resecados (biopsias) y han llegado a la conclusión que las células ganglionares aun cuando son suficientes numéricamente en el píloro enfermo, son inmaduros ⁽¹²⁾.

Por último, algunos autores consideran el espasmo como una consecuencia de la hipertrofia muscular del píloro y no el factor primario.

FISIOPATOLOGIA

El mecanismo de presentación de los síntomas es fácilmente explicable por la presencia de un canal pilórico estrecho debido a la hipertrofia muscular de esta región.

La característica esencial de la Estenosis Hipertrófica del Píloro en su principio tardío, separado del nacimiento por un espacio de tiempo que varía de 2 a 6 semanas. A tal período lo conocen algunos autores como INTERVALO LIBRE ⁽¹⁶⁾; durante el mismo el niño permanece asintomático.

Este hecho tiene un valor diagnóstico considerable, ya que permite diferenciar clínicamente con otros cuadros de vó-

mitos en el recién nacido cuyo inicio sucede desde el momento del nacimiento (Hernia del Hiato, Píloro-espasmo, Intolerancia Alimenticia, etc.).

En un principio el intervalo libre quedó sin explicación; se desconocía la razón por la cual un niño que al nacimiento ya presenta la condición anormal del píloro, no sufre vómitos sino hasta después de varios días de estar tolerando su alimentación sin problemas.

Fue Lynn ⁽¹⁷⁾, quien descubrió otros factores que juntamente con la estenosis por hipertrofia muscular llevan a la aparición de los síntomas y que además dan razón de la evolución de la enfermedad; dichos factores son: EL EDEMA DE LA MUCOSA DEL ANTRO Y LOS COAGULOS DE LA FORMULA LACTEA.

Según la hipótesis del autor las condiciones adicionales que desencadenan el síndrome actúan así: los grumos de leche lanzados por la peristalsis del estómago contra el píloro dan por resultado EL EDEMA DE LA MUCOSA Y SUBMUCOSA. La hinchazón gradual y progresiva en respuesta al trauma produce finalmente el cuadro clínico de obstrucción completa; ello acarrea hiperactividad e hipertrofia por parte del estómago, que aumenta la intensidad de sus ondas peristálticas y de la fuerza de choque de los grumos contra el píloro; la mucosa y submucosa sufren mayor edema, cerrando un círculo vicioso. El otro factor coadyugante es el taponamiento del estrecho canal pilórico por los grumos de leche.

Se ha visto que después de suprimir la leche de la alimentación y de suministrar líquidos claros (dextrosa y solución salina normal), la tumefacción de la mucosa del antro va cediendo hasta desaparecer por completo aliviándose bastante la obstrucción, más si entonces se inicia nuevamente un régimen a base de leche, los mecanismos antes descritos entran una vez más en acción creando EDEMA DE MUCOSA Y SUBMUCOSA y por ende el cuadro de total bloqueo pilórico.

En base a las ideas arriba expuestas se ha planeado el

tratamiento pre y post operatorio de estos pequeños pacientes como se expondrá detalladamente más adelante.

ANATOMIA PATOLOGICA

Al examinar macroscópicamente un píloro afectado por la anomalía que nos ocupa, se evidencia una tumefacción en forma de bulbo o huso con longitud aproximada de 3 1/2 cms. por 1 1/2 cms. de diámetro; su consistencia es elástica casi cartilaginosa. Un dato muy importante y que debe tenerse presente durante el tratamiento quirúrgico es el diferente comportamiento de las fibras musculares en sus dos extremos; así a nivel del estómago la masa pilórica va aumentando su grosor gradualmente, en cambio su cabo distal termina abruptamente.

Los cortes bajo el microscopio muestran hiperplasia e hipertrofia de las fibras musculares. Hay moderada hipertrofia de la capa muscular y de los pliegues mucosos del antro. Es constante el edema de la mucosa y submucosa pilórica.

La mayoría de autores no señalan cambios locales de carácter neurológico.

No se ha encontrado diferencia en las dimensiones del tumor en pacientes de edades más avanzadas, siendo únicamente evidente en ellos una mayor hipertrofia de la musculatura y pliegues mucosos del estómago.

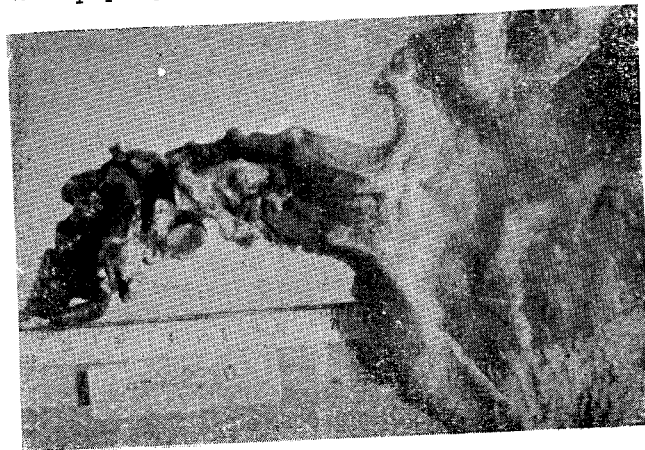


Fig. No. 1

Corte longitudinal de una pieza de autopsia (caso No. 13) que muestra franco engrosamiento de la capa muscular a nivel del canal pilórico. *

* Fotografía cortesía del Dept. de Patología del Hosp. Roosevelt.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico lo constituyen los Vómitos, la Pérdida de peso, y el Estreñimiento; agregando a ello la Palpación del Tumor Pilórico y los signos de Deshidratación y Desnutrición (1.2.4.14.19.20.27.22.21.15.10.5.39.).

VOMITOS:

El inicio de los vómitos generalmente es a partir de la 2a. a la 6a. semana de vida, con antecedentes de presentarse en un niño hasta entonces sano, que había progresado sin problemas.

Algunos autores encuentran vómitos desde el nacimiento hasta en el 18% de sus series (17).

Al principio los vómitos son pequeños y espaciados; pueden entonces tomarse por regurgitaciones; pero luego se van tornando mayores y más frecuentes, sucediendo inmediatamente después de tomar el alimento o más tarde. Parece no existir estado nauseoso previo; el vómito es fácil y llega a presentarse con fuerza o violencia por lo que algunos lo nombran "VOMITO EN PROYECTIL".

Dada la circunstancia de la pequeña cantidad del líquido que pasa la barrera pilórica estos niños permanecen con apetito, no es por ello extraordinario ver al bebé tomar otro biberón o succionar el pezón pocos instantes después de haber vomitado.

Desde que la obstrucción es supra-ampular los vómitos NUNCA CONTIENEN BILIS; este hecho tiene singular importancia en la diferenciación de la entidad, de otras condiciones causantes de cuadros clínicos parecidos, como Páncreas Anular, Píloro-espasmo, Trastornos Dietéticos, etc.

PERDIDA DE PESO:

Con la persistencia de los vómitos el niño inicialmente estaciona su peso, luego acusa pérdida del mismo, se deshidrata y funde el tejido celular subcutáneo.

La pérdida considerable de cloruros puede conducir a un estado de alcalosis que fundamentalmente se manifiesta por trastornos respiratorios y del sistema nervioso, (espasticidad).

ESTREÑIMIENTO:

El niño tendrá disminución en la frecuencia y cantidad de heces excretadas, dada la pequeña proporción de alimentos que está pasando hacia el resto del tubo digestivo; estos pacientes tienen por lo general una evacuación pequeña cada 3 a 5 días.

Es importante notar que en la actualidad los niños que padecen Estenosis Hipertrófica del Píloro no llegan al médico en estado grave de deshidratación y desequilibrio-hidroelectrolítico como los ejemplos clásicos de hace 20 años. Esto es debido indudablemente al cuidado que la Pediatría moderna presta o facilita a niños de cualquier clase social; el diagnóstico es más precoz y existen muchos centros de re-hidratación.

De todas maneras la situación obstructiva no puede prolongarse sin detrimento de la nutrición y sobre todo el peligro mortal de la aspiración de vómitos, que lleva al cuadro de Neumonitis con que termina un niño afectado de Estenosis Hipertrófica del Píloro sin tratamiento.

EXAMEN FISICO:

DESNUTRICION Y DESHIDRATACION:

El estado general del niño cuya enfermedad tiene corta evolución no variará básicamente del niño normal; en cambio cuando el diagnóstico se hace tardíamente son claros los signos de pérdida de peso reciente y deshidratación; falta la tur-

gencia o elasticidad de la piel, es notable la escasez o ausencia de tejido celular subcutáneo, los globos oculares se ven hundidos, y la lengua y mucosas secas, etc.

Ya se ha dicho que en casos graves pueden encontrarse signos de Alcalosis Hipoclorémica (Alcalosis Metabólica).

ABDOMEN:

Si llega a presentarse distensión se limita exclusivamente al epigastrio, ya que nos encontramos ante un cuadro de obstrucción alta.

PERISTALTISMO VISIBLE:

El bloqueo a nivel del píloro da origen a uno de los signos cardinales para llegar al diagnóstico: Es la presencia de **ONDAS PERISTALTICAS VISIBLES** durante o después de las comidas, extendiéndose de izquierda a derecha sobre el epigastrio. Es en realidad fácil la demostración de las ondas colocando al pequeño en decúbito dorsal y dejando que un haz luminoso alumbre tangencialmente sobre su abdomen. La hipermotilidad gástrica que ocurre en respuesta a la dificultad en el vaciamiento hacia el duodeno, finalmente concluye en el vómito tan característico de la entidad.

TUMOR PILORICO:

Sin embargo sólo puede llegarse al diagnóstico definitivo y certero mediante la palpación de lo que clásicamente se conoce como "**LA OLIVA PILORICA**": La manifestación palpatoria de el píloro hipertrofiado. En la generalidad de los casos se la encuentra por debajo del reborde hepático inmediatamente a la derecha de la línea media, como una masa cilíndrica más o menos dura del tamaño de una avellana o un guisante.

La palpación abdominal con el examinador colocado del lado izquierdo utilizando su mano izquierda deberá realizarse repetidas veces, sin prisa, con mucho cuidado y fineza para lograr tranquilidad y relajación por parte del niño.

Si se tropieza con dificultades a pesar de tales medidas, conviene dar un biberón y luego palpar o bien proceder al examen después que el niño ha vomitado; ambos recursos procuran relajación de los músculos abdominales y permiten alcanzar más fácilmente "**LA OLIVA**".

Para la mayoría de los autores el tumor es evidente en el 95% de los casos, por lo menos (2.3.9.10.14.15.17.19.27.); algunos de ellos no intervienen ningún paciente si no presenta claramente masa palpable ⁽¹⁵⁾; en tal sentido es muy llamativo que otros cirujanos la reporten en una proporción bastante menor (13.20).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La enfermedad debe diferenciarse en primer lugar de: **EL PILOROESPASMO**; en esta anomalía los vómitos ocurren intermitentemente en accesos, es decir no son progresivos, se alivian y desaparecen con anticolinérgicos y sedantes; no hay masa abdominal a la palpación y se asocia con hipertonía muscular generalizada.

LESION INTRA-CRANEANA:

Los vómitos pueden ser causados por lesión o hemorragia intra-craneal derivadas del trauma del nacimiento; es entonces fácil demostrar otros síntomas y signos ocasionados por la lesión neurológica y al contrario faltan las ondas peristálticas, oliva pilórica etc.

ANOMALIAS DEL TRACTO DIGESTIVO:

Otras causas de Obstrucción Intestinal, tales como Atresia o Estenosis Grave del Esófago, Duodeno Inferior o Intestino Delgado dan síntomas en el primero o segundo días después del nacimiento.

Las anomalías esofágicas frecuentemente se asocian con fístula hacia la tráquea, o por lo menos hay trastornos respiratorios por aspiración. Los vómitos de la Estenosis Intesti-

nal contienen bilis; hay además en estos casos distensión generalizada del abdomen.

La Calasia del Esófago que puede dar lugar a equivocación es una enfermedad temporal que cede con el tratamiento médico y que se diferencia fácilmente con estudios radiográficos que muestran la atonía del cardias.

Las Malrotaciones Intestinales o Rotaciones Incompletas originan vómitos conteniendo bilis, de aparición temprana. En casos difíciles los rayos X esclarecen el diagnóstico.

Hay por fin otros estados, entre ellos las Alergias Alimenticias, Hipoalimentación, el uso de regímenes dietéticos con fórmulas muy concentradas o la prolongación de la lactancia al seno materno, que pueden inducir a un cuadro semejante al de la Hipertrofia Estenosante del Píloro pero que carece de los signos abdominales que constituyen la base del diagnóstico.

RAYOS X:

Aunque persiste cierta discrepancia acerca del empleo de los rayos X en el diagnóstico de la Estenosis del Píloro (15. 10.4.9.19.27.29.), se tiende en la actualidad a emplearlos únicamente en casos en los cuales el cuadro clínico y examen físico no son concluyentes (no se palpa oliva pilórica, etc.).

Deben tenerse presente los peligros que implica un estudio con bario en los niños, pues de no vaciar el estómago luego del examen el medio puede aspirarse hacia las vías respiratorias y además los grumos pesados que se forman traumatizan el canal estrecho del píloro, produciendo mayor edema de la mucosa y submucosa y empeoramiento de la estrechez pre-existente.

La placa vacía de abdomen muestra el estómago dilatado, lleno de gases y disminución de éstos en el intestino delgado.

El estudio con medio de contraste (bario) evidencia: 1o. Retención anormal del bario; 2o. Estómago agrandado con

su extremo distal redondeado; 3o. Hiperperistaltismo gástrico; 4o. Alargamiento del canal pilórico (normal: 1 cm.), y 5o. Píloro muy estrecho en "Cola de ratón". (29)



FIGURA No. 2

FIGURA No. 3

Estos estudios radiológicos muestran los signos clásicos de Estenosis Hipertrofica del Píloro: Gran dilatación y retardo en el vaciamiento gástrico; "signo de la cola de ratón" por estrechamiento y alargamiento del canal pilórico.

Antes de concluir con el cuadro clínico hemos de citar trabajos recientes, en los cuales reportan la asociación de ictericia con Estenosis Hipertrofica del Píloro (31,32).

Inicialmente se atribuyó la ictericia a factores puramente obstructivos, que efectivamente han podido demostrarse en la sala de operaciones (ganglios agrandados en el hilio hepático, compresión de conductos biliares por píloro en posición anormal etc.), pero además se han visto casos con bilirrubina indirecta elevada y sin señales de estasia biliar en las biop-

sias hepáticas examinadas, que no pueden explicarse en base a un mecanismo de obstrucción.

En la actualidad se piensa que con mayor facilidad la dilatación gástrica (resultante de la obstrucción a nivel del píloro) y la presión intraabdominal aumentada, causan bloqueo del sistema venoso portal, que obstrucción a nivel de los conductos biliares. Puede suceder entonces que disminuya el flujo venoso portal, necesitando el Hígado ser perfundido por el flujo arterial, de esta manera ya que las células parenquimatosas son perfundidas por la sangre portal y los conductos y plexos vasculares peri-biliares son suplidos por sangre arterial, la bilirrubina indirecta puede saltar (no sufrir) el mecanismo de conjugación y ser re-circulada. La presión aumentada en el abdomen cerrado se difunde en todas direcciones y por consecuencia en los diferentes niveles de la circulación mesentérica, portal, el Hígado mismo y probablemente en menor extensión en las venas hepáticas y cava inferior. Esto puede dar por resultado un desvío de cierta cantidad de sangre portal y mesentérica hacia ramos colaterales, saltando así el Hígado.

Parece por otra parte que los canales vasculares periféricos hepáticos llevan menor irrigación cuando están bajo mayor presión (intra abdominal) que lo normal y se sabe que el hepatocito anóxico disminuye su actividad enzimática glucuronil-transferasa, o por lo menos presenta maduración retardada de ese sistema. En este sentido es muy importante el hecho que algunos autores⁽³²⁾ no pudieron demostrar actividad de la mencionada enzima en el tejido hepático de un paciente con ictericia y Estenosis Pilórica.

En el primer reporte no parece haberse encontrado relación entre la desaparición de la ictericia y la operación, pero en un segundo llama la atención el curso libre de vómitos e ictericia que siguió a la Píloromiotomía, aun cuando en algunos casos que presentan, no se encontrara explicación a la hiperbilirrubinemia y en otros fueran ostensibles diferentes

anomalías tales como: posición anormal del píloro que comprimía conductos biliares, presencia de ganglios compresores en el hilio hepático o ligamento cistoduodenocólico anormal, todos los cuales no fueron alterados durante la intervención que se limitó a cumplir la técnica de Fredt-Ramstedt.

Queda en pie la duda planteada a raíz de estas observaciones: si bien alguna distorsión del tracto biliar puede ocurrir debido al tumor, a la distensión gástrica y aumento de la presión intra-abdominal; ¿por qué cualquiera de estos factores produce en algunos niños ictericia y en otros no? y ¿por qué se ha visto en los pacientes afectados, desaparecer la hiperbilirrubinemia con la Píloromiotomía como único procedimiento terapéutico?

TRATAMIENTO

1o. CONSERVADOR:

Anteriormente se procedía con bastante frecuencia al tratamiento médico de la afección; este procedimiento consiste básicamente en el empleo de anticolinérgicos (atropina), sedantes (fenorbital), espesamiento de las fórmulas con cereal, remoción del moco con lavados gástricos repetidos y uso de técnicas especiales de alimentación en sillas de Calasia, posición de Fowler por largos períodos de tiempo, etc.

Dado que la realización de este programa necesita personal de enfermería especializado, consume más dinero y tiempo, se corre el peligro de infecciones cruzadas en los niños debilitados y los resultados no son tan satisfactorios, en muchos hospitales se ha venido abandonando hasta el punto que en la actualidad en esos lugares todo niño cuya enfermedad se ha diagnosticado certeramente es llevado al quirófano y sometido a la operación de Fredt-Ramstedt.

Sin embargo en los países Escandinavos se continúa realizando el tratamiento conservador en prácticamente la generalidad de los casos ⁽⁵⁾.

El tratamiento quirúrgico tiene pocos peligros se lleva a cabo fácil y rápidamente, los resultados son uniformemente satisfactorios y el tiempo de hospitalización es corto.

2o. TRATAMIENTO QUIRURGICO

CUIDADOS PRE-OPERATORIOS:

Una vez concluido el diagnóstico y tomada la decisión acerca del tratamiento quirúrgico, se pone al niño en observación y cuidados pre-operatorios, los cuales consumen de 24-48 horas en el caso promedio pudiendo en niños graves tomar más tiempo.

La Estenosis Pilórica no se considera una emergencia y ningún niño debe ser operado sin que antes sea llevado a las mejores condiciones generales. Muchos de estos pacientes por los vómitos prolongados requieren fluidoterapia endovenosa para corregir la deshidratación y la quetosis (D.H.E.). No son necesarias exactas determinaciones electrolíticas para planear el tratamiento a seguir, el cual puede ser calculado con bastante exactitud por los datos clínicos y tratar la Alcalosis Hipoclorémica administrando agua y sal, que se consigue usando una solución compuesta a partes iguales de suero salino normal y glucosa al 10% más KCl en cantidad aproximada de 40-60 mEq. por litro de solución. (15.30). Así se administra al infante una proporción igual de Sodio y Potasio con relativo exceso de Cloruros y una buena cantidad de calorías.

Los requerimientos diarios para un niño de esta edad son aproximadamente de 30-40 cc. de líquidos por libra de peso por día.

Se puede comenzar la hidratación pasando 15 cc. por libra de peso en un período de 15-20 minutos y luego continuar dando 60-90 cc. por libra en las siguientes 24 horas.

Si el paciente está en muy malas condiciones, casi moribundo, es recomendable principiar el tratamiento de fluidos con plasma humano en cantidad aproximada de 10 cc. por libra de peso.

Si hay anemia marcada se administrará sangre en cantidad de 10-15 cc. por libra de peso por día.

Es sobre la rehidratación del paciente que se verifican en la actualidad planes sencillos y lógicos de preparación para la intervención, con base en la fisiopatología del vómito en la Estenosis Hipertrofica del Píloro descrita con anterioridad. Así se han venido desechando las complicadas técnicas de hidratación parenteral que conllevan el peligro de sobre-dosificación de líquidos y electrolitos, exigen inmovilizaciones prolongadas y molestas de los niños, con los riesgos inherentes de la extravasación de las soluciones empleadas, etc.

Recientemente según las ideas de Lyn, ⁽¹⁷⁾ se ha propuesto una técnica fácil, simplificada de hidratación oral aprovechando la administración de líquidos claros por la boca. El niño es puesto bajo los cuidados de enfermería y rutina de alimentación que consiste en alternar D/A 5% con D/S 5% en cantidad de 3 onzas cada 2 a 3 horas sin forzar la ingesta. Cuando el enfermo se encuentra adecuadamente hidratado se agrega Cloruro de Potasio en algunas de las pachas en cantidad de 2-4 mEq. por kg. de peso por día.

La alimentación deberá realizarse en posición prácticamente erecta del niño, en ambiente tranquilo hasta donde sea posible y en manos de enfermeras entrenadas. La limpieza del pequeño: Cambio de pañal, baño, etc., antecede a la administración de la pacha a fin de evitar el vómito. Los mamones que se empleen tendrán perforaciones no muy amplias y estarán bien ajustados de tal manera que el biberón sólo pueda vaciarse mediante la succión del niño.

Terminada la ingesta se coloca al pequeño sobre el lado derecho y con la cabeza levantada aproximadamente 30°.

Esta rutina casi siempre tiene éxito completo. En casos difíciles se utiliza la silla de Calasia, para tener a los niños



sentados con poca movilidad y evitar vómitos que se hubieran presentado siguiendo el método descrito.

La Utilización de líquidos claros según el procedimiento tiene grandes ventajas porque 1o. Traumatizan menos la mucosa del antro pilórico, reducen el edema y los vómitos; 2o. Se logra hidratar al niño por la vía natural, ya que el esfuerzo del vómito (si llegara a ocurrir), empuja el contenido gástrico hacia el duodeno; 3o. Simplifica grandemente el tratamiento y 4o. Hace más suave el procedimiento quirúrgico y la convalecencia menos tormentosa.

Con la hidratación oral el uso de fluidos parenterales se ha visto reducido al empleo de sangre (10 cc-15 por libra de peso), en pacientes hipotrépsicos cuyo estado general es malo.

ANESTESIA:

La anestesia general con éter gota a gota o método abierto ha dado los mejores resultados, por ello se emplea extensamente en la actualidad.

Algunos autores utilizan la infiltración local, indicándola especialmente en presencia de infecciones respiratorias. Con ella el niño puede forcejar, se prolonga y hace más difícil la técnica operatoria y en fin interfiere con la cicatrización en pacientes delgados y mal nutridos; estas y otras razones hacen que el uso del método sea bastante reducido.

Llevado el enfermo al quirófano con disección de la vena safena interna, se procede a tomar las medidas necesarias a fin de evitar pérdida de calor; se pasa a través de la nariz hacia el estómago una sonda No. 10-12 (de tipo uretral y según la numeración Francesa), con el objeto de vaciar el contenido gástrico y prevenir el vómito.

EVOLUCION DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO:

El desarrollo del tratamiento quirúrgico de la Estenosis Pilórica Infantil siguió lógicamente los pasos y avances de la Cirugía General y no fue sino hasta que principiaron a desarrollarse técnicas tendientes a aliviar la obstrucción pilórica del adulto, que se pensó en adoptar estos mismos métodos para resolver el problema en el niño.

Cordúa de Hamburgo en 1892 ⁽¹⁾, practicó una Yeyunos-
tomía en un varoncito con Estenosis Pilórica Congénita; el resultado fue fatal.

Esta primera operación llevada a cabo para tratar la enfermedad no puede ser considerada exactamente como el primer escalón en el desarrollo del tratamiento operatorio de la misma, ya que se abandonó casi inmediatamente.

La siguiente intervención fue realizada en los Estados Unidos por Willy Meyer, quien en 1897 hizo una Gastroenterostomía posterior usando el Botón de Murphy. Algunas semanas más tarde Stern de Alemania, practica una Gastroenterostomía anterior; estos dos niños murieron poco tiempo después de la operación.

El primer caso tratado con éxito en el mundo se debe a Lobker de Alemania, quien en 1898 logra la curación completa con una Gastroenterostomía posterior. Durante los siguientes 15 años fue ésta la operación más popular: Gastroenterostomía anterior si la condición de los pacientes era grave y posterior si el estado general era mejor.

Es interesante registrar que de cientos de derivaciones Gastroentéricas que se practicaron sólo un caso se reportó con Úlcera Yeyunal; este paciente terminó fatalmente.

En la segunda mitad de la centuria XIX aparece el procedimiento descrito por Loreta en 1894 ⁽¹²⁾ conocido como LA DIVULSION PILORICA, que consistía en efectuar la dilatación mecánica del píloro tanto mediante el dedo como con dilata-
dores especiales a través de una Gastrotomía; esta técnica era

más usada en adultos para la Estenosis Pilórica por Úlcera Péptica.

Con el advenimiento de la Píloroplastia desarrollada por Heineke y Mikulicz nacieron nuevas ideas para el tratamiento de la enfermedad y fue Nicoll de Glassgow, quien la usó primero obteniendo algunos éxitos con ella.

Pierre Fredet en 1910 modifica la Píloroplastia, haciéndola únicamente extramucosa. El autor escribió: "Esta manera de ampliar el píloro no tiene inconvenientes ya que no se abre una cavidad séptica, al dejar intacta la mucosa". Para terminar Fredet recomienda suturar la serosa y muscular en sentido transversal al píloro.

Conrad Ramstedt en 1911 practicando una Píloroplastia Extramucosa como la descrita por Fredet, descubre fortuitamente que al dejar sin sutura las capas muscular y serosa, los resultados son tan buenos como al suturarlas y que así se facilita y simplifica enormemente la operación.

Desde entonces Ramstedt continúa desarrollando su técnica la cual fue aceptada por todos los cirujanos de la época, hasta el punto que en la actualidad lleva su nombre.

Es interesante hacer notar que ante este hecho los autores Franceses reclamaron la prioridad de Fredet. En honor a la verdad el Médico Francés al describir su técnica, no le dió mayor importancia e incluso no la practicaba y siguió haciendo Gastroenterostomías; además Weber de Alemania repitió las experiencias de Fredet sin conocer los trabajos de aquel (3 de Diciembre de 1908) y alegaba también prioridad en el mismo sentido. Frente a tal discusión para nominar la operación, algunos autores propusieron que se llamara operación de Fredet-Weber-Ramstedt.

Fue precisamente el último autor quien para evitar nombres propios le llamó Píloromiotomía, designación con la cual se le conoce hasta la fecha.

TECNICA OPERATORIA:

La Píloromiotomía es la operación ideal para el tratamiento de la Estenosis Hipertrofica del Píloro; se le conoce universalmente como operación de Fredet-Ramstedt (1.2.3.4.5.9.10.14.15.17.19.27.34.35).

La incisión operatoria se localiza al cuadrante superior derecho del abdomen; puede ser subcostal oblicua, como la descrita por Robertson; puede ser longitudinal: paramediana derecha o transversa pura. Abierto el peritoneo se reclina el Hígado hacia arriba y se descubre el antro pilórico, el cual se exterioriza teniendo cuidado de sostener el ángulo hepático del colon que tiende a salir juntamente con él. Ya exteriorizada la masa pilórica, es sostenida por el ayudante y el cirujano practica una incisión sobre su cara antero-superior (en el punto en donde su irrigación sanguínea es menor), que interesa serosa y capa muscular; una vez abierta la serosa, se separarán las fibras musculares con instrumento romo hasta ver herniar la mucosa intacta (1.2.3.4.14.18.19.22.27.35.40.41.42.).

Luego de asegurar una hemostasis satisfactoria se devuelven las vísceras a la cavidad y se cierra la celiotomía por planos con mucho cuidado, ya que estos niños por el estado nutricional que presentan pueden hacer facilmente una dehiscencia de la herida operatoria.

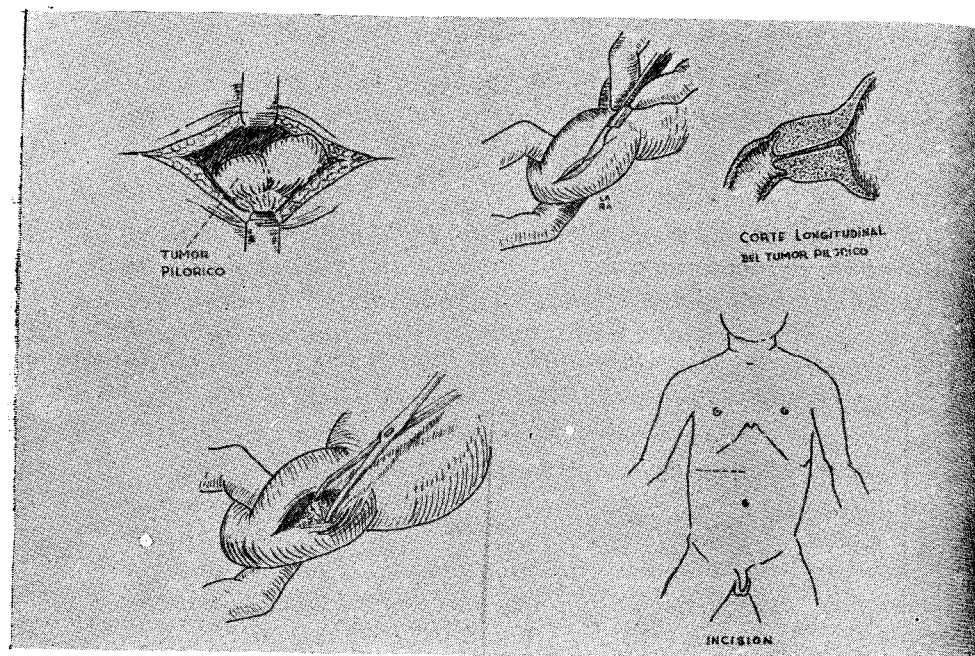


FIGURA No. 4

Se muestran algunas etapas de la técnica de la Píloromotomía y un corte longitudinal de la región pilórica con las características anatómicas más salientes.

TRATAMIENTO POST OPERATORIO

Los cuidados post-operatorios requieren un buen trabajo tanto de Médicos como de Enfermeras para obtener en su totalidad los buenos resultados que puede brindar la Cirugía.

Existe la tendencia actual de principiar la alimentación rápida después de la intervención ⁽⁴⁾; en los diferentes hospitales se siguen técnicas con pequeñas variantes entre unas y otras, cuyo fundamento es dar los líquidos iniciales a las 4-6 horas que siguen a la operación, en forma de dosis fraccionadas y en cantidades progresivamente mayores de D/A 5% al principio y luego de la fórmula lactea, de manera que a las 20-24 horas el pequeño tolera perfectamente bien ésta.

Más tarde se expone la tabla del tratamiento post-operatorio que se sigue rutinariamente desde hace varios años, en todo niño operado por Estenosis Hipertrófica del píloro en el Hospital Roosevelt de Guatemala ⁽²³⁾.

No es raro que el niño operado presente una que otra regurgitación en las primeras horas, pero por regla general ya no se le verá vomitar; en ocasiones sin embargo puede presentarse el caso, lo que hace necesario la succión gástrica continua por espacio de 24-48 horas a fin de guardar en reposo el estómago y ayudar a la resolución del edema de la mucosa.

TABLA DE TRATAMIENTO POST OPERATORIO
(Hospital de niños de Filadelfia)

HORA	Dextrosa 5%	Fórmula No. 1	Total	Vómitos	Firma
7	30 gotas				
7:30	4 c.c.				
8	8 c.c.				
8:30	8 c.c.				
9	8 c.c.	4 c.c.			
11	12 c.c.				
12:30	8 c.c.	8 c.c.			
13:30	16 c.c.				
14:30	8 c.c.	16 c.c.			
15:30	20 c.c.				
16:30	4 c.c.	20 c.c.			
17:30	24 c.c.				
18:30	4 c.c.	24 c.c.			
19:30	28 c.c.				
20:30	4 c.c.	28 c.c.			
21:30	30 c.c.				
22:30	4 c.c.	30 c.c.			
23:30	36 c.c.				
1 A.M.	4 c.c.	36 c.c.			

De aquí en adelante 45 cc. de Fórmula No. 1 cada 3 horas; entre pacha y pacha 30 c.c. de dextrosa 5%. Esta dieta se administrará 24 horas y sino presenta vómitos el niño se aumenta a 60 c.c. de fórmula No. 2.

COMPLICACIONES

El principal peligro que se afronta durante la operación es cortar la mucosa, accidente que puede suceder sobre todo en el duodeno proximal, porque a este nivel la musculatura pilórica termina abruptamente. El cirujano debe saber reconocer la ocurrencia de tal suceso para proceder al cierre inmediato del defecto con seda 5-6 ceros. El niño entonces tendrá succión continua para mantener vacío el estómago (y permitir que cicatrice la sutura), por espacio de 24-48 horas.

Entre otras complicaciones se mencionan también la Peritonitis grave que sigue a la perforación no reconocida de la mucosa como se plantea arriba; adherencias peri-duodenales postoperatorias que pueden dar cuadros de obstrucción intestinal parcial o total; y finalmente la re-aparición de los síntomas por haberse realizado una operación incompleta. En todos estos casos es imprescindible la re-intervención.

RESULTADOS

Los avances en el tratamiento de la Estenosis Hipertrofica del Píloro son evidentes como lo reflejan las cifras de mortalidad actual, que han sido reducidas hasta 0 a 1% en comparación con la mortalidad del 50% al 70% de épocas pasadas.

Los factores que han intervenido superando estas cifras indudablemente son los modernos estudios sobre el desequilibrio hidro-electrolítico, mejores métodos anestésicos, diagnósticos más precoces y mayores facilidades técnicas.

Estudiando la tabla de resultados tomada de Gross (Cuadro No. 1), es fácil observar cómo el número de casos ha sido mayor progresivamente y la mortalidad ha llegado hasta cifras de 0.6%.

CUADRO No. 1 ⁽¹⁴⁾

Años (inclusive)	No. de casos	Muertes	% de mortalidad
1915-1922	125	13	10.4
1923-1928	150	11	7.3
1929-1931	151	3	2.0
1932-1935	162	8	4.9
1936-1939	177	1	0.6
1940-1945	380	4	1.0
1946-1950	490	4	0.8
1951-1952	152	1	0.6

Potts reporta en un período de actividades de aproximadamente 20 años durante los cuales realizó 750 operaciones, solamente una muerte ⁽¹⁹⁾. Muy semejante son las estadísticas que vienen del Hospital de niños de Michigan: mortalidad de 0.67 ⁽²⁷⁾. De 882 pacientes tratados tuvieron necesidad de re-intervenir a 4.

En el "Hospital de Niños Enfermos" de Great Ormond Street fueron sometidos al tratamiento quirúrgico de 1951 a 1955 un total de 407 casos, de los cuales sólo uno falleció ⁽³⁾. Max Grob da mortalidad de 1%.

En el American Children Hospital, Medical Center de Boston trataron 435 pacientes en 6 años ⁽¹⁵⁾; de ellos fallecieron 3, lo que da un porcentaje de muertes de 0.6% y fueron re-operados 6 enfermos; (hacen constar que 4 de estos últimos habían sufrido la primera operación en otro Hospital).

SEGUNDA PARTE

MATERIAL CLINICO

Nuestro estudio está basado en 23 casos con Estenosis Hipertrofica del Píloro tratados en la sección de Cirugía Pediátrica del Hospital Roosevelt de Guatemala, desde Junio de 1957 al 21 de Agosto de 1963.

CUADRO CLINICO:

Aunque el cuadro clínico fue típico en la mayoría de los pacientes el diagnóstico definitivo no se hizo sino hasta palpar la OLIVA PILORICA, que fue posible en la totalidad de los casos (100%).

ONDAS PERISTALTICAS VISIBLES se observaron en todos los casos, pero no las consideramos patognomónicas de Estenosis Pilórica, ya que pueden ser evidenciadas en otras condiciones. El cuadro No. 2 resume las características más importantes de la sintomatología y de los resultados del tratamiento; en él se puede apreciar que el niño de menor edad fue diagnosticado y operado a los 15 días de edad y el mayor a los 90 días después del nacimiento.

Cuadro No. 2
RESUMEN DE NUESTROS CASOS

Casos	R. M.	Edad	Sexo	Vómitos	Oliva	R. X. Pre-Op.	Liq. P. O.	Operado	Vómitos Post-Op.	En Hospital	Result.
1	99881	28 días	M.-Prim.	Desde nac.	SI	NO	SI	SI	NO	3 Sem.	Satisfac.
2	61726	45 días	M.-2o. H.	4a. Sem.	SI	SI	NO	SI	NO	4 Sem.	Satisfac.
3	95367	80 días	M.-3er. H.	10a. Sem.	SI	NO	SI	SI	NO	1 Sem.	Satisfac.
4	76492	75 días	M.-5o. H.	2a. Sem.	SI	NO	SI	SI	NO	3 Sem.	Satisfac.
5	25041	20 días	M.-Prim.	2a. Sem.	SI	SI	NO	SI	NO	4 Sem.	Satisfac.
6	50550	30 días	M.-Prim.	4a. Sem.	SI	SI	SI	SI	NO	1 Sem.	Satisfac.
7	17911	15 días	M.-Prim.	2a. Sem.	SI	SI	NO	SI	NO	2 Sem.	Satisfac.
8	7973	15 días	M.-2o. H.	2a. Sem.	SI	SI	SI	SI	NO	2 Sem.	Satisfac.
9	104729	24 días	F.-Prim.	2a. Sem.	SI	SI	SI	SI	NO	1 Sem.	Satisfac.
10	105824	28 días	M.-Prim.	2a. Sem.	SI	NO	NO	SI	NO	1 Sem.	Satisfac.
11	105837	30 días	M.-5o. H.	3a. Sem.	SI	NO	SI	SI	NO	1 Sem.	Satisfac.
12	119811	19 días	M.-Prim.	2a. Sem.	SI	NO	NO	SI	NO	1 Sem.	Satisfac.
13	118540	30 días	M.-Prim.	2a. Sem.	SI	NO	NO	SI	NO	1 Sem.	Satisfac.
14	116114	24 días	F.-4a. H.	Desde nac.	SI	SI	NO	NO	—	—	Fallecieron antes Op: D. H. E. Bronconeumonía
15	122767	56 días	M.-4o. H. +	2a. Sem.	SI	SI	SI	SI	NO	4 Sem.	Satisfac.
16	129165	36 días	F.-Prim.	4a. Sem.	SI	SI	SI	SI	NO	2 Sem.	Satisfac.
17	128207	63 días	F.-Prim. +	2a. Sem.	SI	SI	SI	SI	NO	4 Sem.	Satisfac.
18	130563	49 días	F.-2a. H.	2a. Sem.	SI	NO	SI	SI	NO	1 Sem.	Satisfac.
19	131143	24 días	F.-3a. H.	1a. Sem.	SI	NO	NO	SI	NO	2 Sem.	Satisfac.*
20	132841	90 días	M.-Prim.	3a. Sem.	SI	NO	NO	SI	NO	3 Sem.	Satisfac.*
21	137309	22 días	M.-2o. H.	1a. Sem.	SI	NO	SI	SI	1 vez	1 Sem.	Satisfac.
22	133464	22 días	M.-2o. H.	2a. Sem.	SI	NO	SI	SI	NO	1 Sem.	Satisfac.
23	138021	18 días	F.-Prim.	6a. Sem.	SI	NO	SI	SI	NO	1 Sem.	Satisfac.

* Perforación Mucosa duodenal.
Prematuro.

EL INTERVALO LIBRE o sea el espacio de tiempo transcurrido desde el nacimiento y la iniciación de los síntomas fue variable.

La mayoría de los niños principiaron con vómitos en el curso de la 2a. semana: 11 casos (47.82%); en la 1a. semana: 2 casos (8.69%); en la 3a. semana: 2 casos (8.69%); en la 4a. semana: 4 casos (17.39%); solamente un niño (4.34%) presentó sus síntomas en la 6a. semana; otro en la 10a. semana y 2 casos (8.69%) inmediatamente después del nacimiento.

En la serie se encuentran dos prematuros: 8.69%; el resto de los niños fueron nacidos a término.

Al igual que otras series estudiadas, la mayoría de los pacientes fueron primogénitos: 12 casos (52.17%); 5 casos fueron 2o. hijo (21.73%); 2 casos (8.69%): 3er. hijo; 2 casos (8.69%): 4o. hijo y 2 casos (8.69%) producto de un 5o. embarazo.

El sexo masculino predominó, presentándose en 16 casos (69.56%).

El diagnóstico se hizo con base en la Historia Clínica, bastante uniforme en la serie y a la palpación del tumor pilórico, que como ya se dijo se hizo positivamente en el 100% de los casos.

El estudio con Rayos X fue practicado en 11 enfermos (47.82%); aunque en nuestro criterio no es necesario, ni indispensable una vez se palpe la OLIVA PILORICA. Los niños con estudios radiográficos llegaron a nuestras manos con este tipo de examen ya verificado en otro hospital o en una clínica particular. No encontramos anomalías asociadas con la Estenosis Hipertrofica del Píloro en ninguno de nuestros casos.

PREPARACION PRE-OPERATORIA:

Hecho el diagnóstico el niño se puso en condiciones de observación y preparación pre-operatoria durante un tiempo variable en cada caso en particular, dependiendo del estado general del paciente.

En épocas recientes se han venido desarrollando complicados planes de hidratación I.V. para rehidratar a los niños, con lo cual se les expone a una sobre-hidratación y además se dificulta su manejo y cuidado. La tendencia actual inspirados en las ideas de Lynn (17) es simplificar el manejo pre-operatorio recomendando para ello la administración oral de líquidos claros, aboliendo la alimentación con leche que demostró tener inconvenientes; en el entendido que este método sólo puede ser empleado para corregir casos de deshidratación leves o medianos (que son la mayoría) y no para graves que logicamente necesitan la administración de líquidos endovenosos.

Se observaron 9 casos (39.13%) con deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico marcado, en los que se usó fluidoterapia parenteral y en 14 niños (60.86%) empleamos el método oral ya descrito, administrando D/A5% 3 Onz. y D/S 5% 3 Onz. cada 3 horas en forma alterna con magníficos resultados.

Es frecuente que al tomar los 2 o 3 primeros biberones vomiten, pero a partir de ellos principian a tolerar perfectamente bien; sin embargo hubo niños que no vomitaron una sola vez y toleraron desde su inicio.

En la mayoría de los pacientes el tiempo de tratamiento no sobrepasó las 48 horas, al cabo de las cuales se les llevó a la sala de operaciones en perfectas condiciones de hidratación.

Estamos convencidos que este método es más sencillo, seguro y fisiológico, que no requiere equipo especial, pero sí personal entrenado en el manejo de los niños (Residentes, Enfermeras, etc.).

En algunos enfermos fue necesaria la succión nasogástrica pre-operatoria para retirar el bario ingerido durante el estudio radiográfico previo, a fin de evitar los numerosos problemas que éste ocasiona en la tolerancia post-operatoria.

ANESTESIA:

La premedicación anestésica consistió en inyectar por vía intra-muscular 0.1 mg. de Sulfato de atropina 30' a 45' an-

tes de la intervención y ayuno de por lo menos 4 horas. Antes de principiar la inducción anestésica se introdujo una sonda de Nelatón No. 10 al estómago, a fin de vaciarlo y evitar un vómito inoportuno; dicha sonda permanecía durante el transcurso de la operación hasta que el niño se recuperaba completamente de la anestesia, momento en el cual se retiraba.

La mayoría de los pacientes fueron anestesiados usando una mezcla de Eter-02 en sistema de va y viene. El método abierto fue usado en pocos casos; sin embargo ha demostrado ser el sistema ideal de otras series estudiadas. En general la anestesia no tuvo inconvenientes ni complicaciones.

TECNICA OPERATORIA:

La técnica quirúrgica en sí, es la descrita por Fredet y Ramstedt con algunas variantes; se usó uniformemente en todos nuestros pacientes.

La incisión transversa con sección del músculo recto del mismo lado nos facilitó magnífica exposición. La usamos además por estar mucho más acostumbrados a manejarla que cualquiera otra clase.

Una vez exteriorizado el píloro se practica sobre su cara antero-superior una incisión que interesa la serosa y parte de la muscular; hacia la vertiente duodenal se divide en dos ramas en forma de Y para tomar el fragmento de dentro de las mismas para biopsia. Se completa la operación separando con un instrumento como las fibras musculares, hasta ver herniar libremente la mucosa. Después de cerciorarse de una hemostásis perfecta, se devuelve el píloro a la cavidad peritoneal y se cierra por planos la pared abdominal.

De los 23 casos, 2 no fueron operados porque fallecieron antes como resultado de cuadros de Bronconeumonía grave y Deshidratación severa que fue imposible controlar.

Los dos prematuros de la serie evolucionaron en una forma tan satisfactoria como los nacidos a término.

POST-OPERATORIO:

El tratamiento post-operatorio se inició 4 a 6 horas después de la operación; consistió en administrar 30 gotas de D/A 5% por una enfermera con mascarilla y blusa estériles; dicha cantidad se fue aumentando progresivamente siguiendo el plan propuesto en el Hospital de niños de Filadelfia. Con este tratamiento se logró volver a la alimentación normal en pocas horas a la mayoría de los pacientes. Ninguno de los niños exhibió verdaderos vómitos post-operatorios, únicamente en muy contados casos se presentó regurgitación que hizo necesario reiniciar la hidratación oral para que toleraran definitivamente. Dicha eventualidad, hay que aclarar ocurrió cuando el niño ya recibía 1 Onz. de la solución dextrosada.

En resumen a las 24 horas post-operatorias el niño toleraba 30 cc. de fórmula láctea sin vomitar; progresivamente fueron suministrándose mayores cantidades y en término de 3 días más o menos recibían la fórmula correspondiente a su peso y edad.

TIEMPO DE HOSPITALIZACION

La mayoría de casos permanecieron 1 semana en el hospital.

RESULTADOS

De los 23 enfermos fueron operados 21 (91.3%); 2 fallecieron antes de ser intervenidos por Complicaciones Pulmonares. En la autopsia se comprobó el diagnóstico de Estenosis Hipertrófica del Píloro. Todos los enfermos operados evolucionaron a la curación completa; ninguno de ellos volvió a presentar síntomas, por lo consiguiente hasta la fecha no hemos tenido necesidad de practicar una re-intervención.

Como complicaciones únicamente se mencionan DOS HERIDAS ACCIDENTALES de la mucosa duodenal, que en cada

caso se reconocieron inmediatamente y se suturaron con finos puntos de seda. En el post-operatorio de estos pacientes se instituyó succión gástrica continua por 24 horas, al cabo de las cuales se inició la ingesta oral que fue tolerada como en los demás enfermos.

No tuvimos ningún caso de infección de la herida operatoria, o dehiscencia de la misma.

La mortalidad total de la serie de Estenosis Hipertrófica del Píloro que presentamos fue de 8.6%. No hubo mortalidad operatoria.

ANATOMIA PATOLOGICA:

El estudio anatomopatológico fue posible hacerlo al obtener un fragmento del píloro con la técnica empleada por nosotros. El informe relata únicamente hiperplasia e hipertrofia de las fibras musculares. Desafortunadamente no ha sido posible efectuar estudios especiales de la estructura de las células nerviosas de la región y poder comprobar algunas de las teorías que enuncian la malformación o inmadurez de dichas células como responsables de la Estenosis Hipertrófica del Píloro.

COMENTARIO

El presente estudio de la Estenosis Hipertrófica del Píloro fue dividido en dos partes. En la primera se hizo una descripción monográfica de la enfermedad con revisión de la literatura que se tuvo al alcance.

Se enunciaron las teorías probables de la etiopatogenia.

Se describe el cuadro clínico típico de la enfermedad y los procedimientos de diagnóstico empleados, haciendo énfasis en la palpación de oliva pilórica como signo definitivo de Hipertrofia Pilórica. En nuestra serie fue posible constatarla en todos los enfermos y se debió a exámenes cuidadosos, delicados y repetidos con estrecha vigilancia.

El estudio radiográfico no lo consideramos indispensable para hacer el diagnóstico, dejándolo únicamente para los casos dudosos.

El punto que presentó más interés indudablemente fue el de la preparación pre-operatoria usando la hidratación oral; un método francamente novedoso, con una tolerancia excelente y resultados altamente satisfactorios en nuestras manos.

En la segunda parte se hizo un análisis clínico de 23 casos consecutivos de Estenosis Hipertrófica del Píloro, presentando el cuadro de los resultados obtenidos y nuestras conclusiones.

CONCLUSIONES

1o.—Se presentó un Estudio Monográfico de la Estenosis Hipertrófica del Píloro y un Análisis de 23 casos tratados en la Sección de Cirugía Pediátrica del Hospital Roosevelt de Guatemala.

2o.—Las características clínicas de la enfermedad en nuestros pacientes no se apartaron de las descripciones clásicas.

3o.—La palpación de la oliva pilórica fue posible en todos los casos.

4o.—El estudio con rayos X no es indispensable para el diagnóstico y se reserva para los casos dudosos.

5o.—La hidratación pre-operatoria por la vía oral es un método simple y fisiológico con resultados excelentes.

6o.—La Píloromiotomía es el tratamiento de elección de la Estenosis Hipertrófica del Píloro.

7o.—La Mortalidad global de la serie fue de 8.65%. No hubo mortalidad operatoria.

8o.—El manejo sencillo, anestesia y operación sencillas hacen que los resultados sean excelentes.

Luis F. Meneses Z.

Vo. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto
Secretario.

Vo. Bo.

Dr. Rodolfo Durán Ayala
Asesor.

Vo. Bo.

Dr. Ramiro Gracias
Revisor.

Imprimase

Dr. Carlos Monzón Malice
Decano.

REFERENCIAS

- 1—Hayes M. A. and Goldenberg I.: The Problems of Infantile Pyloric Stenosis; S.G.O. Vol. 104; No. 2, February 1957 (Collective Review).
- 2—Donovan E.: Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis; Lewis Practice of Surgery; chapter 7; Vol. 6.
- 3—Brown M.: Surgery of Childhood ;Edward Arnold (London) 1962.
- 4—Swenson O.: Pediatrics Surgery Appletons Century Crofts; Second Edition 1962.
- 5—Nixon H. and O'Donnelle: The Essential of Pediatrics Surgery; W Heinemann 1961.
- 6—Ogarrio L. y Cofiño E.: Estenosis del Píloro por Estenosis Congénita; Studium No. 5; Enero 1942.
- 7—Ogarrio L.: Comunicación Personal.
- 8—García Rivera D.: Consideraciones Breves sobre la Estenosis Hipertrófica Congénita del Píloro: Tesis de Graduación; Universidad de San Carlos de Guatemala, 1958.
- 9—Lara Roche G.: Estenosis Hipertrófica del Píloro; Guatemala Pediátrica, No. 7; Vol. 2; Septiembre 1962.
- 10—Donovan J. E. and Stanley B. E.: Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis; S.G.O. Vol 115; No. 4; October 1962.
- 11—Ooteghem V.: La Stenose Hypertrophique su Pylore chez le Nourrisson Premature; Acta Paediatrica 44; 263-271; May 1955.
- 12—Taylor S.: Pyloric Stenosis Before and After Ramstedt; Archives of Disease in Childhood; vol 34; No. 173; Feb. 1959.
- 13—Faugeron P.: Stenosis Hipertrófica du Pylore du Nourrisson Annales de Chirurgie Infantile, tomo 3; No. 1; 1962.
- 14—Gross R. E.: The Surgery of Infancy and Childhood; Philadelphia W. B. Saunders Co. 1953.
- 15—Longino A. L.: Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis; The American Journal of Surgery; vol 101; No. 5.

16. Duhamel B. Chirurgie du Nouveau-ne et du Nourrisson; Mason & Editeurs 1953.
17. Lynn H.: The Mecanism of Pyloric Stenosis Relationship to Preoperative Preparation; Archives of Surgery; vol 81 P.P. 453-59.
18. Duhamel B.: Technique Chirurgicale Infantile; Mason & Cie. Editeurs 1957.
19. Potts W.: The Surgeon and The Child; Philadelphia, London W. B. Saunders Co. 1959.
20. Grob M.: Patología Quirúrgica Infantil, Javier Morata Editor; Madrid 1957.
21. Pybus F.: The Surgical Disease of Children; London H. K. Lewis & Co. Ltd. 1922.
22. Ombrédanne L.: Precis Clinique Operative de Chirurgie Infantile; Mason & Cia. Paris 1925.
23. Kieseewtter W. B.: Pre and Post-operative Care in the Pediatric Surgical Patient; Year Book, Publish Inc. 1956.
24. Lizarralde A. E.: Comunicación Personal.
25. Stanley-Brown E.: Pediatric Surgery For Nurses; W. B. Saunders 1961.
26. Bailey H. and Bishop W. J.: Notable Names in Medicine & Surgery; London H. K. Lewis & Co. Ltd. 1959.
27. Benson C. D. y Col.: Pediatric Surgery; Year Book, Medical Publishers 1962.
28. Nelson W.: Textbook of Pediatrics; W. B. Saunders, Philadelphia, London 1960.
29. Singleton E.: X Ray Diagnosis of the Alimentary Tract in Infants and Children; Year Book Publishers 1959.
30. Whittlesey R.: Neonatal Intestinal Obstruccion: The Journal Lancet; vol 80; No. 7; July 1960.
31. Rhea Jr. W. G., Headrick J. R. and Stephenson Jr.: Hypertrophic Pyloric Stenosis With Jaundice; Surgery, vol 51; No. 5; 1962.
32. Nakai H.: Protracted Jaundice Associated with Hypertrophic Pyloric Stenosis: Pediatrics: vol 29, No. 2; Feb. 1962.
33. Finkelstein H.: Estenosis Hipertrófica del Píloro y Píloroespasmó; Tratado de las Enfermedades del Lactante; Editorial Labor S. A. — Barcelona Madrid, 1950.
34. White M. and Dennison W.: Surgery in Infancy and Childhood; Livingston Ltd. Edinburgh, London 1958.

35. Oberhelman H. A. The Fredet-Ramstedt Operation: Pyloromyotomy: The Surg. Clinic of N.A. 41-No. 1 Feb. 1961.
36. Cameron A. L.: Familial Occurrence of Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis: Report of cases in Siblings and a Cousin and Review of Literature. A. M. A. Arch. Surg. 70: 877-894. June 1955.
37. Miller B. and Friesen S.: Hypertrophic Pyloric Stenosis: Clinical Analysis of 87 cases With Special Reference to Etiologic Factors; Am. Surgeon 22: 168. January 1956.
38. Mc. Keown T. and McMahon B.: Infantil Hypertrophic Pyloric Stenosis in Parent and Child: Arch. Dis. Childhood 30: 497. December 1955.
39. Randolph J.: Pediatrics Surgery (Mencionado en Surgery: A concise Guide to Clinical Practice C. Nardi, G. Zuidema. Little Brown and Co. 1961.
40. Thorek M.: Surgical Errors and Safeguards, Lippincott Company 5th Edition 1960.
41. Horsley G. Bigger: Operative Surgery Mosby Co. Sixth Edition 1953.
42. Maingot R.: The Management of Abdominal Operations Second Edition MacMillan New York 1957.