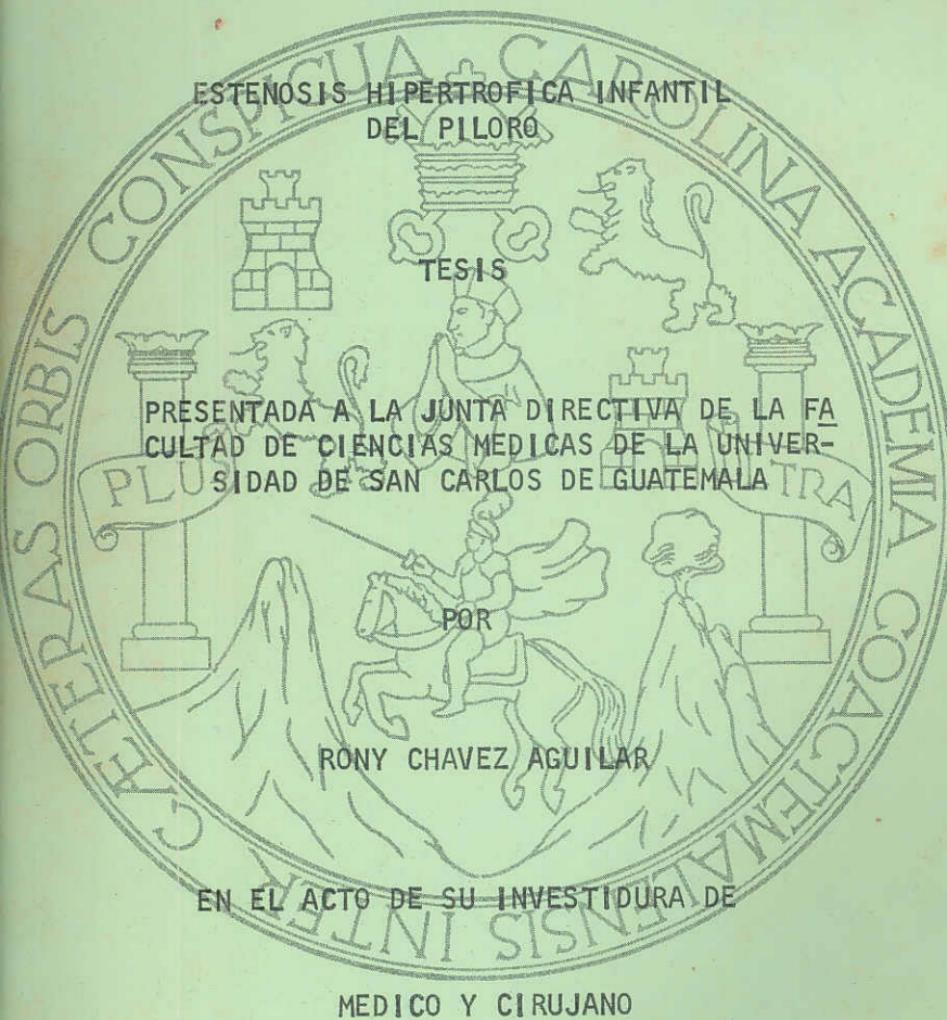


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
3. ANTECEDENTES
4. CONSIDERACIONES GENERALES
 - A. ETIOLOGIA
 - B. PATOLOGIA
 - C. CUADRO CLINICO
 - D. DIAGNOSTICO
 - E. TRATAMIENTO
 - F. COMPLICACIONES
5. MATERIAL Y METODOS
6. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS
7. CONCLUSIONES
8. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Siendo la Estenosis Hipertrófica Infantil del Píloro, la entidad más común que requiere intervención quirúrgica en el lactante se justifica la investigación de la misma.

El presente trabajo de Tesis, consiste en una revisión retrospectiva de los casos tratados en la Sección de Cirugía Pediátrica del Hospital Roosevelt, con el objeto de: Actualizar la incidencia de Estenosis Hipertrófica Infantil del Píloro, los conocimientos y criterios de diagnóstico y tratamiento.

Para lo cuál se efectuó una revisión de los registros médicos en el período del 22 de agosto de 1963, al último de diciembre de 1979.

OBJETIVOS

1. Actualizar los conocimientos sobre ESTENOSIS HIPERTROFICA INFANTIL DEL PILORO.
2. Actualizar los criterios de Diagnóstico y Tratamiento.
3. Conocer las complicaciones post-operatorias.
4. Establecer la Morbimortalidad de ESTENOSIS HIPERTROFICA INFANTIL DEL PILORO en el Hospital Roosevelt.

ANTECEDENTES

El conocimiento sobre Estenosis Hipertrófica Infantil del Piloro más antiguo data del año 1627 con una descripción por FABRICIUS HILDARUS, 28, 21. Luego Kellet en 1646, Blair en 1717 y Weber en 1758 quienes la describen en forma más completa 28.

En 1778 HEZEKIAH BEARDSLEY dà a conocer la entidad en América. 21, 28. HIRSCHSPRUNG, brindó importantes conocimientos Anatomopatológicos en 1788. 28.

PIERRE FREDET, sugirió en 1907 que solo el músculo Pilórico debería ser cortado, dejando así la mucosa intacta, más tarde en 1912 RAMSTEDT describió una técnica modificada 12.

En Guatemala la primera intervención fue practicada en 1931 por el Doctor Rodolfo Espinoza, luego en 1941 la segunda por los Doctores Ogarrio, Cofiño y Vignolo 28.

Hubo publicaciones en 1958 con una serie de 10 casos.

En septiembre de 1962 una serie de 8 casos y la última en 1963 con una serie de 23 casos, éstos últimos tres reportes fueron en el Hospital Roosevelt 28, 16, 27.

Las series más recientes fueron en 1976 con una serie de 37 casos del Hospital San Juan de Dios y en 1979 - una serie de 8 casos del Hospital Nacional de Amatitlán - 12, 29.

CONSIDERACIONES GENERALES

La Estenosis Hipertrófica Infantil del Piloro, - consiste en una Hipertrófia del músculo pilórico, que causa una obstrucción mecánica, de instalación progresiva.

Esta entidad se presenta con vómitos de tipo proyectil precedidos de regurgitación de alimento, algunas veces se presenta con Ictericia la cual tiende a disminuir ostensiblemente después de intervenir quirúrgicamente. 26, 33, 37 Además puede presentarse Hematemesis y Melena, 13, 4.

Esta entidad tiene mayor incidencia en el sexo masculino-que en el femenino en proporción de 3.3:1, según reportan diferentes autores, 16, 12, 29, 35, 19, 13.

Estudios efectuados en Somalia, Etiopia y en el Oeste de África demuestran que la frecuencia en la raza negra es muy baja, 23, 6.

Según refieren diferentes autores tiende a presentarse en la segunda o tercera semana de vida extrauterina, sin embargo, en estudios más recientes demuestran que puede presentarse desde la primera semana de vida y el caso más joven reportado fue de 34 horas de nacido, 1, 18. El inicio característico del vómito sugiere que el tumor se desarrolla después del nacimiento, según estudios bien documentados, por lo que el adjetivo "Congenita" debería pues ser omitido y ser llamado más apropiadamente: ESTENOSIS HIPERTROFICA INFANTIL DEL PILORO 13.

ETIOLOGIA

La etiología de la Estenosis Hipertrófica Infantil del Piloro es aún obscura. Esta entidad clínica ha sido objeto de múltiples estudios, obteniendo hasta la fecha puramente teorías.

Actualmente se considera que ésta anomalía sea transmitida por un gen ligado al sexo (Nelsen), sin embargo, Carter, es de la opinión que obedece a un tipo de herencia poligenética, 35, 19, 10, 3, 32; ya que presenta una elevada incidencia en los gemelos univitelinos así como mayor incidencia en el sexo masculino.

Un estudio efectuado con LEI, (Life Events Inventory) que se utiliza para medir el estado de STRESS, sugiere que el Stress excesivo durante el embarazo puede ser factor contribuyente en la etiología de la Estenosis Hipertrófica Infantil del Piloro, 30.

La teoría del espasmo estudiada por varios autores que sugerían que bases neurogénicas podrían ser las responsables de la formación del espasmo pilórico, es desechada por un estudio que demostró que los ganglios y las células del músculo circular tienen ultraestructura normal, 24, 7, 32, 36.

Algunos autores consideran que existe un factor Estacional; en un estudio de 248 casos durante 6 años, se encontró la mayor incidencia en los meses de abril-mayo y octubre-noviembre.

PATOLOGIA

El píloro macroscópicamente se observa como una tumefacción que demuestra una forma bulbar o de forma de huso.

Clínicamente la hipertrófia de la musculatura del píloro cubre un área de aproximadamente 1.5 a 2 cm, lo cual produce una masa con forma de OLIVA, 28, 5.

Anteriormente bajo microscopio de luz se informó que había una disminución en el número y alteración de la estructura de las células ganglionares del píloro, - 32, 36.

En estudio reciente se demostró con microscopio - electrónico que los ganglios, las células de soporte y las células del músculo circular tienen ultraestructura normal, 24. Sin embargo, encontraron así mismo pocos - axones los cuales eran muy largos y alterados, menos del 10%; pero el significado de ello es incierto, ya que no se puede establecer si los cambios axonales son peculiares de la Estenosis Hipertrófica Infantil del Píloro.

CUADRO CLINICO

Generalmente el inicio del cuadro clínico se presenta de la segunda a la tercera semana, pero puede presentarse más temprano, 29, 18.

Kaiser reporta un caso al quinto día de nacido en 1924, Rothman y Keesler reportan una niña de 34 horas de nacida.

Suele presentarse con regurgitación la cual se va haciendo progresiva hasta convertirse en vómitos en proyectil, los cuales tienen la característica de ser postprandiales o en forma intermitente.

Estos están constituidos de contenido gástrico, -- sin restos biliares ya que constituye una obstrucción de tipo alto. Se encuentra sangre en el vómito en más o menos 3 a 18% según diferentes estudios efectuados. (Benson, 1969; Cook y Rickham 1978; Dodge 1975).

Este sangrado se describió como gastritis erosiva o secundaria o gastritis por estasis. En un estudio efectuado por Batcup, 1979, 4., demostró que desde el punto de vista de infiltración celular la mucosa gástrica es - normal, y no encontró erosión ni aumento de infiltración celular de la lámina propia.

Con la persistencia de los vómitos el infante pierde peso y se deshidrata, cuadro que se acompaña de alcalosis hipoclorémica.

Los vómitos conducen a disminución en la frecuencia de deposiciones y cantidad de heces excretadas, debido a la poca cantidad de alimento que pasa al tubo digestivo.

Esta entidad nosológica puede acompañarse algunas veces de hiperbilirrubinemia no conjugada la cual puede alcanzar de 5 a 10 mg/ml de bilirrubina indirecta, 37.

Actualmente se piensa que la hiperbilirrubinemia sea causada por una disminución en la actividad de la Glucoruniltransferaza, enzima hepática; 37, 29, 13; además de causas alternativas a nivel hepatocelular que incluye disminución del torrente sanguíneo con anoxia celular o inhibición competitiva del Glucoronido de Bilirrubina formado por un estenoide de la leche materna, 37.

Investigaciones efectuadas por Bleicher, 1978; -- Spitz, 1976, se postula que la Gastrina Sérica inhibe la actividad de la GLUCORUNILTRANSFERAZA y la HIPERGASTRINEMIA, de ésta forma causa la resultante Hiperbilirrubinemia no conjugada, 8, 34. Sin embargo, no todos los casos de éste estudio presentaron HIPERGASTRINEMIA.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la Estenosis Hipertrófica Infantil del Piloro se efectúa principalmente por una buena historia que incluye:

Antecedentes de regurgitación de leche, que se convierte en vómitos en proyectil algunos momentos después de amamantar y/o en períodos de interalimentación, hijo primogénito, del sexo masculino, peso estacionario o disminución del mismo, constipación y deshidratación.

Al examen físico algunos casos se presentan con distensión abdominal, la cual tiene la característica de limitarse al epigastrio formando así un triángulo isósceles con vértice hacia abajo, 16., debido a que se trata de una obstrucción de tipo alta.

Podemos también observar el peristaltismo caractérístico que viaja de izquierda a derecha el cual se extiende sobre el epigastrio, éstas ondas peristálticas son sugerivas pero no diagnósticas, 5.

Y finalmente la palpación de la OLIVA PILORICA, la cual generalmente se encuentra debajo del reborde hepático a la derecha de la línea media.

En series grandes se palpó la OLIVA PILORICA en un 70 a 90% de los casos presentados. 14.

Cuando el diagnóstico es dudoso se puede confirmar con Serie Gastrooduodenal, 1, 14, 2.

Al respecto existen múltiples controversias, Freud, 1976, 14., sugiere examinar a los pacientes bajo anestesia general leve, cuando no es posible hacer diagnóstico por diversas causas, ya preparados para cirugía, si entonces se palpa la OLIVA PILORICA seguirá la PILORO

MIOTOMIA, en caso contrario puede descartarse el diagnóstico.

Otros autores recomiendan no utilizar Rayos X ni Fluoroscopía por presentar un error de 11.1% y por que no se garantiza que no haya habido exposición a radiación, 9, 31.

La mayoría de las veces basta con un buen examen físico; un segundo examen puede encontrar la Olivera que no se logró palpar al inicio, si se examina al paciente cuidadosamente. La forma correcta como examinar a éstos pacientes es: palpar el abdomen, estando el examinador cómodo (sentado) al lado izquierdo el paciente y palpándolo con la mano izquierda. Es muy importante que el paciente este relajado. En el momento de examinarlo puede darse biberón al niño y aspirarlo constantemente por sonda nasogástrica para mantenerlo tranquilo.

OTRO DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO

Actualmente el tratamiento de la entidad que nos ocupa es quirúrgico; una vez hecho el diagnóstico, debe posarse al infante en cuidados pre-operatorios ya que esta entidad no es una urgencia.

La técnica quirúrgica usual en la Sección de Cirugía Pediátrica del Hospital Roosevelt, es la técnica de FREDET RAMSTEDT modificada, ésta consiste en exteriorizar la masa pilórica y practicar una incisión en forma de Y sobre su cara anterosuperior, que interesa la Serosa y capa muscular, se separan las fibras musculares hasta ver herniarse la mucosa.

TRATAMIENTO

La complicación más frecuentemente observada es - la de cortar accidentalmente la mucosa en el duodeno -- proximal ya que a éste nivel la musculatura pilórica -- termina abruptamente.

Cuando ésto sucede el Cirujano debe cerrar la mucosa y se deja succión continua por 24 horas para que cicatrice la herida.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo consiste en un estudio retrospectivo de la revisión de registros médicos, desde el 22 de agosto de 1963, hasta el 31 de diciembre de 1979.

Está basado en 222 casos de ESTENOSIS HIPERTROFICA INFANTIL DEL PILORO, tratados en la sección de Cirugía Pediátrica del Hospital Roosevelt de la Ciudad de Guatemala.

De los 222 casos se descartaron 3, ya que desafortunadamente fallecieron en el período pre-operatorio por problemas pulmonares, sin embargo, el diagnóstico fue comprobado por Clínica, Radiología y Autopsia en 1 de ellos y solamente por Radiología y Autopsia en los otros 2.

De los 219 casos restantes, fueron analizados y tabulados de la siguiente manera:

EDAD en que se presentan los síntomas
 SEXO
 ORDINALIDAD
 TIPO DE LACTANCIA
 SINTOMATOLOGIA
 MES DE MAYOR INCIDENCIA
 HALLAZGOS FISICOS
 RAYOS X
 TRATAMIENTO
 COMPLICACIONES
 MORTALIDAD
 EVOLUCION

EDAD EN QUE SE PRESENTARON LOS SINTOMAS:

En nuestro estudio encontramos que 66 casos presentaron los síntomas en el segunda semana de vida obteniendo un 30.13%, fue además notorio que a partir de la Cuar-

ta semana de vida el número de casos disminuyó ostensiblemente.

Es de mencionar pues que la ESTENOSIS HIPERTROFICA INFANTIL DEL PILORO se presenta con mayor frecuencia dentro de las primeras cuatro semanas de vida (Ver Cuadro No. 1).

SEXO:

En la serie estudiada encontramos que hubo 184 casos del sexo masculino que corresponde al 84.00% y del sexo femenino hubo solamente 35 casos con 15.98%, lo cual confirma el predominio del sexo masculino según los múltiples reportes de ésta entidad nosológica. La relación obtenida es de 5.25:1 (Ver Cuadro No. 2).

ORDINALIDAD:

Se encontró que 112 de los casos correspondían a hijos primogénitos, obteniendo el 51.14%, hubo casos que tenían el número de orden 8vo, 10mo, 11vo, que en realidad no son significativos, porque es más difícil que haya familias que tengan diez u once hijos (Ver Cuadro No. 3).

TIPO DE LACTANCIA:

El 59.81% o sea 131 casos fue alimentado con leche materna, el 20.54% o sea 45 casos fueron alimentados con leche artificial; alimentados con leche mixta hubo 42 casos con 19.17% y con leche de vaca 1 caso -- con 0.45% quedando este problema para un futuro en que

las investigaciones nos den una información más profunda acerca de si la leche materna tenga algo que influir en el desarrollo de esta patología en particular. Es de mencionar que actualmente los Pediatras aconsejan primordialmente la leche materna como medio de alimentación para los recién nacidos (Ver Cuadro No. 4).

SINTOMATOLOGIA:

Los vómitos en proyectil fue el motivo de consulta en todos los casos.

Tuvieron sintomatología asociada como Estreñimiento un 14.61%; Diarrea un 5.02% e Ictericia un 4.56%; de los 10 casos que presentaron Hiperbilirrubinemia, ésta siempre estuvo elevada a expensas de la Bilirrubina Indirecta.

La Bilirrubina Indirecta más alta fue de 16.6 mg/ml. Datos que corroboran la información obtenida de diferentes estudios.

De los pacientes que tuvieron síntomas gastrointestinales hubo 4 casos que refirieron Hematemesis obteniendo un 1.82%, de igual manera 10 casos reportaron Melena con un 4.56% (Ver Cuadro No. 5).

MES DE MAYOR INCIDENCIA:

Los meses de mayor incidencia en nuestro estudio fueron enero con 10.50%, mayo con 9.58%, junio con 9.58%, octubre con 10.04% y diciembre con 9.58%, lo cual difiere un poco con los datos dados por otros autores para los meses de abril-mayo y octubre-noviembre (Ver Cuadro No. 8).

ta semana de vida el número de casos disminuyó ostensiblemente.

Es de mencionar pues que la ESTENOSIS HIPERTROFICA INFANTIL DEL PILORO se presenta con mayor frecuencia dentro de las primeras cuatro semanas de vida (Ver Cuadro No. 1).

SEXO:

En la serie estudiada encontramos que hubo 184 casos del sexo masculino que corresponde al 84.00% y del sexo femenino hubo solamente 35 casos con 15.98%, lo cual confirma el predominio del sexo masculino según los múltiples reportes de ésta entidad nosológica. La relación obtenida es de 5.25:1 (Ver Cuadro No. 2).

ORDINALIDAD:

Se encontró que 112 de los casos correspondían a hijos primogénitos, obteniendo el 51.14%, hubo casos que tenían el número de orden 8vo, 10mo, 11vo, que en realidad no son significativos, porque es más difícil que haya familias que tengan diez u once hijos (Ver Cuadro No. 3).

TIPO DE LACTANCIA:

El 59.81% o sea 131 casos fue alimentado con leche materna, el 20.54% o sea 45 casos fueron alimentados con leche artificial; alimentados con leche mixta hubo 42 casos con 19.17% y con leche de vaca 1 caso con 0.45% quedando este problema para un futuro en que

las investigaciones nos den una información más profunda acerca de si la leche materna tenga algo que influir en el desarrollo de esta patología en particular. Es de mencionar que actualmente los Pediatras aconsejan primordialmente la leche materna como medio de alimentación para los recién nacidos (Ver Cuadro No. 4).

SINTOMATOLOGIA:

Los vómitos en proyectil fue el motivo de consulta en todos los casos.

Tuvieron sintomatología asociada como Estreñimiento un 14.61%; Diarrea un 5.02% e Ictericia un 4.56%; de los 10 casos que presentaron Hiperbilirrubinemia, ésta siempre estuvo elevada a expensas de la Bilirrubina Indirecta.

La Bilirrubina Indirecta más alta fue de 16.6 mg/dl. Datos que corroboran la información obtenida de diferentes estudios.

De los pacientes que tuvieron síntomas gastrointestinales hubo 4 casos que refirieron Hematemesis obteniendo un 1.82%, de igual manera 10 casos reportaron Melena con un 4.56% (Ver Cuadro No. 5).

MES DE MAYOR INCIDENCIA:

Los meses de mayor incidencia en nuestro estudio fueronbrero con 10.50%, mayo con 9.58%, junio con 9.58%, octubre con 10.04% y diciembre con 9.58%, lo cual difiere un poco con los datos dados por otros autores para los meses de abril-mayo y octubre-noviembre (Ver Cuadro No. 8).

HALLAZOS FÍSICOS:

En el examen físico efectuado en éstos pacientes se encontró que en 194 casos fue palpable la OLIVA PILÓRICA, obteniendo un 88.58%; no palpándose en un 11.41% o sea 25 casos.

Se observaron Ondas Peristálticas en 50 casos lo que da un 22.83% demostrando que éstas son sugestivas pero no diagnósticas ya que pueden encontrarse también en otro tipo de patología.

Hubo Oliva Pilórica palpable en asociación con Ondas Peristálticas en 46 de los casos con un 21.00%.

Se observaron solamente Ondas Peristálticas en 3 casos o sea 1.36%, en quienes se hizo el diagnóstico radiológicamente.

RAYOS X: Se obtuvo un total de 55 estudios radiológicos en los cuales se observó la Oliva Pilórica en 46 casos o sea 83.6%.

Se efectuó SERIE GASTRO DUODENAL en 55 de los casos estudiados. Sin embargo, de éstos 55 casos, 14 de ellos fueron referidos por diferentes instituciones o médicos particulares con estudio radiológico ya efectuado, quedando así un total de 41 casos, de los cuales 16 de ellos se les efectuó el estudio radiológico en el Departamento de Pediatría previo a su consulta y traslado a la Sección de Cirugía Pediátrica y a los restantes 25 hubo necesidad de efectuarles SERIE GASTRO DUODENAL por dificultad de efectuar el diagnóstico en la Sección de Cirugía Pediátrica, obteniendo así un 11.41%.

Se obtuvo un total de 2 casos o sea 3.57% con SERIE GASTRO DUODENAL dudosa, los cuales se intervinieron quirúrgicamente ya que posteriormente fue palpada la Oliva Pilórica en ambos.

TRATAMIENTO:

Se efectuó PILOROMIOTOMIA en todos los casos o sea un 100%. Hubo además necesidad de efectuar en tres de ellos:

- 1 PILOROMIOTOMIA + APENDICECTOMIA + LIBERACION DE BANDAS DE LADD.
- 2 PILOROMIOTOMIA + TORACOTOMIA por paro cardiorespiratorio en sala de operaciones.
- 3 PILOROMIOTOMIA+ HERNIOPLASTIA SUPRA UMBILICAL.

La evolución de éstos tres pacientes fue satisfactoria.

COMPLICACIONES:

Dentro de las complicaciones encontradas en éste estudio fue la de Lesión de Mucosa la más alta.

	6 CASOS	2.73%
LESION DE MUCOSA	2 "	0.91%
LESION DE SEROSA GASTRICA	1 "	0.45%
LESION DEL DUODENO		
PARO CARDIORESPIRATORIO TRANS - OPERATORIO	3 "	1.36%
HIPERTROFIA PERSISTENTE	1 "	0.45%
LAPAROTOMIA EXPLORADORA/encontrando acodadura pilórica por adherencia - de epiplón	1 "	0.45%
INFECCION DE H. OPERATORIA	2 "	0.91%
DEHISCENCIA H. OPERATORIA	1 "	0.45%

MORTALIDAD Y EVOLUCION:

Del total de los casos tratados 6 de ellos fallecieron en el período post-operatorio.

Solamente se efectuó Necropsia a 2 de ellos comprobándose como causa de muerte Problemas Pulmonares.

3 de ellos tienen Diagnóstico Clínico de muerte, que también está orientado a problemas pulmonares, y 1 caso por problema Eléctrolítico, también por Diagnóstico clínico.

Con respecto a estudios anteriores ésta entidad tiene una mortalidad de 0 a 1%, siendo la mortalidad de nuestro estudio de 2.73%.

La evolución del resto de los pacientes fue satisfactoria y algunos consultaron posteriormente por otro tipo de Patología.

COMENTARIOS:

En la elaboración del presente estudio se encontró una serie de datos interesantes que podría tomarse en un futuro para nuevas investigaciones y así contribuir en alguna manera al estudio de ésta entidad nosológica.

Dos casos que teniendo ordinalidad tercera, el primer hermano fue también intervenido quirúrgicamente por presentar ESTENOSIS HIPERTROFICA INFANTIL DEL PILORO. Un caso con ordinalidad segunda, el primer hermano también fue intervenido por presentar el mismo problema. Un caso en que el padre del niño fue intervenido a los 6 meses según refiere en la Historia Clínica.

Dos casos de Primogénitos, producto de parto Trigemelar, en que el segundo trillizo inició sintomatología a los 36 días y el tercer trillizo que inició sintomatología a los 67 días, a ambos se diagnóstico ESTENOSIS HIPERTROFICA INFANTIL DEL PILORO, se intervinieron y la evolución fue satisfactoria.

Un caso de prematurazgo de 36 semanas por altura uterina que inicia síntomas a las 4 semanas de vida. Cuatro casos que presentaron Hernia Inguinal Indirecta Derecha; dos casos que presentaron luxación congénita de la cadera; dos casos que presentaron criptoquidea, a continuación los R. M. de éstos casos: 254787, 345208, 348456, 559976, 680930, 682212, 487782, 292226, 296341, 318720, 326377, 33,7980, 379847, 376598, 686477.

CUADRO No. 1.

<u>Menos de 1 semana</u>	48	21.91 %
<u>1 Semana</u>	54	24.65 %
<u>2 Semanas</u>	66	30.13 %
<u>3 Semanas</u>	24	10.95 %
<u>4 Semanas</u>	13	5.93 %
<u>5 Semanas</u>	7	3.19 %
<u>6 Semanas</u>	4	1.82 %
<u>7 Semana</u>	1	0.45 %
<u>8 Semana</u>	2	0.91 %

EDAD EN QUE SE PRESENTARON LOS SINTOMAS

CUADRO No. 2

SEXO		
SEXO MASCULINO	184	84.00 %
SEXO FEMENINO	35	15.98 %

RELACION DE 5.25:1

CUADRO No. 3

ORDINALIDAD		
Primogénito	112	51.14 %
2do. Hijo	39	17.80 %
3er. Hijo	31	14.75 %
4to. Hijo	16	7.30 %
5to. Hijo	10	4.56 %
6to. Hijo	4	1.82 %
7mo. Hijo	2	0.91 %
8vo. Hijo	2	0.91 %
9no. Hijo	0	0.00 %
10mo. Hijo	2	0.91 %
11vo. Hijo	1	0.45 %

219 100.00 %

ORDINALIDAD

CUADRO No. 4

LECHE MATERNA	131 Casos	59.81%
LECHE ARTIFICIAL	45 Casos	20.54%
LECHE MIXTA	42 Casos	19.17%
LECHE DE VACA	1 Caso	0.45%

TIPO DE LACTANCIA

CUADRO No. 5

ESTREÑIMIENTO	32 Casos	14.61%
DIARREA	11 Casos	5.02%
ICTERICIA	10 Casos	4.56%

SINTOMATOLOGIA

CUADRO No. 6

ENERO	23 Casos	10.50 %
MAYO	21 Casos	9.58 %
JUNIO	21 Casos	9.58 %
OCTUBRE	22 Casos	10.04 %
DICIEMBRE	21 Casos	9.58 %

MES DE MAYOR INCIDENCIA

CONCLUSIONES

1. Se presenta un total de 219 casos tratados en la Sección de Cirugía Pediátrica del Hospital Roosevelt, comprendidos del 22 de agosto de 1963 al 31 de diciembre de 1979.
2. La ESTENOSIS HIPERTROFICA INFANTIL DEL PILORO se presenta en un 30.13% en la segunda semana de vida, así mismo se presenta con mayor frecuencia dentro de las primeras cuatro semanas de vida extrauterina.
3. El sexo masculino es más afectado en un 84.0%.
4. Los hijos primogénitos son más afectados en este estudio en un 51.14%.
5. Los infantes con ESTENOSIS HIPERTROFICA INFANTIL DEL PILORO fueron alimentados con leche materna en un 59.81%.
6. Los vómitos en proyectil fue el motivo de consulta en un 100%.
7. Los pacientes con ESTENOSIS HIPERTROFICA INFANTIL DEL PILORO presentaron Hematemesis en un 1.82% y Melena en un 4.56%.
8. Se presentó Hiperbilirrubinemia No conjugada en un 4.56% de los casos.
9. La sintomatología asociada fue: Estreñimiento y Diarrea con 14.61% y 5.02% respectivamente.
10. Los meses de mayor incidencia en nuestro medio fueron: enero, mayo, junio, octubre, diciembre.

11. La OLIVA PILORICA fue palpable en un 88.58%.
12. El examen radiológico no es indispensable, excepto en aquellos casos en que el diagnóstico es dudoso y ya se han efectuado exámenes físicos repetidos.
13. La PILOROMIOTOMIA fue el tratamiento de elección.
14. La lesión de Mucosa fue la mayor complicación con un 2.73%.
15. La mortalidad de éste estudio fue de 2.73%.

NUMERO DE REGISTROS MEDICOS

139324**	266445	365303**	461874	559976
139760	268327	367424	462183	560617
141520	272661	369107	466590	563586
141178	278526	376598	478685	573367
144957	280402	377832	480068	575960
149272	282941	379847	482779	576250
151753	283499	381833	485159**	578218
153043	287998	390246	487159	579588
151537	289935	392950**	487782	583554
156176**	290151	397486	488473	585042
163469	290620	397929	494734	589652
163779	292226	409449	499086	590144
166802	292561	412375	499767	591528
168258	293458	413002	500106	592647
169315**	293999**	413774	501730	592637
180300	294217	419881	504308	594173
182752	295325	420361	505271	595743
185696	296056	420424	506505**	598408
193375**	296341	424160	507996	599823
195723	297879	426639	509285	603165
197597**	308398	429111	511121	604496
198180	314404	429421	512996	608141
198971	318720	437826	515483**	609876
199475	326377	438407	519608	611819
200657**	329690	441739	519809**	617249
202266	335724	442295	524594	627075
210396	337201	443406	525009	628991
218275	337980	444738	526924	638612
219605	345208	447266	527644	638831
220809	347542**	449554	530293*	641208
223196*	348456	451361	537741	642676
234947	349182	451124	539208	643600
236315	350960*	453885	539257	643773
250667	355190	456023	543865	645577
254787	360581**	456454	551011	646281
257518	364857	459692	556584*	649584

652624	734810
655871	737377
656095	740420
657503	141445*
659562	
665369	
665593	* : Fallecidos
665374	** : Complicaciones
665787	
669181	
669582	
680930	
681238	
682212	
686482	
686477	
688655**	
688722	
690244	
694764	
695958	
697630	
700011	
700019	
701670	
701790	
702791	
704370	
706015	
707015	
707464	
707604*	
705575	
714024	
721824	
723346**	

BIBLIOGRAFIA

1. Andrassy, R. J. et al. Infantil hypertrophic pyloric stenosis during the first week of live. *Clinical-pediatrics.* May, 1977.
2. Astley, R. et al. Diagnosis of pyroric stenosis. *Lancet* 7985 (11) 571 Sept. 1976. Letter.
3. Bruce, P. M. et al. Pyloric stenosis: father and -- two sons. *Pediatrics.* 48:826 1971.
4. Batcup, G. et al. 32 (6):625-8, Jun 1979. *J. Clin. Pathol.*
5. Bishop, H. L. Diagnosis of pyloric stenosis by pal - pation. *Clinical Pediatrics.* Vol. 12 No. 4 Ap. 1973.
6. Bowesman, C. Surquery and clinical pathology in the tropics E And S. Livingstone, Edinburgh and London p, 232. 1960.
7. Belding, H. D. et al. A morphologic study of the my enteric plexus and musculature of the pylorus whit special refernce to the changes in hypertrophic pyloric stenosis. *Surg gynecol obstet.* 97:322-334. 1954.
8. Bleicher, M. A. et al. Increase serum inmunoreactive gastrin levels in idiopathic hypertrophic pyloric- stenosis Gut. 19: 794-797, 1978.
9. Cremin, B. J. et al. Infantile pyloric stenosis: a 10 year survey. *S. Afr. Med. j.* 42, 1050, 1968.
10. Carter, C. O. et al. Inheritance of congenital pylo ric stenosis. *J. med. genet.* 6:233, 1969.

11. Chaves-Carballo, E. et al. Jaundice associated with - pyloric stenosis and neonatal small bowel obstruction. *Clin. Pediat.* 7:198-202, 1968.
12. Duque Torres, C. N. Estenosis hipertrófica del píloro. *Tesis.* Universidad de San Carlos de Guatemala, 1976.
13. Dodge, J. A. (1975) Archives of disease in childhood, 50, 171. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in -- Belfast, 1957-1969.
14. Freund, H. et al. Diagnosis of pyloric stenosis (le -- tter) *Lancet* (7983):473, 28 Ag. 1976.
15. Friesen, S. R. et al. The myenteric plexus of the pylo rus: It's early normal development an it's changes in hypertrophic pyloric stenosis, *Surgery* 39:21-29, 1956.
16. García, Diego E. Consideraciones breves sobre la este - nosis hipertrófica del píloro. *Tesis.* Universidad de San Carlos de Guatemala, 1958.
17. Gharib, R. The incidence of infantile pyloric stenosis. *J. Pediat.* 65:122 1964.
18. Green, T. M. et al. Hypertrophic stenosis of the pylo rus in infants. *Surg. Gynecol. Obst.* 28:159. 1919.
19. Huguenard, J. R. et al. Incidence of congenital pylo ric stenosis within sibships. *J. Pediatrics* 61:45, --- 1972.
20. Hambraeus, G. M. A safe method for pyloromyotomy. *Am. J. Surg.* 137 (5): 692 May. 1979.
21. Hayes, M. A. et al. The problem of infantile pyloric - stenosis. *S. G. O.* Vol. 104 (2) Feb. 1957.
22. Holder, T. M. et al. *Tratado de patología quirúrgica.* - Sabiston. Tomo 2 Edit. Internacional. 6a. Edición Espa - ñol, 1974.

23. Jain, S. P. Congenital hypertrophic pyloric stenosis in African infants in Somalia and Ethiopia. *East African Med. J.* 54 (6) 332-7, Jun. 1977.
24. Jona, J. Z. Electron microscopic observation in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J. Pediat. Surg.* 13 (1): 17-20. Feb. 1978.
25. Kwok, H. M. et al. Seasonal variation of congenital hypertrophic pyloric stenosis. *The J. of Ped.* 70 (6): 963, Jun. 1963.
26. Kwok, H. M. Congenital hypertrophic pyloric stenosis with jaundice. *Clin. Proc. Child. Hosp. (Washington, D. C.)* 21:50-56, 1965.
27. Lara Roche, G. Est. H. del P. Guatemala Ped. # 7. Vol 2, Sept. 1962.
28. Meneses Zayas, L. F. Estenosis hipertrófica del píloro. Tesis. Universidad de San Carlos de Guatemala, 1963.
29. Pedroza Gallardo, V. H. Estenosis hipertrófica del píloro. Tesis. Universidad de San Carlos de Guatemala. 1979.
30. Revill, S. I. et al Psychological determinants of infantile pyloric stenosis. *Arch. Dis. Child.* 53 (1): 66-8, Jan, 1978.
31. Schuman, F. I. Extraordinary hyperbilirubinemia in a neonate with idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *Pediat.* 71, 70, 1967.
32. Swan, T. T. Congenital pyloric stenosis on the African infants. *Birt. med. J.* 1:545. 1961.

33. Sieniawska, M. W. W. Hiperbilirubinemia w przebiegu przerostwego zwezenia odziedzika. *Pediat. Pol.* 39: 1179-85, 1964.
34. Spitz, L. K. S. Serum gastrin levels in congenital hypertrophic pyloric stenosis. *J. Pediat. Surg.* 11:33-35, 1976.
35. Vega Franco, L. et al H. congénita P. factores asociados con su frecuencia. *Boletín médico Hosp. Inf. México* 32 (3): 391-8 May-Jun. 1975.
36. Spitz, L. K. The neuropathological changes in congenital hypertrophic pyloric stenosis. *S. Afr. J. Surg.* 13:23 9-242. 1975.
37. Schuman, F. I. Extraordinary hyperbilirubinemia in a neonate with idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *Pediat.* 71, 70, 1967.

Br. Rony Chávez Aguirre
Rony Chávez Aguirre

SPazzetti
Asesor
Silvio Pazzetti

Dr. Eduardo Lizarralde
Revisor,
Eduardo Lizarralde

Director de Fase III
ctor Alfredo Nuila E.

Dr. Raul A. Castillo R.
Secretario

Dr. Rolando Castillo Montalvo
Decano.