

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**REINICIO DE ALIMENTACIÓN POR VÍA ORAL
EN PACIENTES POST PILOROMIOTOMÍA
DE FREDET RAMSTEDT**

VICTOR JAIR MORALES PÉREZ

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

Para obtener el grado de

Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General

Abril 2018



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.072.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Victor Jair Morales Pérez

Registro Académico No.: 200630320

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Cirugía General**, el trabajo de TESIS **REINICIO DE ALIMENTACIÓN POR VÍA ORAL EN PACIENTES POST PILOROMIOTOMÍA DE FREDET RAMSTEDT**

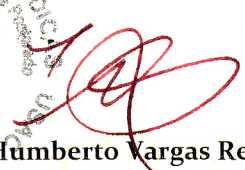
Que fue asesorado: Dr. Manuel Antonio Mikery Mendoza MSc.

Y revisado por: Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.


Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **abril 2018**

Guatemala, 20 de marzo de 2018




Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado




Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs

Quetzaltenango, 03 de octubre de 2017

Doctor
Héctor Raúl Cordón Moran
Docente Responsable
Maestría en Cirugía General
Guatemala

Respetable Dr. Cordón:

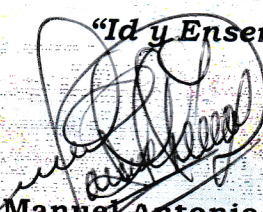
Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de Graduación que presenta el Doctor **VÍCTOR JAIR MORALES PÉREZ** Carne 200630320 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, el cual se titula: **“REINICIACIÓN DE ALIMENTACIÓN POR VÍA ORAL EN LOS PACIENTES POST PILOROMIOTOMIA DE FREDET RAMSTEDT”**

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Morales Pérez, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

“Id y Enseñad a Todos”



Dr. Manuel Antonio Mikery Mendoza MSc.
Asesor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente

Quetzaltenango, 03 de octubre de 2017

Doctor
Héctor Raúl Cordón Moran
Docente Responsable
Maestría en Cirugía General
Guatemala

Respetable Dr. Cordón:


Por este medio le informo que he revisado a fondo el informe final de Graduación que presenta el Doctor **VÍCTOR JAIR MORALES PÉREZ** Carne 200630320 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, el cual se titula: **“REINICIACIÓN DE ALIMENTACIÓN POR VÍA ORAL EN LOS PACIENTES POST PILOROMIOTOMIA DE FREDET RAMSTEDT”**

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Morales Perez, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

“Id y Enseñad a Todos”


Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.
Revisor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente





A: Dr. Hector Raul Cordon Guzman
Docente responsable
Escuela de Estudios de Postgrado

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión: 9 de Febrero 2018

Fecha de dictamen: 12 de Febrero 2018

Asunto: Revisión de Informe final de:

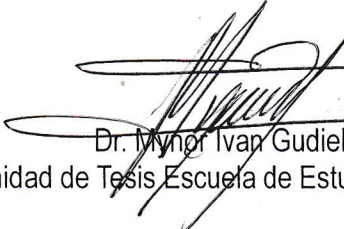
VICTOR JAIR MORALES PEREZ


Título

REINICIACION DE ALIMENTACION POR VIA ORAL EN LOS PACIENTES POST
PILOROMIOTOMIA DE FREDET RAMSTEDT

Sugerencias de la revisión:

- Autorizar examen privado.


Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



INDICE

ii.iii. ABSTRACT

I.INTRODUCCION

II. ANTECEDENTES

2.1 EMBRIOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO

2.2 EMBRIOLOGIA DEL ESTOMAGO

2.3 ANATOMIA DEL ESTOMAGO

2.4 HISTOLOGIA DEL ESTOMAGO

2.5 ESTENOSIS HIPERTROFICA DEL PILORO

2.6 ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

2.7 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

2.8 TRATAMIENTO

2.9 COMPLICACIONES

2.10 PREVENCION

2.11 PRONOSTICO

2.12 TRATAMIENTO POST QUIRURGICO

III.OBJETIVOS

3.1 GENERAL

3.2 ESPECIFICOS

IV. MATERIAL Y METODO

V. RESULTADOS

VI. ANALISIS Y DISCUSION

VII. CONCLUSIONES

6.1 CONCLUSIONES

6.2 RECOMENDACIONES

VIII. ANEXO

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO
RESUMEN**

**REINICIO DE ALIMENTACION POR VIA ORAL EN LOS PACIENTES POST
PILOROMIOTOMIA DE FREDET RAMSTEDT 2014-2016**

AUTOR: Dr. Víctor Jair Morales Pérez

La estenosis hipertrófica del píloro anteriormente se conocía como hipertrofia congénita del píloro. Se presenta clínicamente como un síndrome pilórico, caracterizado por obstrucción al flujo de salida del estómago y se manifiesta generalmente en varones producto de primera gesta durante el primer mes de vida con vómitos en proyectil, al examen físico se palpa la oliva pilórica en cuadrante superior derecho signo patognomónico de esta enfermedad, y confirmada con hallazgos ultrasonograficos. El tratamiento es Quirúrgico y consiste en realizar una piloromiotomía con lo cual el musculo del píloro es liberado, es un procedimiento sumamente benigno con excelentes resultados sin embargo al momento de reiniciar la lactancia si esta no se realiza de forma adecuada el niño vuelve a presentar vómitos lo cual podría confundirse con una piloromiotomía incompleta, y aumenta la morbilidad y estancia hospitalaria del paciente, así mismo la preocupación de los padres. En el Hospital Regional de Occidente no se cuenta con un esquema de reiniciación de líquidos por vía oral en pacientes post piloromiotomía y el tiempo intrahospitalario generalmente es de más de 24 hrs, en el presente estudio prospectivo observacional transversal se utilizó el esquema del “niño vomitador” del IMSS, el cual ha tenido buenos resultados en ese centro haciendo que los niños post piloromiotomía de Fredet Ramstedt egresen a las 24 hrs e incluso antes, aplicando este esquema se podría brindar una mejor atención a los pacientes con esta patología y disminuir su estancia intrahospitalaria, también se obtuvieron datos sobre complicaciones post operatorias en estos pacientes durante el tiempo del estudio

METODO: Estudio prospectivo observacional transversal

RESULTADOS Y ANALISIS: Se obtuvieron un total de 89 pacientes de los cuales 79 presentaron una evolución satisfactoria con el esquema del niño vomitador del IMSS y se les dio egreso a las 24 hrs. post operatorias 8 a las 48 hrs y 2 se prolongaron más allá de 72 hrs, estos últimos casos terminaron en mortalidad. 96.25% fueron varones, la Hipokalemia y la Hipocloremia se presentaron en 30 y 25% al momento de la consulta respectivamente. Entre los factores de riesgo maternos el más frecuente fue madres primigestas con un hijo varón en 87% de los casos. Hubo una Complicación relacionada a la técnica la cual termino en mortalidad del paciente y fue debido a una perforación inadvertida de la mucosa del píloro. El esquema para reiniciación de líquidos con técnica del vomitador del IMSS por vía oral demostró ser efectivo en los pacientes post piloromiotomía de Fredet Ramstedt reduciendo el tiempo intrahospitalario, es fácil de aplicar y debido a que se utiliza leche materna no consume insumos extra hospitalarios

PALABRAS CLAVE: Estenosis Hipertrófica del Píloro, Vómitos, Reiniciación de líquidos

**UNIVERSITY OF SAN CARLOS FROM GUATEMALA
MEDICAL SCIENCE SCHOOL
DEGREE SCHOOL**

ABSTRACT

**RE-START OF ORAL FEEDING IN PATIENTS POST PYLOROMYOTOMY OF FREDET
RAMSTEDT 2014-2016**

AUTHOR: Victor Jair Morales Pérez, MD

Hypertrophic stenosis of the pylorus was previously known as congenital hypertrophy of the pylorus. It presents clinically as a pyloric syndrome, characterized by obstruction to the outflow of the stomach and is generally manifested in males product of first gestation during the first month of life with projectile vomiting, in physical examination the pyloric olive is palpated in the upper right quadrant pathognomonic sign of this disease, and confirmed with ultrasonographic findings. The treatment is Surgical and consists of performing a pyloromyotomy with which the pylorus muscle is released, is an extremely benign procedure with excellent results however at the time of restarting breastfeeding if this is not performed properly the child again has vomiting which could be confused with an incomplete piloromyotomy, and increase the morbidity and hospital stay of the patient, as well as the parents' concern. In the Western Regional Hospital there is no oral fluid resumption scheme in post-piloromiotomy patients and the in-hospital time is generally more than 24 hrs, in the present prospective observational cross-sectional study the "vomiting infant "Of IMSS technique is performed, which has had good results in this center making the post-piloromiotomy of Fredet Ramstedt a procedure of 24 hrs of in hospital staying and even earlier, applying this scheme we could provide better care to patients with this pathology and decrease their stay in-hospital, data on postoperative complications were also obtained in these patients during the time of the study

METHOD: Prospective cross-sectional observational study

RESULTS AND ANALYSIS: A total of 89 patients were obtained, of which 79 presented a satisfactory evolution with the IMSS vomiting child's scheme and were given discharge at 24 hrs. post operative 8 at 48 hrs and 2 were prolonged beyond 72 hrs, these latter cases ended in mortality. 96.25% were men, Hypokalemia and Hypochloremia were present in 30 and 25% at the time of the consultation, respectively. Among the maternal risk factors, the most frequent were primigravida mothers with a male child in 87% of the cases. There was a Complication related to the technique which ended in mortality of the patient and was due to an inadvertent perforation of the pylorus mucosa. The regimen of liquid resuscitation with IMSS vomiting technique was found to be effective in post-piloromiotomy patients of Fredet Ramstedt, reducing intrahospital time, is easy to apply and because breast milk is used it does not consume extra hospital supplies

KEY WORDS: Hypertrophic stenosis of the Píloro, Vomiting, Restarting of liquids

I .INTRODUCCION

La Estenosis Hipertrófica Infantil del Píloro (EHIP) es una enfermedad conocida desde el siglo XVII, cuando el médico alemán Fabricius Hildanus realiza la primera descripción clínica de un caso sugerente de hipertrofia pilórica, pero que más tarde revirtió espontáneamente. Se atribuye al médico inglés Patrick Blair la primera descripción anatomía-patológica de la hipertrofia pilórica, pero es más tarde, en 1887, que el médico danés Harold Hirschsprung comunica de manera completa una descripción del cuadro clínico y anatomo-patológico de la EHIP tal como la conocemos hoy en día.

La estenosis hipertrófica del píloro es una de las afecciones más frecuentes en las primeras semanas de vida. Ocurre en aproximadamente en uno de cada 200 partos, según Wallgren. Es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino. Anteriormente esta patología constituía el 50 a 75%, a medida del paso del tiempo y con el avance en las técnicas operatorias se sabe que se ha reducido a tal grado, que actualmente representa sólo un 1 a 2% de mortalidad.

Desde su reconocimiento como enfermedad se ensayaron varias técnicas quirúrgicas, como la gastroenteroanastomosis realizada por Loebker en 1898, hasta la piloroplastía practicada en sus inicios por Dufour, Fredet y Weber, a principios de siglo, y finalmente la piloromiotomía extramucosa que la realizó en 1911 el cirujano alemán Ramstedt y que con pequeñas variaciones (de abordaje quirúrgico fundamentalmente) se realiza hasta la actualidad como tratamiento definitivo.

Una vez establecido el diagnóstico de EHIP se procede al tratamiento quirúrgico, que es la única manera de curar al paciente, realizándole la operación de piloromiotomía, técnica quirúrgica practicada desde principios de siglo y cuyos principales propulsores le dieron el epónimo de Piloromiotomía de Fredet-Ramstedt. Dicha operación ha sufrido algunas variaciones en lo referente a su abordaje y a los medios técnicos para realizarla (ya sea de manera clásica o vía laparoscópica), pero el principio fundamental (piloromiotomía) aún prevalece. La recuperación del paciente es espectacular y éste queda curado definitivamente después de la operación.

La pilorotomía permite curar casi de golpe esta afección, lo cual determina que una vez hecho el diagnóstico, estos niños deben ser operados. En la actualidad, es el método más utilizado para la corrección de esta patología.

Sin embargo el objetivo inicial del manejo de estos pacientes es la corrección de la deshidratación y alcalosis metabólica para, en un segundo tiempo, realizar la cirugía en condiciones óptimas para el para el paciente.

La piloromiotomía de Fredet Ramstedt se ha convertido en el procedimiento estándar en muchos centros asistenciales y se ha convertido en un procedimiento de un solo día ya que al día siguiente se le puede dar egreso al niño siempre y cuando este tolerando por vía oral.

En nuestro medio no existe ningún plan para la reiniciación de líquidos por vía oral en estos pacientes y al iniciar a libre demanda se provocan vómitos en los niños post operatorios lo que representa aumentar la morbilidad de paciente a que se puede provocar deshidratación y desequilibrios hidroelectrolíticos, aumenta la preocupación de los padres y se incrementa el tiempo intrahospitalario lo que podría predisponer a infecciones nosocomiales.

El objetivo principal de esta investigación fue determinar la incidencia de complicaciones post operatorias en los pacientes a los que se les realizó Piloromiotomía de Fredet Ramstedt en nuestro centro asistencial, así mismo se evaluó la utilidad del esquema de “El niño vomitador” creado por el IMSS, para reiniciar líquidos en niños con gastroenteritis agudas que presentan vómitos y que ha sido utilizado por esta institución en pacientes post piloromiotomía demostrando buenos resultados.

La piloromiotomía de Fredet Ramstedt es un procedimiento sencillo que consiste en realizar una incisión en el piloro respetando la mucosa y el esfínter pilórico y de esta forma se libera el segmento atresico con lo que el problema quedaría resuelto

El momento de la reintroducción de la alimentación tras la cirugía ha sido objeto de estudio y de revisión, promoviendo la reintroducción de la alimentación con esquemas y de manera precoz, si no se reinicia la alimentación por vía oral de una manera adecuada persisten los vómitos, lo que causa preocupación por parte de los padres, personal médico y aumenta la estancia hospitalaria del paciente

También se determinó las características epidemiológicas de los pacientes, factores de riesgo maternos y los desequilibrios hidroelectrolíticos que presentaban los pacientes a su ingreso

Con este estudio se pretende establecer un método de reiniciación de líquidos por vía oral para el Hospital Regional de Occidente “San Juan de Dios Quetzaltenango”, ya que con el inicio de líquidos por vía oral a libre demanda se observa que se consulta frecuentemente por vómitos lo que aumenta la preocupación de los padres y provoca deshidratación en los mismos y desequilibrios hidroelectrolíticos y aumenta la estancia intrahospitalaria lo cual aumenta la probabilidad de infecciones nosocomiales. La piloromiotomía de Fredet Ramstedt en muchas instituciones se ha convertido en un procedimiento de un solo día, se le da egreso al niño al día siguiente en óptimas condiciones y tolerando por vía oral

II. ANTECEDENTES

2.1 EMBRIOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO¹

El diseño del tubo digestivo está relacionado con la dieta del organismo. Si bien la digestión comienza en la cavidad bucal, el procesamiento del alimento se produce en el tubo digestivo; proceso que involucra la degradación del bolo, la absorción de sus constituyentes disponibles y la eliminación de los restos indigeribles. Debido a que la dieta varía entre distintos grupos de vertebrados, los tubos digestivos pueden ser significativamente distintos entre vertebrados relacionados filogenéticamente.

La mayor parte de los vertebrados tienen un tubo digestivo formado por un esófago, un estómago, intestinos y una cloaca. Por muy distintos que parezcan ser, todos comparten un diseño similar subyacente (Starck, 2003)².

El desarrollo del aparato digestivo se rige por un patrón conservado a lo largo de las especies (McLin et al., 2009). En términos muy generales sigue la secuencia de eventos que van desde la gastrulación, formación del intestino primitivo desde el endodermo y aposición de parte de la hoja esplácnica del mesodermo lateral (Gilbert, 2005)

Debido al plegamiento del embrión durante el período somítico, la parte dorsal del saco vitelino queda incluida dentro de éste y constituye el intestino primitivo, un tubo endodérmico que consta de tres partes: intestino anterior, intestino medio e intestino posterior.

La mayor parte del epitelio de revestimiento y de las glándulas del tubo digestivo se origina en el endodermo del intestino primitivo (Wells & Melton, 1999). El tejido muscular, el conectivo y el peritoneo visceral de la pared del tubo derivan de la hoja esplácnica del mesodermo.

El intestino anterior, cerrado en fondo de saco, contribuye cefálicamente a formar la membrana bucofaringea junto con el revestimiento ectodérmico que se aplica por fuera. El intestino medio permanece ampliamente comunicado con el saco vitelino ubicado fuera del

¹ Singh UK, Kumar R. Congenital hypertrophic pyloric stenosis. Indian J Pediatr 2012;69:713-5.

² Holt LE. Medical versus surgical treatment of pyloric stenosis in infancy. JAMA 1914;62:2014

embrión. El intestino posterior, termina también en fondo de saco y forma junto con el ectodermo, la membrana cloacal. Del intestino posterior nace una evaginación larga denominada alantoides que se hace extraembrionaria y forma parte del pedículo embrionario y posteriormente se convierte en un anexo embrionario muy importante en la formación de la placenta³.

Durante la semana siguiente, el intestino primitivo presenta los siguientes cambios, el intestino anterior origina:

- Una porción cefálica también denominada intestino faríngeo, que se extiende desde la cavidad bucal primitiva o estomodeo hasta el brote traqueo bronquial (también llamado divertículo laringo traqueal), origen del aparato respiratorio.
- Una porción caudal que se extiende hasta el esbozo hepático. La membrana bucofaríngea desaparece de manera que la boca primitiva (estomodeo) comunica con la región faríngea.

Del intestino medio se origina el asa intestinal primitiva, que mantiene una comunicación con el saco vitelino a través del conducto vitelino y que se extiende desde el divertículo hepático hasta el comienzo del intestino posterior.

El intestino posterior termina desembocando en una porción dilatada del tubo denominada cloaca, en comunicación con el alantoides y ocluida por la membrana cloacal.

Desarrollo del intestino anterior: Esófago. Se desarrolla a partir del primer segmento del intestino anterior comprendido entre el origen del divertículo respiratorio laringotraqueal y el ensanchamiento que originará el estómago.

En las aves y mamíferos, al principio del desarrollo, el esófago es muy corto, pero posteriormente se alarga debido a la formación del cuello y al descenso del corazón y los pulmones. Durante las primeras etapas del desarrollo el esófago se tiene que separar de la

³ Jedd MB, Melton LJ, Griffin MR, Kauffman B, Hoffman AD, Broughton D, O'Brien C. Factors associated with infantile hypertrophic pyloric stenosis. Am J Dis Child 2009;142:334-7.

tráquea y esto ocurre gracias a un divertículo traqueo esofágico que los separa. En peces y anfibios el esófago continúa siendo corto aún en las etapas más avanzadas del desarrollo.

Durante un período de tiempo el lumen del esófago esta ocluido totalmente, por una activa proliferación de las células del epitelio y durante el período fetal cuando la gestación esta avanzada ocurre la recanalización del lumen.

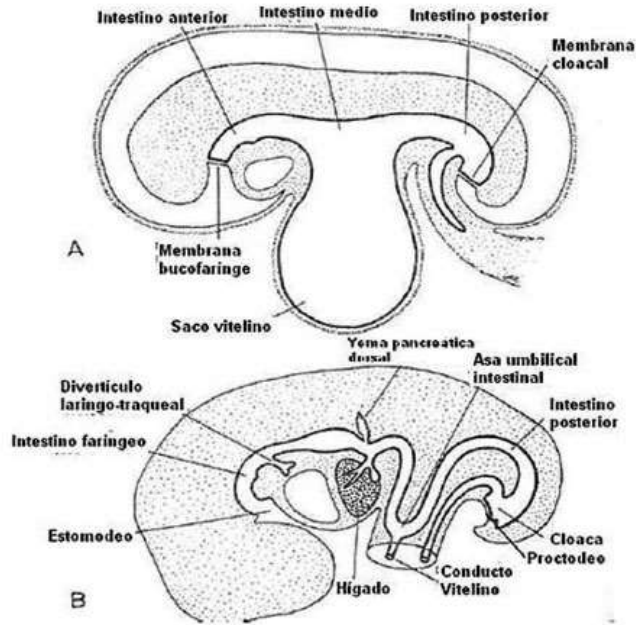
Histológicamente, en la mucosa esofágica aparecen glándulas tubulares compuestas de secreción mucosa y está limitada por la muscular de la mucosa de desarrollo muy variable.

En peces es una capa de disposición longitudinal, formada por músculo estriado. En anfibios reptiles y aves suele haber dos capas: circular interna y longitudinal externa, ambas de músculo liso. La submucosa presenta glándulas túbulo acinares de secreción mucosa (glándulas esofágicas sólo en mamíferos)⁴

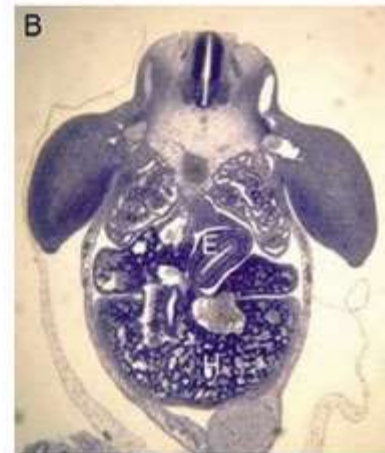
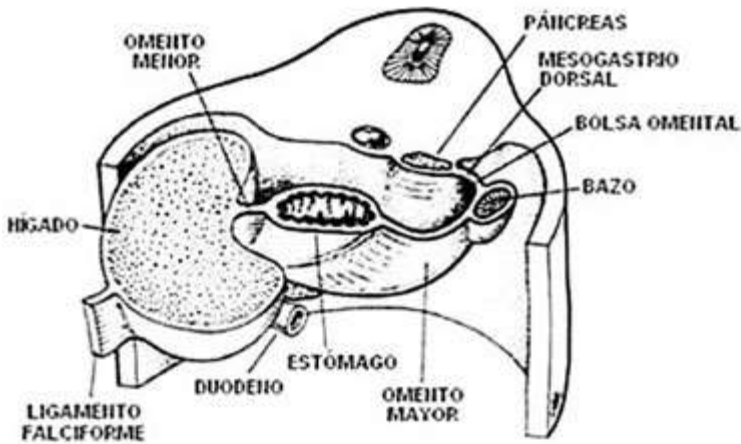
En mamíferos, la túnica muscular del esófago tiene diferente origen, según se trate de la parte superior o inferior de éste. La musculatura estriada, característica del tercio superior, se origina del mesénquima de los arcos braquiales. Sin embargo la musculatura lisa del tercio inferior, se diferencia del mesénquima de la esplacnopleura circundante, tal como ocurre en el resto del tubo digestivo el segmento próximo a su desembocadura en el estómago está formado por músculo liso.

La musculatura del esófago tiene una capa longitudinal interna y otra circular externa. En carnívoros y artiodáctilos rumiantes se agrega una tercera capa que es longitudinal externa. Al igual que en la faringe, la parte craneal del esófago no está envuelta por el celoma, y no que se encuentra detrás de la cavidad pleuroperitoneal; luego tras el crecimiento de los pulmones se encontrará en el seno del mediastino y sólo en el diafragma habrá un corto mesoesófago (Noden & Lahunta, 1990).

⁴ MacMahon B. The continuing enigma of pyloric stenosis of infancy: a review. *Epidemiology* 2006;17:136-7.



Intestino primitivo constituido por intestino anterior, intestino medio e intestino posterior. Se observa además membrana bucofaríngea, saco vitelino y alantoides. . El intestino anterior se diferencia en dos partes: intestino faríngeo y porción caudal del intestino anterior. El intestino medio da origen a las ramas cefálica y caudal, las cuales están unidas por un conducto vitelino al saco vitelino. El intestino posterior desemboca en la cloaca, terminando en la membrana cloacal. (Modificado de Gomez-Dumm).⁵



⁵ D'Agostino J. Common abdominal emergencies in children. Emerg Med Clin North Am 2002;20:139-53

2.2 EMBRIOLOGIA DEL ESTOMAGO

El primer esbozo del estómago se reconoce como una dilatación fusiforme del intestino anterior, esta dilatación se forma debido al desigual crecimiento de sus paredes dorsal y ventral, las cuales presentan un índice mitótico distinto. Este es mayor en la pared dorsal que en la ventral, por lo cual crece más rápido que esta última y determina que se pueda identificar una curvatura mayor que es convexa, viene a ser convexa ventral. Más adelante, la porción craneal de la curvatura mayor crece y forma el fundus.

En la especie humana y en los animales con estómago monocavitario como el gato, el perro y cerdo, tienen lugar dos rotaciones sucesivas que explican su disposición definitiva en la cavidad abdominal.⁶

Primero gira de izquierda a derecha en dirección de los punteros del reloj en aproximadamente, 90° respecto del eje sagital. De este modo, el lado primitivamente izquierdo se hace ventral y el derecho, dorsal. Además este giro del estómago arrastra consigo al mesogastrio dorsal, determinando en parte, la formación de la trasecavidad de los epiplones o bolsa omental.

La morfogénesis del estómago de los rumiantes inicialmente similar a los restantes mamíferos. En los bovinos en embriones de 5 semanas, el estómago ha rotado aproximadamente 90° arrastrando la zona de unión del mesenterio dorsal al lado izquierdo. Al principio de la sexta semana el fundus experimenta un marcado crecimiento en sentido craneodorsal y hacia la izquierda, apareciendo el esbozo del rumen. El retículo se inicia por un pequeño receso de la porción caudoventral del fundus. En el embrión de 28mm se reconoce el omaso como un relieve de la curvatura menor. Internamente la luz del estómago está subdividida en un canal fúndico amplio situado a la izquierda y el canal gástrico a la derecha por la formación de los surcos ventral y dorsal.

Durante la 7ª semana del desarrollo el estómago bovino experimenta un cambio en la orientación y en el ritmo de crecimiento diferencial de cada compartimento. El rumen se desplaza caudodorsalmente con lo que se invierte la posición de sus porciones dorsal y

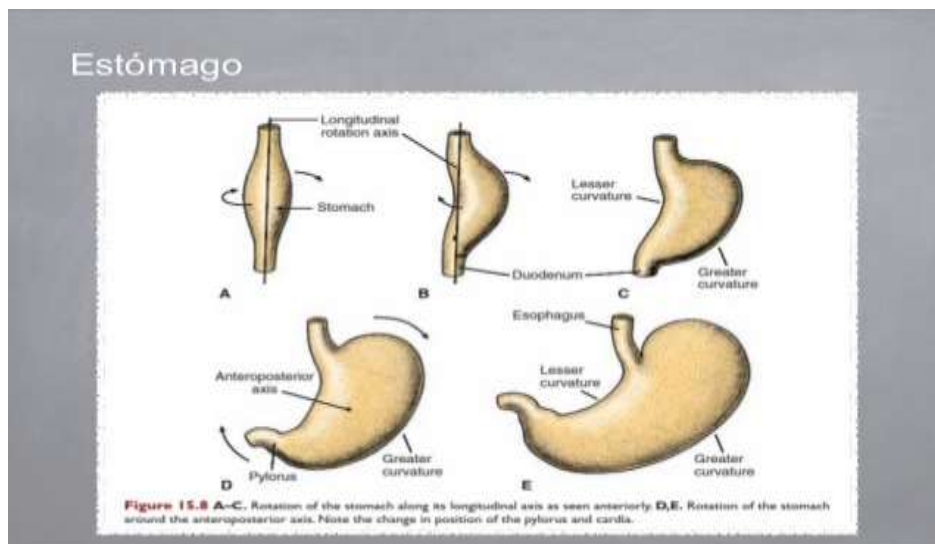
⁶ Maheswhwai N. Are young infants treated with erythromycin at risk for developing pyloric stenosis? Arch Dis Child 2007;92:271-3.

ventral y como resultado de ello el saco ventral definitivo se forma de la porción originalmente dorsal del fundus, los sacos ciegos aparecen más tarde como crecimientos caudales del rúmen (Noden & Lahunta).

También cambia de posición la porción pilórica del abomaso: se desplaza centralmente y a la derecha, para después incubarse en sentido caudal formando una asa, La región cardial del abomaso crece notablemente durante la segunda mitad de la gestación y se convierte en la cavidad gástrica de mayor tamaño en el neonato (Noden & Lahunta).

Menos compleja es la morfogénesis externa de retículo y omaso. El primero crece hacia la izquierda y se desplaza en sentido craneal en relación con el resto del estómago y el omaso permanece en situación ventrolateral derecha. En la 10 semana ya se han adquirido la mayor parte de los caracteres morfológicos del estómago del bovino adulto aunque el tamaño relativo de las cavidades no queda establecido definitivamente hasta después del nacimiento con el inicio de la alimentación sólida. Estómago anterior. Rumen: 80 % del volumen del estómago. Reticulum: El 5 % del total. Omasum: El 7-8 % del total. Estómago posterior (glandular o abomasum): 7-8 % del total; con tres regiones: cardiaca, fúndica y pilórica.⁷

EMBRIOLOGIA GASTRICA



⁷ SanFillippo JA. Infantile hypertrophic pyloric stenosis related to ingestion of erythromycin estolate: a report of five cases. J Pediatr Surg 2010;11:1779.

2.3 ANATOMIA DEL ESTOMAGO⁸

2.3.1 Forma y relaciones del estómago

El estómago se localiza en la parte alta del abdomen. Ocupa la mayor parte de la celda subfrénica izquierda. La parte de estómago que queda oculta bajo las costillas, recibe el nombre de Triángulo de Traube, mientras que la porción no oculta se denomina Triángulo de Labbé.

Topografía: Hipocondrio izquierdo y epigastrio. El cardias (extremo por donde penetra el esófago) se localiza a nivel de la vértebra T11, mientras que el píloro lo hace a nivel de L1. Sin embargo, hay considerable variación de unos individuos a otros.

El esófago determina la incisura cardial, que sirve de válvula para prevenir el reflujo gastroesofágico. Hacia la izquierda y arriba (debajo de la cúpula diafragmática) se extiende el fundus [tuberosidad mayor] (ocupado por aire y visible en las radiografías simples), que se continúa con el cuerpo, porción alargada que puede *colgar* más o menos en el abdomen, luego progresivamente sigue un trayecto más o menos horizontal y hacia la derecha, para continuar con la porción pilórica, que consta del antro pilórico y del conducto pilórico cuyo esfínter pilórico lo separa del duodeno. En este punto la pared se engrosa de manera considerable por la presencia de abundantes fibras circulares de la capa muscular que forman el esfínter pilórico.

La forma aplanada del estómago en reposo determina la presencia de una cara anterior, visible en el *situs abdominis*, y una cara posterior que mira a la transcavidad de los epiplones (cavidad omental), situada detrás. Asimismo, determina la presencia de un borde inferior (curvatura mayor) que mira abajo y a la izquierda, y un borde superior (curvatura menor) que mira arriba y a la derecha. Como consecuencia de los giros del estómago en período embrionario, por la curvatura mayor se continúa el estómago con el omento (epiplón) mayor, y la menor con el omento (epiplón) menor.

El aparato digestivo es una serie de órganos huecos que forman un largo y tortuoso tubo que va de la boca al ano.

La luz del estómago tiene la presencia de unos pliegues de mucosa longitudinales, de los cuales los más importantes son dos paralelos y próximos a la curvatura menor que forman

⁸ Cooper WO, Griffin MR, Arbogast P, Hickson GB, Gautam S, Ray WA. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. Arch Pediatr Adolesc Med 2002;156:647-50.

el canal del estómago o calle gástrica. Los pliegues disminuyen en el fundus y en la porción pilórica.

La pared gástrica consta de una serosa que recubre tres capas musculares (longitudinal, circular y oblicua, citadas desde la superficie hacia la profundidad). La capa submucosa da anclaje a la mucosa propiamente dicha, que consta de células que producen moco, ácido clorhídrico y enzimas digestivas.

El estómago tiene unos sistemas de fijación en sus dos extremos, los cuales quedan unidos por la curvatura menor a través del omento (epiplón) menor. A nivel del cardias existe el ligamento gastrofrénico por la parte posterior, que lo une al diafragma.

Por la parte pilórica queda unido a la cara inferior del hígado por el ligamento gastrohepático, parte del tumulto menor. Estos sistemas de fijación determinan sus relaciones con otros órganos abdominales. Sin embargo, y debido no solo a los giros del estómago, sino también al desarrollo embrionario del hígado, las relaciones del estómago se establecen a través de un espacio que queda por detrás, la cavidad omental o transcavidad de los epiplones.⁹

2.3.2 Irrigación arterial del estómago

La irrigación corre a cargo de ramas de la aorta abdominal. El tronco celíaco da lugar a la arteria gástrica izquierda, que recorre la curvatura menor hasta anastomosarse con la arteria gástrica derecha, rama de la arteria hepática propia (que sale de la arteria hepática común, rama del tronco celíaco); estas dos arterias llegan a formar lo que es la coronaria gástrica superior. De la arteria hepática común surge también la arteria gastroduodenal, que da lugar a la arteria gastroepiploica derecha que recorre la curvatura mayor hasta anastomosarse con la arteria gastroepiploica izquierda, rama de la arteria esplénica (que proviene del tronco celíaco); estas forman lo que es la coronaria gástrica inferior. Esta irrigación viene complementada por las arterias gástricas cortas que, procedentes de la arteria esplénica, alcanzan el fundus del estómago.

2.3.3 Retorno venoso del estómago

⁹ Honein MA, Paulozzi LJ, Himelright IM, Lee B, Craggan JD, Patterson L, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis witherythromycin: a case review and cohort study. Lancet 2009;354:2101-5.

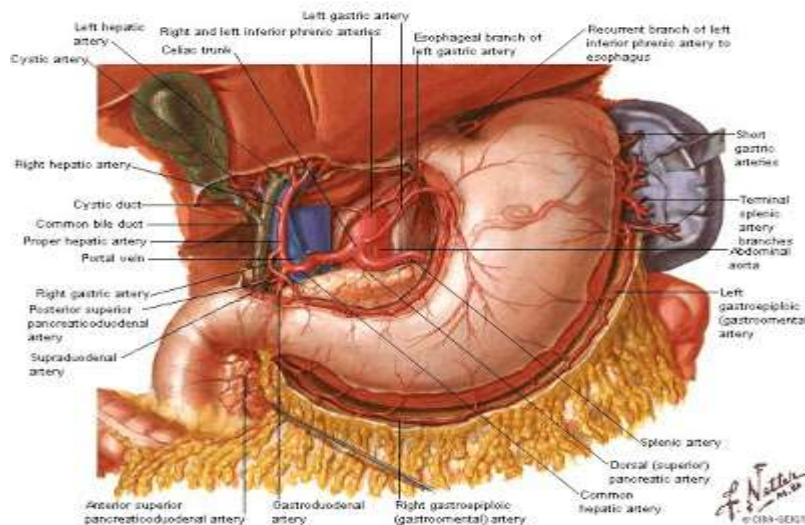
El retorno venoso es bastante paralelo al arterial, con venas gástricas derecha e izquierda, además de la vena prepilórica, que drenan en la vena porta; venas gástricas cortas y gastroepiploica izquierda que drenan en la vena esplénica; vena gastroepiploica derecha que termina en la mesentérica superior. A través de las venas gástricas cortas se establece una unión (anastomosis) entre el sistema de la vena porta y de la vena cava inferior por medio de las venas de la submucosa del esófago. En casos de hipertensión portal (la sangre que penetra en el hígado por medio de la vena porta no puede alcanzar la cava inferior, por lo que se acumula retrógradamente en las venas que drenan y forman la vena porta), la sangre dilata estas anastomosis normalmente muy pequeñas, dando lugar a las varices esofágicas. Si estas varices se rompen pueden dar una hemorragia mortal.

2.3.4 Drenaje linfático del estómago

El drenaje linfático viene dada por cadenas ganglionares que recorren la curvatura mayor (nódulos gastroepiploicos derechos e izquierdos y nódulos gástricos derecho e izquierdo). Se complementan con los ganglios linfáticos celíacos y pilóricos. Estos ganglios tienen gran importancia en el cáncer gástrico, y hay que extirparlos en caso de extensión del cáncer. Existen distintas técnicas de resección con diferentes extensiones de la linfadenectomía. La más común es la linfadenectomía D1 pese a que en países asiáticos con alta incidencia de la enfermedad, los cirujanos expertos realizan una linfadenectomía D2 de rutina (más amplia pero con mayor morbilidad postoperatoria). La extirpación se hace de acuerdo a las barreras ganglionares, existen 16 grupos ganglionares que son:

- **Barrera 1 (N1):** corresponde a los ganglios perigástricos.
 - Grupo 1: cardial derecho
 - Grupo 2: cardial izquierdo
 - Grupo 3: curvatura menor
 - Grupo 4: curvatura mayor
 - Grupo 5: suprapilóricos
 - Grupo 6: infrapilóricos
- **Barrera 2 (N2):** corresponde a los ganglios localizados en los troncos arteriales principales del estómago.
 - Grupo 7: arteria coronaria estomáquica o gástrica izq.
 - Grupo 8: arteria hepática
 - Grupo 9: tronco celíaco

- Grupo 10: hilio esplénico
- Grupo 11: arteria esplénica
- **Barrera 3 (N3):** corresponde a los ganglios alejados del estómago.
 - Grupo 12: ligamento hepatoduodenal
 - Grupo 13: retropancreáticos
 - Grupo 14: arteria mesentérica superior
 - Grupo 15: arteria cólica media Y Grupo 16: Paraaórticos



2.4 HISTOLOGIA DEL ESTOMAGO

- La túnica mucosa
- La tela submucosa
- La túnica muscular
- La túnica serosa.

2.4.1 Túnica mucosa

La túnica mucosa del estómago presenta múltiples pliegues (rugae), crestas (mamelones) y foveolas (criptas gástricas). Presenta a su vez tres capas:

- El epitelio
- La lámina propia de la mucosa
- La lámina muscular de la mucosa

Epitelio superficial: es un epitelio cilíndrico simple mucíparo, que aparece bruscamente en el cardias, a continuación del epitelio plano estratificado no queratinizado del esófago. En el polo apical de estas células aparece una gruesa capa de moco gástrico, que sirve de protección contra las sustancias ingeridas, contra el ácido estomacal y contra las enzimas gástricas.

Glándulas del cardias: están situadas alrededor de la unión gastroesofágica. Las células endocrinas que posee en el fondo producen gastrina.

Glándulas oxínticas, gástricas o fúndicas: se localizan sobre todo en el fondo y cuerpo del estómago y producen la mayor parte del volumen del jugo gástrico. Están muy juntas unas con otras, tienen una luz muy estrecha y son muy profundas. Se estima que el estómago posee 15 millones de glándulas oxínticas, que están compuestas por cinco tipos de células:

- Principales o zimógenas: son las células que producen el pepsinógeno (I y II)
- Oxínticas o parietales: son las células que segregan el ácido clorhídrico y el factor intrínseco gástrico o factor intrínseco de Castle.
- Mucosas del cuello: segregan mucosa alcalina.
- Endocrinas: pueden ser células G (liberadoras de gastrina), D (segregan somatostatina), EC (segregan serotonina) o células cebadas (liberadoras de histamina).
- Células madre: se supone que generan todos los tipos celulares, excepto las células endocrinas.

Glándulas pilóricas: están situadas cerca del píloro. Segrega principalmente secreción viscosa y espesa, que es el mucus para lubricar el interior de la cavidad del estómago, para que el alimento pueda pasar, protegiendo así las paredes del estómago.

Lámina propia de la mucosa: formada por tejido conectivo laxo, posee glándulas secretoras de mucus y enzimas.

Lámina muscular de la mucosa: que presenta dos capas, poco diferenciadas entre sí.

2.4.2 Túnica submucosa

Formada por tejido conjuntivo moderadamente denso (tejido de sostén que conecta o une las diversas partes del cuerpo), en el cual se encuentran numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y terminaciones nerviosas. Está debajo de la mucosa y forma el plexo de Meissner.

2.4.3 Túnica muscular¹⁰

Dentro de ella se encuentran tres capas de músculo liso que son: interna u oblicua, medio o circular y externa o longitudinal. La túnica muscular está formada de adentro hacia afuera por fibras oblicuas, el estrato circular y el estrato longitudinal. La túnica muscular gástrica puede considerarse como el *músculo gástrico* porque gracias a sus contracciones, el bolo alimenticio se mezcla con los jugos gástricos y se desplaza hacia el píloro con los movimientos peristálticos.

La túnica muscular posee sus fibras en distintas direcciones, desde más interno a más externo, teniendo fibras oblicuas, un estrato circular y un estrato longitudinal. En un corte transversal se distingue claramente esta diferencia en la disposición de las fibras musculares. Se puede observar que el estrato circular, en algunos lugares está engrosado formando los esfínteres que regulan el paso de los alimentos.

2.4.4 Túnica serosa

La túnica serosa, constituida por tejido conectivo laxo tapizado por una capa epitelial llamada mesotelio, envuelve al estómago en toda su extensión, expandiéndose en sus curvaturas para formar el omento menor, el omento mayor y el ligamiento gastrofrénico.

¹⁰ Centers for Disease Control and Prevention. Hypertrophic pyloric stenosis in infants following pertussis prophylaxis with erythromycin. Knoxville, Tennessee 1999. MMWR 2009;48:1117-20.

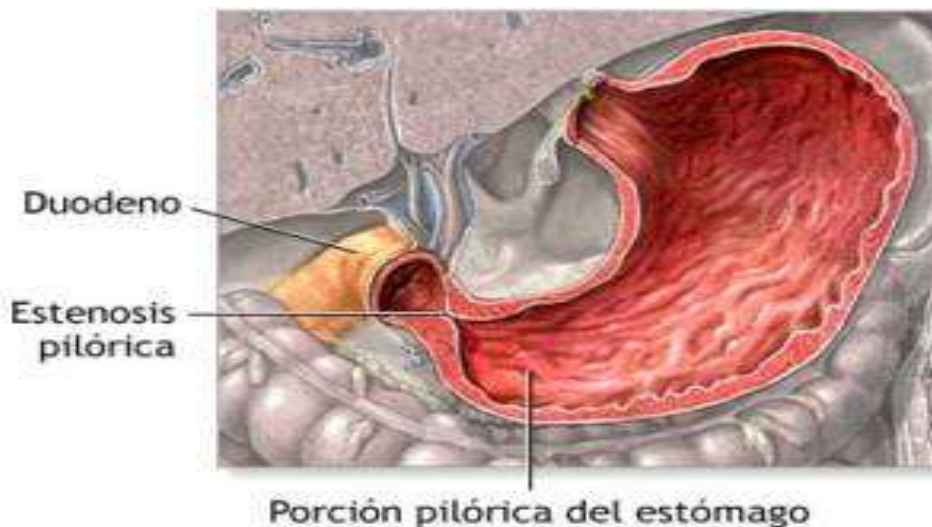
2.5 ESTENOSIS HIPERTROFICA DEL PILORO¹¹

El píloro es la válvula inferior que conecta el estómago con el duodeno.

El píloro constituye una pequeña porción del estómago que sirve de puerta de entrada al duodeno (el principio del intestino delgado), cerrándose o abriéndose para impedir o dejar el paso a los alimentos. Esta función permite que los alimentos sean digeridos por el estómago al evitar que, por efecto de la gravedad, el alimento pase prematuramente al intestino.

Cuando el proceso de digestión gástrica ha finalizado, el píloro se abre, dejando pasar el quimo (líquido denso, formado por el bolo alimenticio y los jugos gástricos hacia el intestino, donde tiene lugar un tipo de digestión distinta).

La estenosis hipertrófica del píloro (E.H.P.), se caracteriza por la hipertrofia del músculo pilórico y es una de las causas de vómito persistente en el recién nacido y en lactantes menores de tres meses de edad.



¹¹ Mahon BE, Rosenman MB, Kleiman MB. Maternal and infant use of erythromycin and other macrolide antibiotics as risk factors for infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr 2011;139:380

2.5.1 Incidencia.

La incidencia varía entre 2 y 4 casos por 1.000 nacidos vivos. La entidad predomina en varones primogénitos con una relación hombre:mujer de 3:1. Existe un predominio de varones en una proporción de 3:1 y en primogénitos. No se ha caracterizado un patrón hereditario, pero los niños cuyos padres presentaron E.H.P., tienen un riesgo del 16% de presentar la enfermedad.

2.5.2 Etiología.¹²

La etiología es aún desconocida. Se piensa que puede existir una alteración del factor de crecimiento similar a la insulina, y del factor de crecimiento derivado de plaquetas, los cuales actuarían en forma sinérgica para producir la hipertrofia del músculo liso. Se han encontrado niveles elevados de prostaglandina E2 (PGE2) en la mucosa gástrica de niños con E.H.P., pero se ha demostrado que es consecuencia de la obstrucción pilórica y de la hiperacidez gástrica resultante, y que por tanto no está implicada en la patogénesis.

2.5.3 Epidemiología

La estenosis hipertrófica del píloro afecta típicamente a lactantes pequeños y a recién nacidos. Se presenta entre las 2 y 8 semanas de edad, con un pico entre las 3 y las 5 semanas.

Es 4 a 5 veces más común entre varones que en mujeres, con una mayor incidencia en primogénitos. En los EE.UU. afecta más a niños caucásicos en comparación con niños de origen asiático o afroamericano.

La prevalencia se ha estimado en 2 a 5 casos por 1000 nacidos vivos; algunos reportes de los países nórdicos indican una disminución en la incidencia durante los últimos años.

¹² Sørensen HT, Skiver MV, Pedersen L, Larsen H, Ebbesen F, Schønheyder HC. Risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis after maternal postnatal use of macrolides. Scand J Infect Dis 2008; 35:104-6.13.

Se describe también cierta predisposición familiar; los hijos de madres que padecieron el problema tienen un riesgo 10 veces mayor de sufrirlo. Constituye la principal causa de cirugía en menores de 6 meses de edad y la segunda causa en menores de 2 meses (la primera en este grupo son las hernias inguinales).

2.5.4 Fisiopatología.¹³

El vómito persistente que presentan estos recién nacidos y lactantes pequeños, produce deshidratación caracterizada por alcalosis metabólica (por pérdida de ácido clorhídrico) hipoclorémica e hipokalémica. También existe hiponatremia.

Otras investigaciones señalan que al estudiar muestras de las capas musculares de pacientes afectados de estenosis pilórica, en comparación con controles, se han encontrado cantidades disminuidas de las terminales nerviosas y de los neurofilamentos; disminución en los marcadores para células de soporte nervioso; disminución en las células intersticiales de Cajal; disminución en la actividad de la sintetasa de óxido nítrico el cual actúa como relajante del músculo liso en diversos tejidos; disminución en la producción del ARN mensajero para la sintetasa de óxido nítrico además de reducción en la densidad de fibras nerviosas relacionadas con las aminas activas del músculo liso, tales como el péptido intestinal vasoactivo, la somastostatina, neuropéptido Y, la sustancia P y la encefalina.

Otros autores han encontrado aumento en la expresión de los factores de crecimiento similares a insulina (insulin-like growth factors) y factores de crecimiento derivados de las plaquetas (platelets-derived growth factors).

Se propone entonces que una inervación anormal de las capas musculares o un desequilibrio entre las terminaciones nerviosas lleva a una inadecuada relajación del músculo liso pilórico; se suma a esto el aumento en las concentraciones de factores de crecimiento con la consecuente hipertrofia, hiperplasia y obstrucción.

¹³ Sørensen HT, Norgard B, Pedersen L, Larsen H, Johnsen SP. Maternal smoking and risk of hypertrophic infantile pyloric stenosis: 10 year population based cohort study. *BMJ* 2010;325:1011-12

2.5.6 Manifestaciones clínicas.

El síntoma cardinal es el vómito el cual inicia hacia la segunda semana de vida; empeora en forma progresiva, es en proyectil, no bilioso, pero puede ser sanguinolento por la presencia de gastritis o úlcera. Los niños comen con apetito a pesar del vómito. A medida que se desarrolla el desequilibrio hidroelectrolítico y aparece la alcalosis metabólica puede aparecer letargia. En niño pierde peso y adquiere una fascies característica y el cabello se hace prominente. En las fases más avanzadas de la enfermedad aparece en el abdomen una onda en el área gástrica que se dirige de izquierda a derecha y de arriba abajo, que se ha denominado "*onda de lucha peristáltica*", y que puede hacerse evidente luego de administrar al paciente una toma de suero glucosado. Puede aparecer estreñimiento, como resultado del poco alimento que alcanza el intestino delgado. La ictericia indirecta que se observa en el 5 a 10% de los niños es consecuencia de una alteración en la circulación enterohepática de las sales biliares o de una alteración en la glucoroniltransferasa.¹⁴

La exploración física puede mostrar la presencia de la onda peristáltica, y en manos expertas con frecuencia se palpa una masa epigástrica, ligeramente a la derecha de la línea media correspondiente al píloro hipertrófico, que se ha denominado *oliva pilórica*.



¹⁴ Louis C, Werler MM, Mitchell AA. Erythromycin use during pregnancy in relations to pyloric stenosis. Am J Obstet Gynecol. 2010;187:821-2.

El vómito, la onda peristáltica, la oliva pilórica y el estreñimiento, son los signos cardinales para el diagnóstico de la E.H.P.

2.6 Estudios diagnósticos.

El diagnóstico puede ser solamente clínico cuando se encuentra la oliva pilórica en la exploración. Si esta no se palpa, la ecografía demostrará su presencia. Los parámetros ecográficos que confirman el diagnóstico se muestran en la Tabla 1.¹⁵

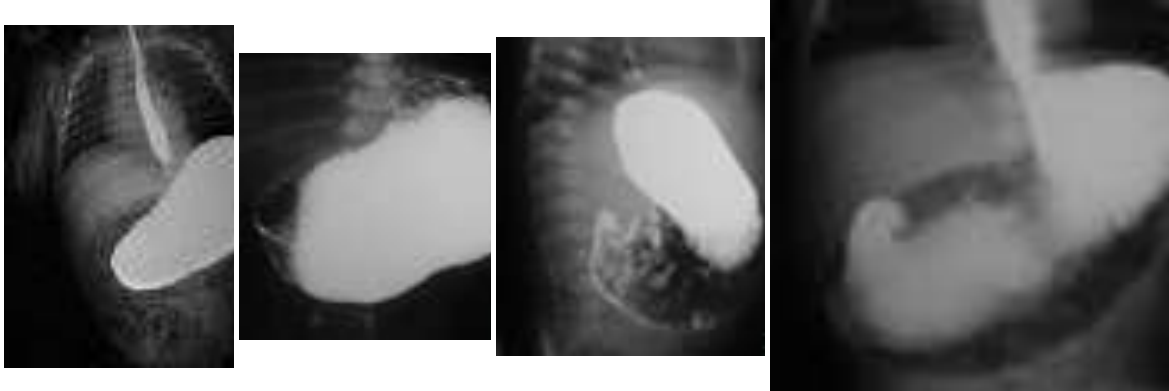
TABLA 1.

Tabla 1. Evaluación estadística de valores numéricos seleccionados de varias dimensiones del píloro en el Children's Hospital of Pittsburgh.				
	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo
Grosor de la pared	0.91	0.95	0.97	0.84
>= 4 mm	0.67	0.67	1.00	0.58
>= 5 mm				
Diámetro				
>= 14 mm	0.85	0.94	0.97	0.68
>= 15 mm	0.65	1.00	1.00	0.57
Evaluación general	0.85	1.00	1.00	0.75
Grosor de la pared >= 5 mm; ó diámetro >= 15 mm; ó longitud del canal >= 17 mm; ó grosor de la pared 4 mm combinada con un diámetro de 14 mm				

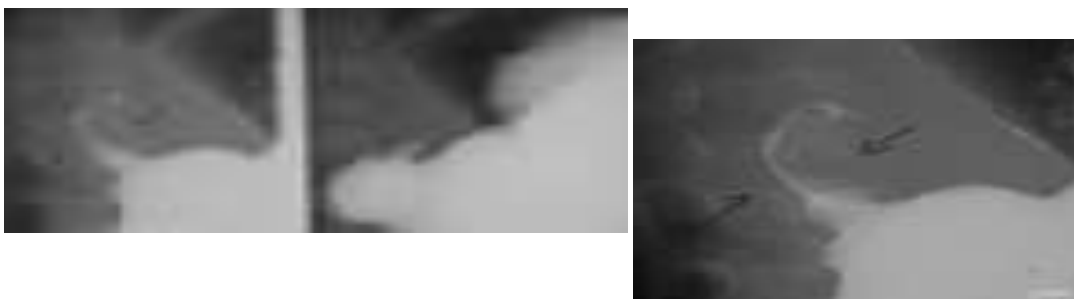
¹⁵ Hoehner JC. Estenosis pilórica. En: Hoekelman RA, Adam HM, Nelson NM, Weitzman ML, Wilson MH, editores. Atención primaria en Pediatría. 4ta ed. Barcelona: Editorial Océano; 2009. p.1670-4.

Un grosor de la pared ≥ 5 mm o un diámetro ≥ 15 mm como un sólo valor tienen un valor predictivo positivo de 100%. Si se usan el diámetro y el grosor conjuntamente, un diámetro de 14 mm combinado con un grosor de la pared de 4 mm, tienen un valor predictivo positivo de 100 %. Valores únicos que son inequívocamente normales: grosor ≤ 1 mm, diámetro ≤ 9 mm o una longitud ≤ 10 mm. Valores únicos indeterminados: diámetro 10-14 mm, grosor de la pared 2 a 4 mm o longitud del canal 11 a 16 mm. Usando el diámetro y el grosor conjuntamente, un diámetro de 10 a 13 mm junto con un grosor de 2 a 3 mm son indeterminados.

La evaluación clínica por un examinador experimentado con la subsiguiente palpación de la oliva pilórica obviará la ecografía. Si la ecografía no es diagnóstica, una serie contrastada de las vías digestivas altas puede comprobar el diagnóstico o evidenciar otras causas del vómito.¹⁶



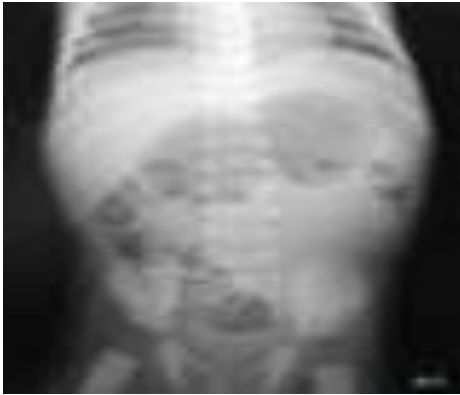
Estenosis hipertrófica del píloro. Vías digestivas altas.



Estenosis hipertrófica del píloro. Signo del paraguas.

¹⁶ Rogers IM. The true cause of pyloric stenosis is hyperacidity. Acta Paediatr 2008;95:132-6.

La radiografía simple del abdomen previa al examen con contraste, puede mostrar signos indirectos de estenosis hipertrófica del píloro.

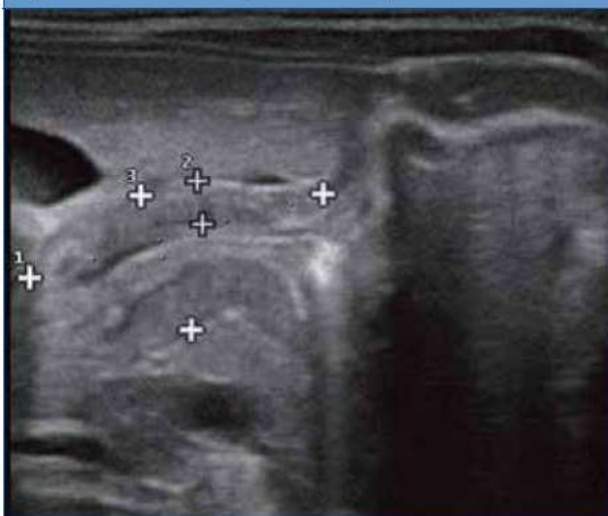


Radiografía simple del abdomen. En la imagen de la izquierda se observa un estómago en reloj de arena, indicio de las ondas de lucha gástrica. La imagen de la derecha muestra dilatación gástrica en un paciente con estenosis hipertrófica del píloro.

ULTRASONIDO ABDOMINAL:

Se observa engrosamiento del canal pilórico mayor a 5 mm y alargamiento del mismo mayor a 15 mm¹⁷

Figura 3. Estenosis hipertrófica de píloro



¹⁷ Rogers IM. The enigma of pyloric stenosis: some thoughts on the aetiology. Acta Paediatr 2011;86:6-9.

2.7 Diagnostico Diferencial.¹⁸

El diagnóstico diferencial de un lactante con vómitos incluye alteraciones que ponen en peligro la vida del paciente, como un vólvulo intestinal, asociado o no a una rotación anómala; estos pacientes presentan por lo general vómitos biliosos y rápido deterioro de su estado general, con signos de sepsis o de perforación intestinal. También pueden presentarse hernias encarceladas con datos de obstrucción intestinal. La invaginación también puede ocurrir, aunque se observa por lo general en lactantes más grandes que los afectados por la estenosis del píloro. Los trastornos metabólicos como las acidemias orgánicas se presentan con letargo, vómitos y acidosis; la hiperplasia suprarrenal congénita puede producir vómitos, deshidratación, hipoglucemia; en estos pacientes se logra evidenciar acidosis metabólica con hiponatremia e hiperkalemia. Las gastroenteritis virales también pueden presentarse durante la edad neonatal, aunque este diagnóstico debe mantenerse con precaución, por la edad del paciente y el riesgo real de una infección gastrointestinal más seria, como una enterocolitis necrosante o una sepsis neonatal.

El reflujo gastroesofágico es mucho más común que la estenosis del píloro; en este caso los vómitos ocurren durante la alimentación o inmediatamente después; la cantidad del vómito permanece igual y el lactante va ganando peso, con buen aspecto general. Como causa de vómitos se deben tener en cuenta también infecciones fuera del tracto gastrointestinal, como las infecciones respiratorias, del tracto urinario o del sistema nervioso central. Las causas obstructivas congénitas habitualmente ocasionan vómitos biliosos desde los primeros días de vida con grados variables de distensión abdominal, tales como atresia intestinal, estenosis intestinales, duplicaciones o megacolon agangliónico. Sin embargo, algunas causas congénitas de obstrucción intestinal alta pueden evolucionar con vómitos no biliosos, para considerarlas en el diagnóstico diferencial, como son: el páncreas anular, la atresia duodenal, la estenosis duodenal o la membrana antral.

¹⁸ Okazaki T, Atsuyuki Y, Fijiwara T, Nishiye H, Fujimoto T, Miyano T. Abnormal

2.8 TRATAMIENTO¹⁹

2.8.1 Manejo Inicial

Los bebés con anomalías electrolíticas o deshidratación requieren corrección de ambos. Debido a la gravedad de la deshidratación, estos niños son resucitados por lo general con el doble del volumen de mantenimiento de la solución salina normal hasta que se anulan. Entonces, de potasio se añade a los líquidos por vía intravenosa, que se cambian a un medio de solución salina normal en 1.5 tiempos de mantenimiento. Puede tomar 48 hora o más para resucitar completamente un bebé y los preparan para la cirugía. Solución de Ringer lactato no debe ser utilizada como líquido de reanimación inicial. Las sondas nasogástricas deben ser evitadas, ya que agotan más electrolitos.

El tratamiento es quirúrgico, pero la deshidratación y el desequilibrio hidroelectrolítico deben ser corregidos antes del procedimiento. Puesto que la deshidratación está acompañada de alcalosis, no se recomienda el uso de Lactato de Ringer. Aportes adicionales de potasio, sodio y cloro corregirán la hipokalemia, la hiponatremia y la hipocloremia. La desnutrición aguda depleta las reservas de glucógeno y por lo tanto los líquidos deben proporcionar un aporte adecuado de glucosa. Para cumplir estas metas, se puede usar Dextrosa al 10% con 75 mEq/L de sodio y 30 mEq/L de potasio; las necesidades basales se calculan a razón de 100 cc/kg/día y se calculan las necesidades adicionales de líquidos de acuerdo con el grado de deshidratación. Los déficits mencionados se corrigen en 24 a 48 horas y desde el punto de vista clínico esto se manifiesta porque el niño se torna nuevamente activo y el llanto es fuerte. Se recomienda usar un bloqueador antiH₂, puesto que tienen hiperacidez gástrica y algunos presentan úlceras gástricas. Desde 1912, se realiza con éxito la piloromiotomía de Fredet-Ramstedt, la cual consiste en abrir el músculo pilórico hipertrofiado, sin perforar la mucosa.

¹⁹ Kobayashi H, O'Brien D, Puri P. Selective reduction in intramuscular nervesupporting cells in infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Ped Surg 1994; 29:65-4.



2.8.2 Técnica Quirúrgica²⁰

Se utiliza una incisión transversa de 3 a 4 cms en cuadrante superior derecho, comúnmente se utiliza la oliva pilórica como guía para el nivel de la incisión, se disecciona piel, tejido celular subcutáneo hasta llegar a fascia de músculos rectos y oblicuos, se disecan fibras musculares, se llega a peritoneo el cual se incide y se ingresa a cavidad, por medio de tracción gentil con pinzas de babcock se localiza antro gástrico seguido del píloro el cual es esta evidentemente engrosado a la palpación se puede diferenciar el tejido sano del enfermo, se realiza incisión longitudinal al píloro como se puede apreciar en la figura y seguidamente se separan fibras musculares con pinza mosquito hasta observar un “abombamiento de la mucosa” lo cual nos indica que la liberación de las fibras musculares hipertróficas se ha realizado correctamente, se debe de estar seguro de liberar por completo el píloro ya que de lo contrario el paciente persistirá con los vómitos y será necesaria una segunda re-intervención Quirúrgica, se realiza hemostasia selectiva y se procede a cerrar por planos

²⁰ Langer JC, Berezin I, Daniel EE. Hypertrophic pyloric stenosis: ultrastructural abnormalities of enteric nerves and the interstitial cells of Cajal. J Pediatr Surg 2012; 30:1535-43.

2.9 COMPLICACIONES:²¹

Se pueden dividir en Quirúrgicas y Post operatorias.

Entre las Quirúrgicas se puede dar una piloromiotomía incompleta al no liberar correctamente las fibras musculares y se manifiesta por vómitos persistentes, por lo general es necesaria una segunda intervención para corregir correctamente la estenosis hipertrófica del píloro, sin embargo esta es muy inusual con un adiestramiento correcto y la supervisión de los residentes, la segunda complicación es la perforación de la mucosa y se da cuando se liberan las fibras musculares demasiado brusco en este caso se puede resolver con un cierre primario con puntos simples separados con material absorbible y realizando una piloromiotomía en el lado posterior del píloro, también se ha descrito la piloroplastia de Heynecke Mikulicz para esta complicación, la cual si se pasa desapercibida tiene resultados catastróficos ya que habrá una importante contaminación de la cavidad por fuga de líquido gástrico lo cual causa peritonitis severa en los pacientes.

Dentro de las complicaciones post operatorias se pueden mencionar los vómitos cuando se re inicia de una forma incorrecta la lactancia materna, hipoglucemias por ayuno prolongado, y en menor medida infecciones respiratorias nosocomiales las cuales aumentan en riesgo al prolongarse la estancia intra hospitalaria.

2.10 PREVENCIÓN

El aspecto que se ha estudiado ha sido la complementación con multivitaminas a las madres gestantes.

²¹ Vanderwinden JM, Liu H, De Laet MH, Vanderhaeghen JJ. Study of the interstitial cells of Cajal in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Gastroenterology* 2009; 111:279-88. [Erratum: *Gastroenterology* 2006; 111:1403.

2.11 PRONOSTICO^{22 23}

El pronóstico es excelente. La vía oral se reinicia en las primeras doce horas postoperatorias y la mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta en el segundo día postoperatorio. Los pacientes recuperan dramáticamente el peso. Sólo un 10% presenta reflujo gastroesofágico persistente el cual puede ser manejado médicamente.

2.12 TRATAMIENTO POST QUIRURGICO:²⁴

El tratamiento post Quirurgico consiste principalmente en analgésicos y en la pronta reiniciación de alimentación por via oral, ya que el insulto Quirurgico no es grande se podría dar egreso a las 24 hrs post operatorias siempre y cuando el paciente este tolerando adecuadamente y no presente signos o síntomas pulmonares o de irritación peritoneal

En los últimos años se han establecido múltiples tratamientos de rehidratación oral, en nuestro medio generalmente se da ayuno por 8 hrs y posteriormente se reinicia líquidos a libre demanda

Sin embargo los vómitos son muy frecuentes en el post operatorio lo que causa preocupación en los padres quienes dudan del éxito del procedimiento, también si el niño no tolera a libre demanda y vomita en muchas ocasiones podemos caer en una deshidratación y desequilibrio hidroelectrolítico, el cual conlleva mas tiempo intra hospitalario.

²² Vanderwinden J, Mailleux P, Shiffmann S, Vanderhaeghen J, DeLaet M. Nitric oxide synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis. N Engl J Med 2012;327:511-5.

²³ Kusafuka T, Puri P. Altered messenger RNA expression of the neuronal nitricoxide synthase gene in infantile hypertrophic pyloric stenosis. Pediatr Surg Int2007; 12:576-9

²⁴ Schwartz MZ: La estenosis pilórica hipertrófica. En Cirugía Pediátrica. Oâ €™ Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, y col, eds:1111-1117

En los últimos años en Mexico, en el Instituto Mexicano de Seguridad Social se ha implementado un esquema el cual es conocido como “esquema del vomitador” el cual se utiliza para reiniciar líquidos por vía oral a los RN con Estenosis hipertrófica del Píloro el cual ha tenido muy buenos resultados

EL esquema es el siguiente:

- Ayuno por 8 hrs.
- Soluciones Parenterales 120 ml/Kg/día las cuales se suspenderán al tolerar la segunda toma de leche modificada en proteínas o seno materno.
- Técnica del Vomitador: iniciar con electrolitos orales o solución dextrosa al 5% 20 ml cada 2 hrs por 3 tomas.
- Si tolera leche modificada en proteínas a media dilución o leche materna 20 ml cada 2 hrs por dos tomas.
- Si tolera leche modificada en proteínas a media dilución o leche materna 30 ml cada 2 hrs por dos tomas.
- Si tolera dar a libre demanda
- Si el niño presenta vomitos se debe de regresar un paso atrás en el esquema pero jamas omitir por completo la ingesta de liquidos a menos que se presenten signos de irritación peritoneal

Este esquema ha demostrado éxito en el IMSS en la reducción de vómitos en la reiniciación de líquidos PO después de la piloromiotomía de Fredet Ramstedt en un 94%.

El procedimiento Quirurgico es altamente efectivo y conlleva una alta tasa de recuperación, por lo que el paciente puede egresar a las 24 hrs post operatorias, incluso antes si se da un buen plan educacional a los padres del paciente.

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

Utilizar el esquema del niño vomitador del Instituto Mexicano de Seguridad Social en la reiniciación de líquidos por vía oral para los pacientes post Píloromiotomía de Fredet Ramstedt en el Hospital Regional de Occidente durante el periodo de 2014-2016.

3.2 ESPECÍFICOS

- 3.2.1 Determinar las complicaciones post operatorias de los pacientes post Píloromiotomía
- 3.2.2 Describir que trastornos hidroelectrolíticos presentaron los lactantes pre-operatoriamente.
- 3.2.3 Determinar Factores de Riesgo Maternos
- 3.2.4 Determinar tiempo intra hospitalario post operatorio promedio de pacientes
- 3.2.5 Establecer los factores epidemiológicos: sexo, edad, procedencia.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Diseño del estudio

Prospectivo-observacional-transversal en pacientes post piloromiotomía de Fredet Ramsted en el Hospital Regional de Occidente durante el periodo 2014-2016.

4.2 Población y muestra

89 pacientes que se les realizó piloromiotomía de Fredet Ramstedt durante los años 2014 a 2016.

4.3 Criterios de inclusión

- Pacientes Menores de 2 meses
- Pacientes a los que se les realizó piloromiotomía de Fredet Ramstedt
- Pacientes que ingresaron al Servicio de Cirugía Pediátrica para manejo exclusivo de Cirugía.

4.4 Criterios de exclusión

- Pacientes con otra patología que pudiera causarle vómitos
- Pacientes con otra co-morbilidad que aumente sus días intrahospitalarios
- Pacientes Desnutridos

4.5 Variables

a. Características demográficas de los pacientes.

- Sexo
- Edad
- Raza
- Procedencia

b. Factores de Riesgo Maternosl.

- Primigesta con feto masculino
- Uso de macrolidos
- Madre fumadora
- Ninguno

c. *Complicaciones post Operatorias*

- Infección de sitio Quirurgico
- Hipoglicemia
- Vómitos post operatorios
- Perforación inadvertida
- Complicaciones respiratorias

d. *Desequilibrios hidroelectrolíticos*

- Alcalosis Metabolica
- Hipokalemia
- Hipocloremia
- Deshidratacion

e. *Tiempo intrahospitalario*

- 24 hrs
- 48 hrs
- 72 hrs

f. *Presencia de Vómitos Post Operatorios.*

- SI
- NO

4.6 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

<i>Variables</i>	<i>Definición conceptual</i>	<i>Dimensiones</i>	<i>Definición operacional</i>	<i>Variable y escala de medición</i>
<i>Vomitos post operatorios</i>	<i>Presencia de Vomitos en pacientes post piloromiotomia de Fredet Ramstedt</i>	<i>Presencia de Vomitos</i>	<i>Expulsión del contenido gástrico por la boca de forma violenta debido a causa subyacente patológica u obstructiva</i>	<i>Cualitativa nominal</i>
<i>Factores de Riesto en Estenosis Hipertrofica del Píloro</i>	<i>Factores que predisponen a padecer estenosis hipertrófica del píloro</i>	<i>Uso de Macrolidos primeros 2 meses de embarazo. Primera Gesta Varon Madre Fumadora</i>	<i>Factor predisponente en la madre que aumentan la incidencia de padecer la enfermedad.</i>	<i>Cualitativa nominal</i>
<i>Trastornos hidroelectrolíticos</i>	<i>Trastorno que presenta el lactante al presentarse a la emergencia</i>	<i>Alcalosis Hipocloremia. Hipokalemia Deshidratación</i>	<i>Por medio del examen físico y estudios de laboratorios previos de rutina: Electrolitos, cloro y gasometría arterial, se determinara la presencia de estos trastornos</i>	<i>Cualitativa Nominal</i>

<i>Complicaciones</i>	<i>Complicaciones post operatorias después de Pilonidectomía de Fredet Ramstedt</i>	<i>Infección. Hipoglucemia. Obstrucción Intestinal. Vómitos post op Perforación Inadvertida</i>	<i>Complicaciones presentadas en el Post Operatorio</i>	<i>Cualitativa Nominal</i>
<i>Factores Epidemiológicos</i>	<i>Características del paciente</i>	<i>EDAD SEXO RAZA PROCEDENCIA</i>	<i>EDAD Periodo de vida medido en días desde el nacimiento SEXO combinación de rasgos genéticos dando por resultado la especialización de organismos en variedades femenina y masculina PROCEDENCIA Urbana Rural</i>	<i>Cualitativa Nominal</i>
<i>Estancia Intrahospitalaria</i>	<i>Tiempo que permaneció el paciente después del procedimiento</i>	<i>24 hrs 48 hrs 72 hrs Mas de 72 hrs</i>	<i>Tiempo medido en horas intrahospitalarias previo al egreso del paciente</i>	<i>Cualitativa Nominal</i>

4.7 Instrumento para la recolección de información:

El investigador elaboró una boleta de recolección de datos que incluyó: No. De boleta, fecha de atención, No. De registro clínico, , nombre del paciente, sexo, edad, procedencia, etnia, complicaciones post operatorias , factores de riesgo maternos, presencia de desequilibrio hidroelectrolítico y tiempo de estancia intrahospitalaria.

4.8 Procedimiento para la recolección de Información.

Se realizó un estudio prospectivo observacional transversal en 89 pacientes que se les realizó piloromiotomía de Fredet Ramstedt en el Hospital Regional de Occidente durante el periodo de 2014-2016.

Se incluyeron a todos los pacientes con estenosis hipertrófica del piloro de ambos sexos, menores de 2 meses , se realizó piloromiotomía de Fredet Ramstedt a los pacientes previo consentimiento informado de los padres únicamente se administró una dosis de cefazolina profiláctica 50 mg/kg, se incluyó a todos en todos los pacientes dentro de las ordenes medicas post operatorias el esquema del niño vomitador del Instituto Mexicano de Seguridad Social, posteriormente se observó a los pacientes. Finalmente, los resultados fueron tabulados, graficados y analizados en office Excel utilizando la fórmula de media, mediana y moda. Para cumplir con el objetivo de estudio. Evaluando la efectividad de la técnica del niño vomitador de Instituto Mexicano de Seguridad Social.

4.9 Procedimiento para garantizar aspectos éticos:

Según el acuerdo de Helsinki: El principio básico es el respeto por el individuo (Artículo 8), Su derecho a la autodeterminación y el derecho a tomar decisiones informadas (consentimiento informado) (Artículo 20, 21 y 22) incluyendo la participación en la investigación, tanto al inicio como durante el curso de la investigación. El deber de investigador es solamente hacia el paciente (Artículo 2, 3 y 10) o voluntario (Artículo 16 y 18), y mientras exista necesidad de llevar a cabo una investigación (Artículo 6), el bienestar del sujeto debe ser siempre precedente sobre los intereses de la ciencia o de la sociedad (Artículo 6), el bienestar del sujeto debe ser siempre precedente sobre los intereses de la ciencia o de la sociedad (Artículo 5), y las consideraciones éticas deben venir siempre del análisis precedente de las leyes y regulaciones (Artículo 9)

4.10 Recursos

a. *Materiales*

- Boleta de recolección de datos.
- Libro de texto, revistas médicas.
- Material vía electrónica
- Computadora.

a. *Físicos*

- Hospital Regional de Occidente.
- Departamento de Traumatología y Ortopedia.
- Archivo general del Hospital Regional de Occidente.

b. *Humanos*

- Colaboración del personal del Hospital Regional de Occidente.

c. *Económicos*

- Impresión y reproducción de las boletas.
- Impresión y reproducción del informe final.

V. RESULTADOS

TOTAL DE CASOS 2014

Tabla 1.

ENERO	10.86%	5
FEBRERO	8.69%	4
MARZO	8.69%	4
ABRIL	10.86%	5
MAYO	6.52%	3
JUNIO	8.69%	4
JULIO	6.52%	3
AGOSTO	10.86%	5
SEPTIEMBRE	6.52%	3
OCTUBRE	8.69%	4
NOVIEMBRE	6.52%	3
DICIEMBRE	6.52%	3
TOTAL	100%	46

TOTAL DE CASOS 2015

Tabla 2

ENERO	7.14%	2
FEBRERO	10.71%	3
MARZO	17.85%	5
ABRIL	3.57%	1
MAYO	7.14%	2
JUNIO	14.28%	4
JULIO	7.14%	2
AGOSTO	14.28%	4
SEPTIEMBRE	7.14%	2
OCTUBRE	3.57%	1
NOVIEMBRE	3.57%	1
DICIEMBRE	3.57%	1
TOTAL	100%	28

TOTAL DE CASOS 2016

TABLA 3.

ENERO	6.66%	1
FEBRERO	13.33%	2
MARZO	6.66%	1
ABRIL	6.66%	1
MAYO	6.66%	1
JUNIO	13.33%	2
JULIO	6.66%	1
AGOSTO	6.66%	1
SEPTIEMBRE	6.66%	1
OCTUBRE	6.66%	1
NOVIEMBRE	13.33%	2
DICIEMBRE	6.66%	1
TOTAL	100%	15

Fueron un Total de 89 pacientes que cumplieron con los requisitos del estudio

MORTALIDAD DE ENERO 2014 A DICIEMBRE DE 2016

2 Pacientes lo que representa 2.2% De los casos incluidos en el estudio

Causas de Muerte

Sepsis Abdominal por Perforación inadvertida (2014).

Neumonía Nosocomial (2015)

COMPLICACIONES POST OPERATORIAS

TABLA 4.

<i>Infección de Sitio Quirurgico</i>	22.72%	5
<i>Hipoglicemia.</i>	31.81%	7
<i>Vomitos post operatorios</i>	36.36%	8
<i>Perforación Inadvertida</i>	4.54%	1
<i>Infecciones Respiratorias</i>	4.54.%	1
TOTAL	100%	22

TRASTORNOS HIDROELECTROLITICOS

TABLA 5.

<i>Alcalosis Metabolica</i>	16.12%	10
<i>Hipocloremia.</i>	32.25%	20
<i>Hipokalemia</i>	38.70%	24
<i>Deshidratación Grado I</i>	12.90%	8
TOTAL	100%	62

FACTORES DE RIESGO MATERNOS

TABLA 6.

Madre Fumadora	1.12%	1
Uso de Macrolidos	8.9%	8
Primigesta- Hijo Varon	78.65%	70
Ninguno	11.23%	10
TOTAL	100%	89

CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA DE LOS PACIENTES

TABLA 7.

EDAD <ul style="list-style-type: none"> • 0 dias-10 dias • 11 dias 30 dias • > 1 mes 	<ul style="list-style-type: none"> • 2 • 8 • 79
SEXO <ul style="list-style-type: none"> • Masculino • Femenino 	<ul style="list-style-type: none"> • 86 • 3
RAZA <ul style="list-style-type: none"> • Indigena • Ladino 	<ul style="list-style-type: none"> • 59 • 30
PROCEDENCIA <ul style="list-style-type: none"> • Urbana • Rural 	<ul style="list-style-type: none"> • 57 • 32

**ESTANCIA HOSPITALARIA
UTILIZANDO EL ESQUEMA DEL NIÑO VOMITADOR
DEL IMSS**

TABLA 8.

<i>24 hrs</i>	88.76%	79
<i>48 hrs</i>	8.98%	8
<i>Mas de 72 hrs</i>	2.24%	2
<i>TOTAL</i>	100%	89

VI. ANALISIS Y DISCUSIÓN

Durante los 3 años que duro el trabajo de investigación se observaron en total 89 casos de Estenosis Hipertrofica del Píloro, a todos se les brindo tratamiento Quirúrgico, la mayoría fueron varones 96.62%, y según la fisiopatología de la enfermedad esta no se hace manifiesta hasta después del primer mes (88.76%) de vida con vómitos en proyectil los cuales alarman a los padres estos datos coinciden con los encontrados en la bibliografía utilizada ya que está bien descrito que esta patología predomina en varones producto de primera gesta y se manifiesta hasta el primer mes de vida, y es debido a que con la estimulación muscular del píloro la estenosis se hace más prominente y se dan las manifestaciones clínicas, se tuvo la total colaboración de los padres en proporcionar los datos en la Historia Clínica y en la evaluación del esquema de reiniciación de líquidos ya que se les explico detalladamente la finalidad y utilidad de este estudio, se tuvo también una total colaboración del Departamento de Cirugía y de los Residentes del mismo en la implementación del esquema del niño vomitador del IMSS.

Esta ya establecido que la técnica de Píloromiotomia de Fredet Ramstedt es el tratamiento Quirúrgico más efectivo para la estenosis hipertrofica del píloro ya que es una técnica segura y que resuelve el problema de forma inmediata, la misma tiene un bajo índice de complicaciones cuando se realiza por Cirujanos con un buen entrenamiento previo, y su curva de aprendizaje es relativamente corta y es ampliamente dominada por Residentes de último año de Cirugía y Cirujanos en el Hospital Regional de Occidente, otras técnicas como piloroplastia de Heynecke Miculikz se han abandonado por su alta morbilidad y tiempo intrahospitalario prolongado así mismo su curva de aprendizaje es más prolongada.

De los 89 casos se tuvieron 2 mortalidades una de ellas secundaria a una perforación inadvertida al momento de realizar la pioloromiotomia, la cual ocasiono una fuga de líquido gástrico y la posterior sepsis abdominal del Recien Nacido, la cual ocurrió en el año 2014 y fue realizada por un Residente, esto confirma que si no se percata de una perforación en el momento de la cirugía inicial por más diminuta que sea los resultados pueden ser fatales, se reingreso al paciente y se reintervino realizándole un cierre primario de la perforación pero paciente fallece a las 72 hrs post operatorias debido a una sepsis de origen abdominal como esta descrito en la bibliografía, la segunda mortalidad fue secundaria a una Neumonia que el paciente adquirio en el servicio debido a que se prolongo su estancia hospitalaria ya

que presentaba vómitos post operatorios y una deshidratación secundaria, seguido de hipoglicemia y alcalosis metabólica, en este caso no se pudo descartar una piloromiotomía incompleta ya que los padres del niño no accedieron a necropsia, según la literatura si no se observa un adecuado abombamiento de la mucosa gástrica no se puede concluir con que se realizó una piloromiotomía exitosa estas mortalidades representan a 2.2% del total de 89 casos que terminaron en mortalidad, y representa una mortalidad de 1.12% asociado a técnica quirúrgica, comparado con la literatura la mortalidad de este procedimiento es 0%, se considera que es debido a que este es un hospital escuela. 8 pacientes presentaron vómitos post operatorios(8.9%) a pesar de la utilización del esquema, estos pacientes toleraron la dieta a las 48 hrs post operatorias y se les dio egreso en adecuadas condiciones, con lo cual la piloromiotomía incompleta se descartó, se presume que podrían estar asociados estos vómitos a los anestésicos utilizados al momento de la Cirugía los cuales después de metabolizarse adecuadamente no provocaron más problemas en los pacientes, 7 pacientes(7.86%) presentaron hipoglicemia leve en sus primeras horas post operatorias las cuales resolvieron con la lactancia materna al iniciar el esquema, 5 pacientes presentaron infección de sitio quirúrgico(5.61%) estas se detectaron 3 días después de que los lactantes egresaron de nuestro centro asistencial, ya que las madres reconsultaron al observar rubor y calor en el sitio quirúrgico las cuales resolvieron con antibioticoterapia por 5 días por vía oral, las infecciones de sitio quirúrgico no se describen frecuentemente en la literatura ya que este procedimiento está catalogado como un procedimiento limpio, ya que al momento de realizar la pilorotomía de Fredet Ramstedt no se abre el estómago, se considera que no se tuvo una buena higiene en casa, sin embargo no se obtuvo un cultivo de estas heridas operatorias, a las cuales se les dio tratamiento por consulta externa con dicloxacilina por vía oral a 12.5 mg/kg/día.

La Hipokalemia se presentó en 24 casos al momento de la consulta a la emergencia representando un 38.70% de los casos, y la Hipocloremia en 32.25% de los casos siendo los más frecuentes, Alcalosis Metabólica en 16.12% de los casos y Deshidratación en 10% de los casos, todas ellas fueron tratadas previo tratamiento Quirúrgico, la alcalosis metabólica esta descrita como la principal alteración hidroelectrolítica en pacientes con estenosis hipertrófica del piloro y es debida a la pérdida de iones hidrogeno a través del contenido gástrico en ningún paciente se observó elevación de bilirrubinas la cual también esta descrita en esta patología. La hipokalemia fue corregida antes de que los pacientes pasaran a sala de operaciones. Entre los factores de Riesgo maternos el más común fue la

madre primigesta e hijo varon en un 78.65 % de los casos, 8.9% usaron Macrolidos durante el embarazo siendo el más común claritromicina y en 1 caso la madre refirió ser fumadora, 11% refirió no haber tenido ningún factor de riesgo conocido asociado a la Estenosis Hipertrofica del Píloro. Comparando estos datos con la literatura se concuerda en que en la mayoría de casos los pacientes son varones y producto de primera gesta, los otros factores de riesgo no fueron tan significativos y ninguno supero el 15%, no hay forma de prevenir la estenosis hipertrófica del píloro y el diagnóstico y tratamiento oportuno es ideal para un buen pronóstico post operatorio.

66.29% de la población es de origen Indígena, dado a que este grupo étnico prevalece en el altiplano guatemalteco y 64% son de procedencia del casco urbano de Quetzaltenango.

El esquema de reiniciación de líquidos por vía oral demostró ser efectivo ya que los Recien nacidos respondieron adecuadamente y se les dio egreso a las 24 hrs. (88.76%), únicamente 8.98% de los casos presentaron 1 cuadro de vómitos post operatorios cuando esto sucedió se retrocedió un paso en el esquema y se dio más frecuentemente cuando se iniciaron las tomas de 30 ml, se retrocedió a disminuir la toma a 20 ml nuevamente a cada 2 hrs por dos tomas más y nuevamente se intentó progresar a 30 ml, estos pacientes permanecieron 48 hrs intra hospitalarias para observación y se les dio egreso sin ninguna complicación. Este esquema debe de incluirse dentro de las ordenes post operatorias a los niños a los que se les realice piloromiotomía de Fredet Ramstedt en el Hospital Regional de Occidente ya que se ha comprobado que se reduce la incidencia de vómitos post operatorios al reiniciar líquidos de forma progresiva con lactancia materna cuantificada, la satisfacción de los padres es evidente y de esta forma se reduce el tiempo intra hospitalario a 24 horas, debido a que el espacio físico dentro del Servicio de Cirugía Pediátrica en el Hospital Regional de Occidente es reducido esto es de gran utilidad para optimizar el tiempo intrahospitalario de los pacientes con Estenosis Hipertrofica del Píloro, este esquema es fácil de utilizar y se debe de instruir a los Residentes a que se implemente.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 Se obtuvieron un total de 89 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión en el periodo de 2014 a 2016.
- 6.1.2 96.62% fueron varones.
- 6.1.3 88.76% de los pacientes que consultaron a la emergencia tenían 1 mes de vida
- 6.1.4 La Hipokalemia y la Hipocloremia se presentaron en 38% y 32% al momento de la consulta respectivamente, y fueron los trastornos hidroelectrolíticos más frecuentes.
- 6.1.5 Entre los factores de riesgo maternos el más frecuente fue madres primigestas con un hijo varón en 78% de los casos
- 6.1.6 66.29% de la población es de origen Indígena, dado a que este grupo étnico prevalece en el altiplano guatemalteco y 64% son de procedencia del casco urbano de Quetzaltenango.
- 6.1.7 Los vómitos post operatorios se presentaron en 8 (8.98%) de los casos se presume que pudo deberse a efecto de anestésicos.
- 6.1.8 Los pacientes que demostraron una evolución satisfactoria y se les dio egreso a las 24 hrs post operatorias representaron un 88.76%
- 6.1.9 Hubo una Complicación relacionada a la técnica la cual termino en mortalidad del paciente y fue debido a una perforación inadvertida de la mucosa del píloro.
- 6.1.10 Un caso de Neumonía Nosocomial el cual falleció a la semana intrahospitalaria.
- 6.1.11 El esquema para reiniciación de líquidos por vía oral debe establecerse entre las ordenes post operatorias para los pacientes a los que se les realiza Píloromiotomía de Fredet Ramstedt en el Hospital Regional de Occidente

6.2 RECOMENDACIONES.

6.2.1 Incluir el esquema del “Niño Vomitador” del IMSS como ordenes de rutina en pacientes a los que se les realizará Píloromiotomía de Fredet Ramstedt

6.2.2 Dar plan educacional a las madres que tengan factores de riesgo durante su embarazo para reconocer los síntomas de la estenosis hipertrófica del píloro, para reconocer la patología y consultar inmediatamente con un Cirujano para evitar que los desequilibrios hidroelectrolíticos progresen.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Singh UK, Kumar R. Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Indian J Pediatr* 2012;69:713-5.
2. Holt LE. Medical versus surgical treatment of pyloric stenosis in infancy. *JAMA* 1914;62:2014.
3. Jedd MB, Melton LJ, Griffin MR, Kauffman B, Hoffman AD, Broughton D, O'Brien C. Factors associated with infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Dis Child* 2009;142:334-7.
4. MacMahon B. The continuing enigma of pyloric stenosis of infancy: a review. *Epidemiology* 2006;17:136-7.
5. D'Agostino J. Common abdominal emergencies in children. *Emerg Med Clin North Am* 2002;20:139-53.
6. Maheswhai N. Are young infants treated with erythromycin at risk for developing pyloric stenosis? *Arch Dis Child* 2007;92:271-3.
7. SanFillippo JA. Infantile hypertrophic pyloric stenosis related to ingestion of erythromycin estolate: a report of five cases. *J Pediatr Surg* 2010;11:1779.
8. Cooper WO, Griffin MR, Arbogast P, Hickson GB, Gautam S, Ray WA. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:647-50.
9. Honein MA, Paulozzi LJ, Himelright IM, Lee B, Craggan JD, Patterson L, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromycin: a case review and cohort study. *Lancet* 2009;354:2101-5.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Hypertrophic pyloric stenosis in infants following pertussis prophylaxis with erythromycinKnoxville, Tennessee 1999. *MMWR* 2009;48:1117-20.
11. Mahon BE, Rosenman MB, Kleiman MB. Maternal and infant use of erythromycin and other macrolide antibiotics as risk factors for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr* 2011;139:380-4.
12. Sørensen HT, Skiver MV, Pedersen L, Larsen H, Ebbesen F, Schønheyder HC. Risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis after maternal postnatal use of macrolides. *Scand J Infect Dis* 2008; 35:104-6.13.

13. Sørensen HT, Norgard B, Pedersen L, Larsen H, Johnsen SP. Maternal smoking and risk of hypertrophic infantile pyloric stenosis: 10 year population based cohort study. *BMJ* 2010;325:1011-12
14. Louis C, Werler MM, Mitchell AA. Erythromycin use during pregnancy in relations to pyloric stenosis. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;187:821-2.
15. Hoehner JC. Estenosis pilórica. En: Hoekelman RA, Adam HM, Nelson NM, Weitzman ML, Wilson MH, editores. *Atención primaria en Pediatría.* 4ta ed. Barcelona: Editorial Océano; 2009. p.1670-4.
16. Rogers IM. The true cause of pyloric stenosis is hyperacidity. *Acta Paediatr* 2008;95:132-6.
17. Rogers IM. The enigma of pyloric stenosis: some thoughts on the aetiology. *Acta Paediatr* 2011;86:6-9.
18. Okazaki T, Atsuyuki Y, Fijiwara T, Nishiye H, Fujimoto T, Miyano T. Abnormal distribution of nerve terminals in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Ped Surg* 2011; 29:655-8.
19. Kobayashi H, O'Brien D, Puri P. Selective reduction in intramuscular nervesupporting cells in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Ped Surg* 1994; 29:65-4.
20. Langer JC, Berezin I, Daniel EE. Hypertrophic pyloric stenosis: ultrastructural abnormalities of enteric nerves and the interstitial cells of Cajal. *J Pediatr Surg* 2012; 30:1535-43.
21. Vanderwinden JM, Liu H, De Laet MH, Vanderhaeghen JJ. Study of the interstitial cells of Cajal in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Gastroenterology* 2009; 111:279-88. [Erratum: *Gastroenterology* 2006; 111:1403.
22. Vanderwinden J, Mailleux P, Shiffmann S, Vanderhaeghen J, DeLaet M. Nitric oxide synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med* 2012;327:511-5.
23. Kusafuka T, Puri P. Altered messenger RNA expression of the neuronal nitricoxide synthase gene in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int*2007; 12:576-9.
24. Schwartz MZ: La estenosis pilórica hipertrófica. En *Cirugía Pediátrica.* Oâ €™ Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, y col, eds:1111-1117
25. Subvención GA, McAleer JJA: La incidencia de estenosis pilórica hipertrófica infantil (carta). *Lanceta* 1:1177, 1984

26. Klein A, Cremin BJ: Importancia Racial en la estenosis pilórica. S Afr con J 44:1130-1134, 1970
27. Ramstedt C: Para la cirugía de la estenosis congénita del píloro. Con Clinic 8:1702, 1912
28. Rothenberg SS: Laparoscopic piloromyotomy: el corte y la técnica de extracción. Endosurgery Pediátrica y técnicas innovadoras. 1:39-41, 1997
29. Pollack WF, Norris WJ: Historia Quirúrgica. Dr. Conrad Ramstedt y piloromyotomy. Cirugía 42:966-970, 1957
30. Tan KC, Bianchi A: Incisión Circumbilical para piloromyotomy. British Journal of Surgery 73:399, 1986
31. Lamki N, Athey PA, Alrededor ME, y col: La estenosis pilórica hipertrófica en el recién nacido ' criterios de diagnóstico revisited. Puede Assoc J Radiol 44:21-24, 1993
32. Alain JL, Grousseau D, Terrier T: Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy. Diario de Cirugía Pediátrica 26:1191-1192, 1991
33. Tan HL, Najmaldin A: Laparoscopic piloromyotomy de estenosis pilórica hipertrófica infantil. Pediatric Surgery Internacional 8:376-378, 1993
34. Najmaldin A, Tan HL: Las primeras experiencias con piloromyotomy laparoscópica de estenosis pilórica hipertrófica infantil. Diario de Cirugía Pediátrica 30:37-38, 1995
35. Castañón J, Portilla E, Rodríguez E, y col: Una nueva técnica para la reparación laparoscópica de la estenosis pilórica hipertrófica. Diario de Cirugía Pediátrica 30:1294-1296, 1995
36. Bufo AJ, Merry C, Shah R, y col: Laparoscopic piloromyotomy: una técnica más segura. Pediatric Surgery Internacional 13:240-242, 1998.
37. Harris SE, Llowes R: Laparoscopic piloromyotomy. Endosurgery Pediátrica y técnicas innovadoras 5:405-410, 2001 15.
38. Lobe TE: La cirugía laparoscópica en niños. Problemas actuales en la cirugía 35:859-948, 1998
39. Escorpio RJ, Tan HL, Hutson JM: Piloromyotomy: comparación entre técnicas quirúrgicas laparoscópicas y abiertas. Journal of Surgery Laparoendoscopic 5:81-84, 1995

VIII. ANEXOS

8.1

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA

ESCUELA DE POST GRADO

HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE

RESPONSABLE: DR. VICTOR JAIR MORALES PERÉZ

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

REINICIACION DE ALIMENTACION POR VIA ORAL A LOS PACIENTES POST
PILOROMIOTOMIA DE FREDET RAMSTEDT.

Fecha

Expediente Clinico

Edad:____ Raza:____ Procedencia:_____ Sexo

Complicaciones postoperatorias:

- Infección
- Hipoglucemia
- Obstrucción intestinal

trastorno hidroelectrolítico.

- Hipocloremia
- Hiponatremia
- Alcalosis
- Deshidratación

Factores de riesgo en Estenosis Hipertrófica del píloro.

- Uso de macrólidos en los primeros 2 meses de gestación
- Madre fumadora.

Tiempo de Estancia Hospitalaria _____

Presencia de vómitos post operatorios.

- Si_____ No_____

8.2 DENTRO DE LAS ORDENES POST OPERATORIAS SE INCLUYO EL SIGUIENTE ESQUEMA DE REINICIACIÓN DE LIQUIDOS POR VIA ORAL

**“ESQUEMA DEL NIÑO VOMITADOR” DEL
INSTITUTO MEXICANO DE SEGURIDAD SOCIAL**

- Ayuno por 8 hrs.
- Soluciones Parenterales 120 ml/Kg/día las cuales se suspenderán al tolerar la segunda toma de leche modificada en proteínas o seno materno.
- **Tecnica del niño Vomitator:** iniciar con electrolitos orales o solución dextrosa al 5% 20 ml cada 2 hrs por 3 tomas.
- Si tolera leche modificada en proteínas a media dilución o leche materna 20 ml cada 2 hrs por dos tomas.
- Si tolera leche modificada en proteínas a media dilución o leche materna 30 ml cada 2 hrs por dos tomas.

Si tolera dar a libre demanda

PERMISO DEL AUTOR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "REINICIO DE ALIMENTACIÓN POR VÍA ORAL EN PACIENTES POST PILOROMIOTOMÍA DE FREDET RAMSTEDT" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.