



Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Programa Profesional de Medicina Humana



Características Epidemiológicas, Clínicas y Quirúrgicas de la Estenosis Hipertrófica Pilórica Infantil en lactantes menores de 4 meses. Hospital Honorio Delgado Espinoza 2005- 2015

Autora:

NOELIA PATRICIA PALOMINO PINTO

Trabajo de Investigación para obtener el Título

Profesional de Médico Cirujano

Arequipa - Perú

2016

DEDICATORIA

A Dios, por llenar mi vida siempre con innumerables bendiciones y permitirme cumplir cada uno de mis sueños.

A mi madre, por ser mi mayor ejemplo de lucha, esfuerzo, decisión, fuerza, constancia, alegría, bondad e infinitas virtudes. A mi padre, por enseñarnos honradez, rectitud, sencillez, servicio, humildad y dignidad. A ambos por su infinito apoyo, dedicación, amor y guía, a quienes siempre he de honrar.

A mis hermanos, por su cariño desmedido, sus atinados consejos y ser desde la infancia mis mejores ejemplos a seguir.

A mis sobrinos por ser un bello motivo que impulsa a cada miembro de nuestra familia y porque preserven los valores sepamos inculcar en ustedes.

A mis amigos, excelentes médicos, grandes profesionales, y admirables personas, por su apoyo, estímulo, ánimo, comprensión y complicidad.

A mis maestros, que supieron plasmar junto a la admiración, inquietud por la lectura, conocimiento, estudio e investigación.

“Solamente una vida dedicada a los demás merece ser vivida”

Albert Einstein (1879-1955)



ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	v
ABSTRACT	vi
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I MATERIAL Y MÉTODOS	4
CAPÍTULO II RESULTADOS	8
CAPÍTULO III. DISCUSIÓN Y COMENTARIOS.....	35
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	48
BIBLIOGRAFÍA	53
ANEXOS	58
Anexo 1: Ficha de recolección de datos	59
Anexo 2 Matriz de sistematización de información	61
Anexo 3 Proyecto de investigación.....	65

RESUMEN

Antecedentes: La Estenosis Hipertrófica del píloro es una patología que afecta a lactantes durante sus primeras semanas de vida, de presentación clínica característica y que requiere manejo quirúrgico.

Objetivo: Conocer las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la estenosis hipertrófica pilórica en lactantes menores de 4 meses en el Hospital Honorio Delgado Espinoza, periodo 2005- 2015.

Métodos: Revisión de historias clínicas que cumplieron criterios de selección; Se muestran resultados mediante estadística descriptiva.

Resultados: En el periodo de estudio de 11 años se encontraron 28 casos que cumplieron los criterios (2,54 casos al año). El 89,29% fueron varones y 10,71% mujeres. El 53,57% de casos ocurrieron en primogénitos. La vía de terminación del parto fue el parto vaginal en 78,57%. El peso promedio al nacer fue de $3332,95 \pm 17,51$ g. El momento del diagnóstico fue a las $4,39 \pm 2,10$ semanas. Las manifestaciones clínicas más relevantes fueron los vómitos en proyectil y la deshidratación (100%), seguidos de baja de peso (89,29%) y estreñimiento (50%). En 96,43% de casos se realizó ecografía abdominal y en 17,86% se realizó una serie esófago-estómago-duodenal o radiografía simple de abdomen. El 39,29% de casos fue operado al segundo día de hospitalización. Todos los casos fueron intervenidos por laparotomía con Píloromiotomía de Ramstedt; la vía oral se reinició a las $24,15 \pm 8,17$ horas. Se presentaron complicaciones postoperatorias en 85,71% de casos, con presencia de vómitos. La duración de la estancia hospitalaria fue de $5,82 \pm 2,51$ días.

Conclusiones: La hipertrofia congénita de píloro es relativamente frecuente y su manejo con Píloromiotomía de Ramstedt es segura y efectiva.

PALABRAS CLAVE: estenosis hipertrófica de píloro – lactantes – manejo – complicaciones.

ABSTRACT

Background: Pyloric Stenosis Hypertrophic is a pathology that affects infants during their first weeks of life, which has a characteristic clinical presentation and requires surgical management.

Objective: To determine the epidemiological, clinical and surgical characteristics of hypertrophic pyloric stenosis in infants younger than 4 months in the Hospital Honorio Delgado Espinoza, 2005- 2015 period.

Methods: Review of medical records that met selection criteria; Results are shown using descriptive statistics.

Results: During the study period of 11 years 28 cases that met the criteria (2.54 cases per year) were found. 89.29% were men and 10.71% women. 53.57% of the cases occurred in firstborns. The way of completion of delivery was vaginal delivery at 78.57%. The average birth weight was 3332.95 ± 17.51 g. The time of diagnosis was 4.39 ± 2.10 to weeks. The most relevant clinical manifestations were projectile vomiting and dehydration (100%), followed by low weight (89.29%) and constipation (50%). In 96.43% of cases abdominal ultrasound was performed and 17.86% one-duodenal esophagus-stomach or plain abdominal radiography was performed series. The 39.29% of cases were operated on the second day of hospitalization. All cases were operated by laparotomy with pyloromyotomy of Ramstedt; oral resumed at 24.15 ± 8.17 hours. postoperative complications in 85,71% of cases, with postoperative vomiting. The length of hospital stay was 5.82 ± 2.51 days.

Conclusions: Congenital hypertrophy of pylorus is relatively frequent and management with pyloromyotomy of Ramstedt is safe and effective.

KEY WORDS: pyloric hypertrophic stenosis - infants - management - complications.

INTRODUCCIÓN

La estenosis hipertrófica del píloro es una de las patologías que más frecuentemente requieren intervención quirúrgica del abdomen durante las primeras semanas de vida del lactante.

A pesar que la etiología aún no está completamente dilucidada, se han postulado diferentes teorías que implicarían factores genéticos, ambientales y neurohormonales que influirían en su desarrollo, llevando al establecimiento de una hipertrofia e hiperplasia intrínsecas de las fibras musculares lisas del píloro, lo cual conlleva a un estrechamiento de la luz con la consecuente obstrucción de la salida gástrica. Debido a esta obstrucción, es característica la aparición de vómitos no biliosos y en proyectil además de la pérdida de ácido clorhídrico, con la consiguiente aparición de una deshidratación con alcalosis metabólica hipoclorémica en las etapas más avanzadas, algunas veces asociado a hipocalcemia.

Se trata de una patología de detección frecuentemente temprana, debido a que llama la atención de la madre al notar en el lactante dificultad para su normal alimentación, por lo cual bajo una correcta anamnesis se puede llegar inmediatamente a su sospecha y diagnóstico, que incluye un examen físico adecuado en cuyo caso la palpación de la oliva pilórica constituye el signo patognomónico de la enfermedad. Posteriormente, si se considera necesario, se pueden realizar estudios imagenológicos, de los cuales el gold estándar es la ecografía abdominal que mediante parámetros establecidos nos confirma

la patología, teniendo una gran sensibilidad; pero en los casos en que no se pueda contar con este método siempre existen otras alternativas que pueden ayudar al diagnóstico como una serie esofagogastroduodenal, que está indicada en los casos en los cuales la ecografía no sea concluyente o no se disponga de la misma, algunas oportunidades también puede ser de ayuda la realización de una radiografía de abdomen.

El manejo implica en una primera etapa la estabilización del paciente y la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos asociados y en una segunda etapa quirúrgica se realiza una Piloromiotomía de Fredet-Ramstedt, que desde su introducción en el año 1912 se mantiene vigente y constituye al mismo tiempo el tratamiento más sencillo y más resolutivo en la actualidad. En el postoperatorio el paciente puede presentar algunos vómitos a medida que se reinicia la vía oral, pero estos últimos se autolimitan en poco tiempo, con lo cual una vez asegurada la vía oral, constituye uno de los criterios de alta para el paciente. Hace algunos años se ha planteado como alternativa al tratamiento quirúrgico, un tratamiento farmacológico que no está del todo aceptado; en todo caso el tratamiento de elección sigue siendo la alternativa quirúrgica.

La frecuencia de estenosis hipertrófica de píloro a nivel mundial varía con relación a las características de cada población, oscilando entre 1.5 y 5 casos por cada 1000 nacidos vivos, y en nuestro país se han descrito incidencias de 1.67 casos por cada 1000 nacidos vivos. En el hospital Regional Honorio Delgado, no se cuenta con información actualizada acerca de este trastorno, de modo que al no conocerse factores etiológicos claramente relacionados

que puedan ser prevenidos, es de gran importancia conocer el perfil epidemiológico, clínico y quirúrgico de este trastorno para su identificación precoz e instaurar un tratamiento oportuno con el mejor resultado; así mismo identificar las complicaciones más frecuentemente asociadas a esta patología. Es por estas razones que nace la motivación de realizar este trabajo de tipo documental.

Al haber realizado las etapas de investigación respectivas, en este trabajo se plasma que en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, los pacientes que fueron diagnosticados con Estenosis Hipertrófica Pilórica fueron como clásicamente se indica en la literatura, en su mayoría varones primogénitos con un pico de incidencia entre las 3 y 5 semanas, manifestando un tiempo de enfermedad, frecuentemente entre 4 y 7 días caracterizado en su mayoría por vómitos y deshidratación, seguido por la manifestación de baja de peso por parte de la madre y estreñimiento en la mitad de los casos, encontrando ictericia en la cuarta parte de la población estudiada y el hallazgo de la oliva pilórica y ondas de lucha en pocos pacientes.

En este estudio sólo un pequeño porcentaje manifestó el consumo de macrólidos por parte del paciente durante sus 2 primeras semanas de vida. El método diagnóstico más usado fue la ecografía. La mayor parte de pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente al segundo día de hospitalización, todos por laparotomía, manifestando vómitos postoperatorios que se autolimitaron, siendo dados de alta sin mayores complicaciones, sólo un paciente mostró un episodio de hipoglicemia que fue rápidamente corregida y otro paciente desarrolló apnea postoperatoria necesitando más días de hospitalización.

CAPÍTULO I

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicó la técnica de la revisión documental.

Instrumentos: El instrumento utilizado consistió en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Materiales:

- Fichas de recolección de datos.
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** El presente estudio se realizó en el Hospital Honorio Delgado Espinoza de Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizó en forma histórica durante el periodo de enero del 2005 a diciembre del 2015.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de lactantes menores de 4 meses con diagnóstico de estenosis hipertrófica pilórica infantil atendidos en el

Hospital Honorio Delgado Espinoza entre el periodo de enero 2005 a diciembre del 2015.

Población: Todas las historias clínicas de lactantes menores de 4 meses con diagnóstico de estenosis hipertrófica pilórica infantil atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el periodo de estudio.

Muestra: No se consideró el cálculo de un tamaño de muestra ya que se estudió a todos los integrantes de la población que cumplieron los criterios de selección.

2.4. Criterios de selección:

- **Criterios de Inclusión**
 - Pacientes con diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro.
 - Lactante menor de 4 meses al momento del diagnóstico
 - De ambos sexos

- **Criterios de Exclusión**
 - Historia clínica incompleta
 - Pacientes fallecidos antes del tratamiento quirúrgico

3. Tipo de investigación: Se trata de un estudio documental.

4. Nivel de investigación: Se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal.

5. Estrategia de Recolección de datos

5.1. Organización

Se realizó las coordinaciones con la Dirección del Hospital Honorio Delgado para obtener la autorización para la realización del estudio.

Se buscó en el archivo del Servicio de Estadística los casos con diagnóstico CIE10 de Hipertrofia Pilórica Congénita, y se revisó las historias clínicas correspondientes en archivos, para verificar que cumplieran los criterios de selección. Se buscaron las variables de interés y se registraron en la ficha de recolección de datos.

Una vez concluida la recolección de datos, éstos se organizaron en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

5.2. Validación de los instrumentos

No se requiere de validación por tratarse de un instrumento para recolectar información.

5.3. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Recolección

La recolección de datos se realizó previa autorización para la aplicación del instrumento.

b) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 fueron codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

c) Plan de Clasificación:

Se empleó una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2016).

d) Plan de Codificación:

Se procedió a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala nominal y ordinal para facilitar el ingreso de datos.

e) Plan de Recuento.

El recuento de los datos fue electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

f) Plan de análisis

Se empleó estadística descriptiva con medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentan como proporciones. Para el análisis de datos se empleó la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0.



**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 1

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según número de
casos por año**

Año	N° casos	Nacidos vivos	Incidencia x 1000	% de casos
2005	2	5894	0.34	7.14%
2006	2	6161	0.32	7.14%
2007	2	6057	0.33	7.14%
2008	2	6624	0.30	7.14%
2009	2	6764	0.30	7.14%
2010	3	6614	0.45	10.71%
2011	2	6758	0.30	7.14%
2012	1	6858	0.15	3.57%
2013	4	6352	0.63	14.29%
2014	6	6698	0.90	21.43%
2015	2	6783	0.29	7.14%
Total	28	71563	0.39	100.00%

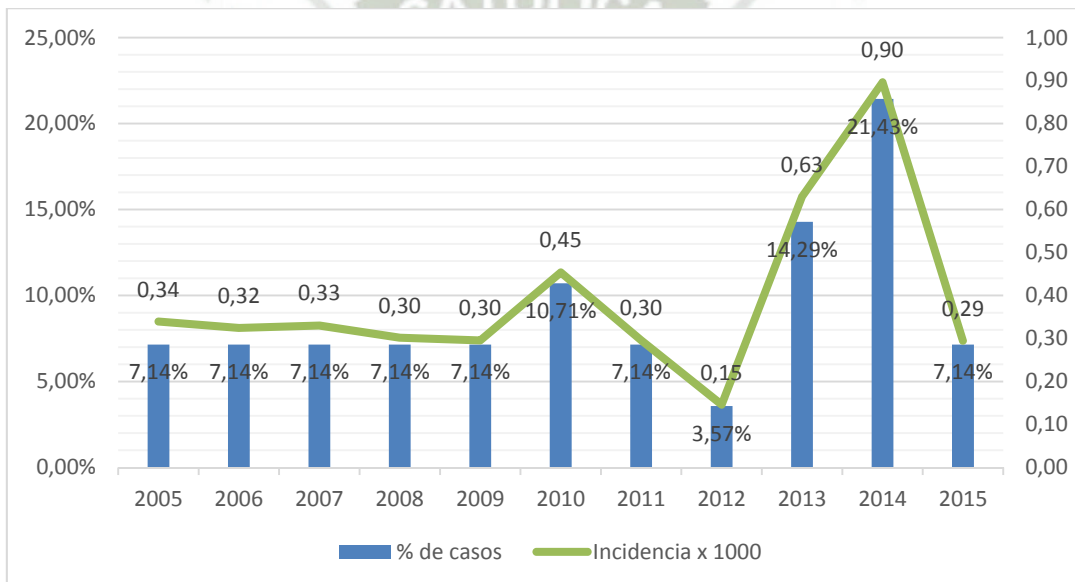
Fuente: Elaboración Propia

En este gráfico se observa que el 21,43% de los casos se presentaron en el año 2014 arrojando una incidencia para este año de 0.9/1000 nacidos vivos, seguido por el 2013 con 14,29%, y 2010 con 10,71%, el año con menos presentación de casos fue el 2012 con 3,57% con una incidencia de 0.15/1000 nacidos vivos, el resto de los años tuvieron una presentación de casos de 7,14%. El promedio de incidencia fue de 0.39 casos por 1000 nacidos vivos.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 1

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según Número de
casos por año**



Fuente: Elaboración propia

En este gráfico se observa que el 21,43% de los casos se presentaron en el año 2014 arrojando una incidencia para este año de 0.9/1000 nacidos vivos, seguido por el 2013 con 14,29%, y 2010 con 10,71%, el año con menos presentación de casos fue el 2012 con 3,57% con una incidencia de 0.15/1000 nacidos vivos, el resto de los años tuvieron una presentación de casos de 7,14%. El promedio de incidencia fue de 0.39 casos por 1000 nacidos vivos.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 2

Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según sexo

Sexo	N°	%
Masculino	25	89.29%
Femenino	3	10.71%
Total	28	100.00%

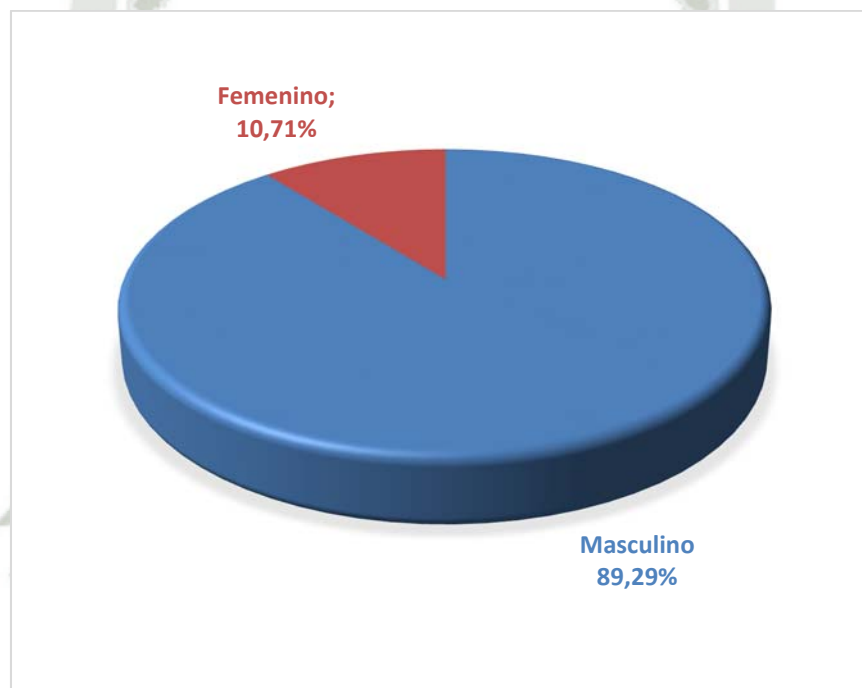
Fuente: Elaboración propia

En esta tabla se muestra que el mayor porcentaje, 89,29% corresponde a pacientes de sexo masculino; mientras que sólo un 10,71% fueron pacientes de sexo femenino, encontrando una proporción de 8.33 a 1 varones y mujeres respectivamente.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 2

Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según edad y sexo



Fuente: Elaboración propia

En este gráfico se muestra que el mayor porcentaje, 89,29% corresponde a pacientes de sexo masculino; mientras que sólo un 10,71% fueron pacientes de sexo femenino, encontrando una proporción de 8.33 a 1 varones a mujeres respectivamente.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 3

Antecedentes epidemiológicos de los casos con hipertrofia pilórica

	N°	%
Ingesta de macrólidos del lactante	3	10,71%
Edad materna < 20 a	1	3,57%
20-34 a	22	78,57%
≥ 35 a	5	17,86%
Número de hijo		
Primero	15	53,57%
Segundo	7	25,00%
Tercero	5	17,86%
Cuarto	1	3,57%
Grupo sanguíneo		
0+	26	92,86%
No referido	2	7,14%
Parto		
Eutócico	22	78,57%
Distócico	6	21,43%
Total	28	100,00%

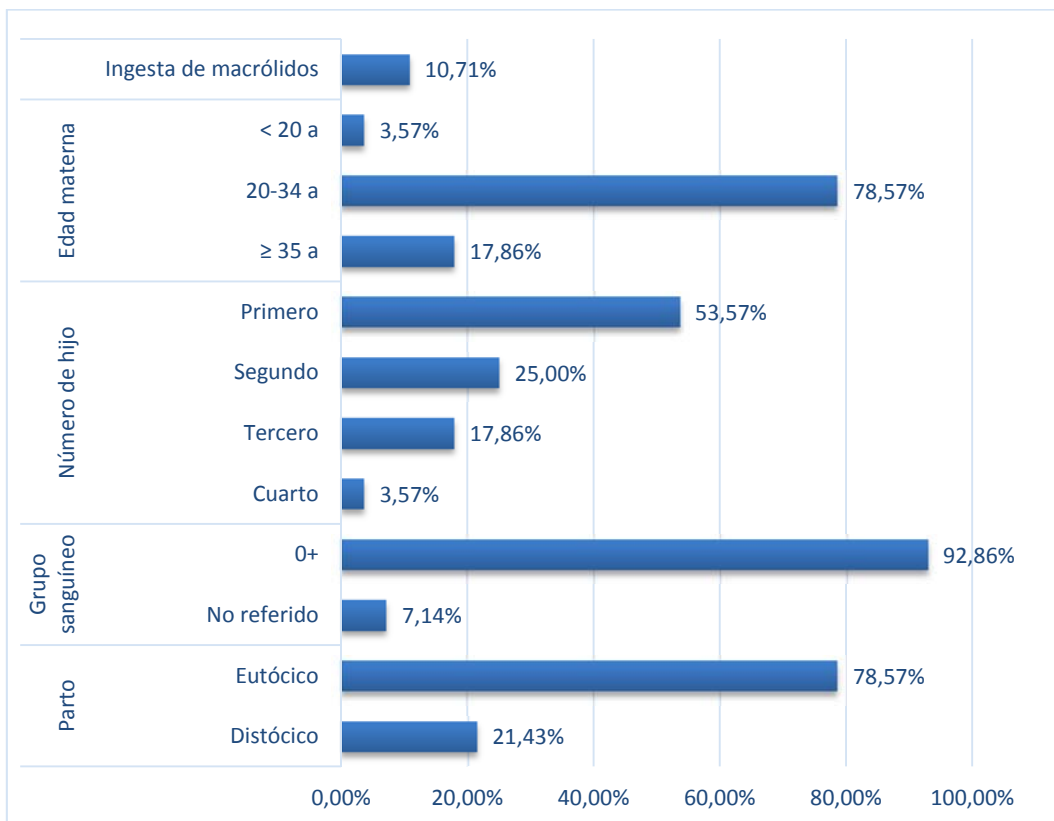
Fuente: Elaboración propia

En esta tabla el 10,71% de lactantes ingirieron macrólidos. La edad materna más frecuentemente asociada fue entre 20 y 34 años. Se observa una gran prevalencia de primogénitos (53,57%) y en 25% en el segundo hijo. El 92,80% fueron grupo sanguíneo 0 Rh+. La vía de terminación del parto fue el parto vaginal en 78,57% y cesárea en 21,43%.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 3

Antecedentes epidemiológicos de los casos con hipertrofia pilórica



Fuente: Elaboración propia

En esta tabla el 10,71% de lactantes ingirieron macrólidos. La edad materna más frecuentemente asociada fue entre 20 y 34 años. Se observa una gran prevalencia de primogénitos (53,57%) y en 25% en el segundo hijo. El 92,80% fueron grupo sanguíneo 0 Rh+. La vía de terminación del parto fue el parto vaginal en 78,57% y cesárea en 21,43%

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 4

Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según peso al nacer

	N°	%
2500-2999 g	4	14,29%
3000-3499 g	10	35,71%
3500-3999 g	12	42,86%
≥ 4000 g	2	7,14%
Total	28	100,00%

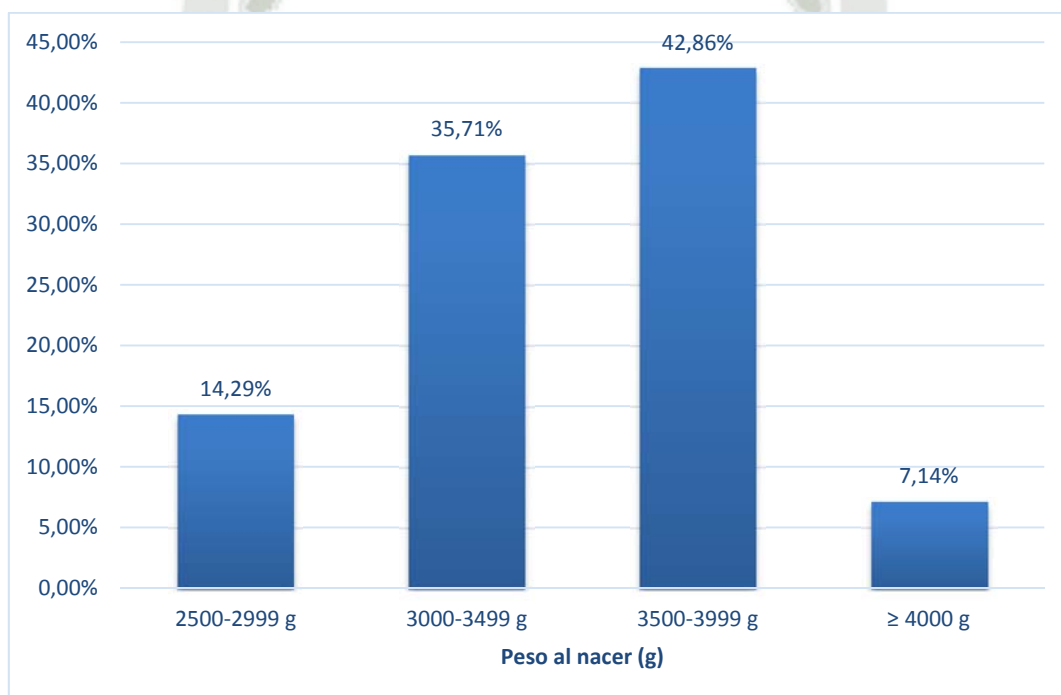
Fuente: Elaboración propia

El peso al nacer de los niños con hipertrofia pilórica estuvo en el rango normal en el 92,86%, con un 7,14% de lactantes que fueron macrosómicos; el peso promedio al nacer fue de $3332,95 \pm 17,51$ g.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 4

Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según peso al nacer



Fuente: Elaboración propia

El peso al nacer de los niños con hipertrofia pilórica estuvo en el rango normal en el 92,86%, con un 7,14% de lactantes que fueron macrosómicos; el peso promedio al nacer fue de $3332,95 \pm 17,51$ g.

Peso promedio \pm D. est. (mín – máx): $3332,95 \pm 17,51$ g (2610 – 4280 g)

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 5

Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según momento de diagnóstico

	N°	%
2 sem	1	3,57%
3 sem	9	32,14%
4 sem	9	32,14%
5 sem	6	21,43%
6 sem	1	3,57%
> 6 sem	2	7,14%
Total	28	100,00%

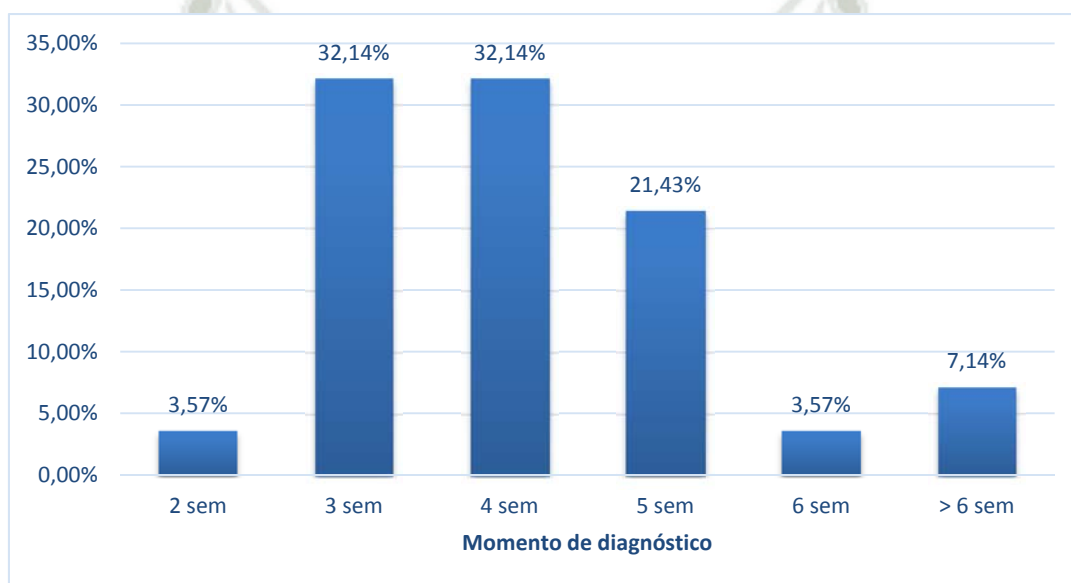
Fuente: elaboración propia.

La mayor parte de pacientes fueron diagnosticados entre las 3 y 4 semanas de vida en 64,29% de casos, seguido por la 5ta semana con un 21,43%, a partir de esta semana la incidencia disminuye. El tiempo promedio de diagnóstico fue a las $4,39 \pm 2,10$ semanas.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 5

Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según momento de diagnóstico



Fuente: elaboración propia.

Se evidencia claramente que las edades en las que aumentó la patología fueron entre la tercera y quinta semana, a partir de lo cual la incidencia disminuye.

Edad promedio \pm D. est. (mín – máx): $4,39 \pm 2,10$ sem (2 – 12 sem)

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 6

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según tiempo de
enfermedad**

	N°	%
1-3 días	3	10,71%
4-7 días	13	46,43%
8-10 días	3	10,71%
11-15 días	5	17,86%
16-30 días	3	10,71%
> 30 días	1	3,57%
Total	28	100,00%

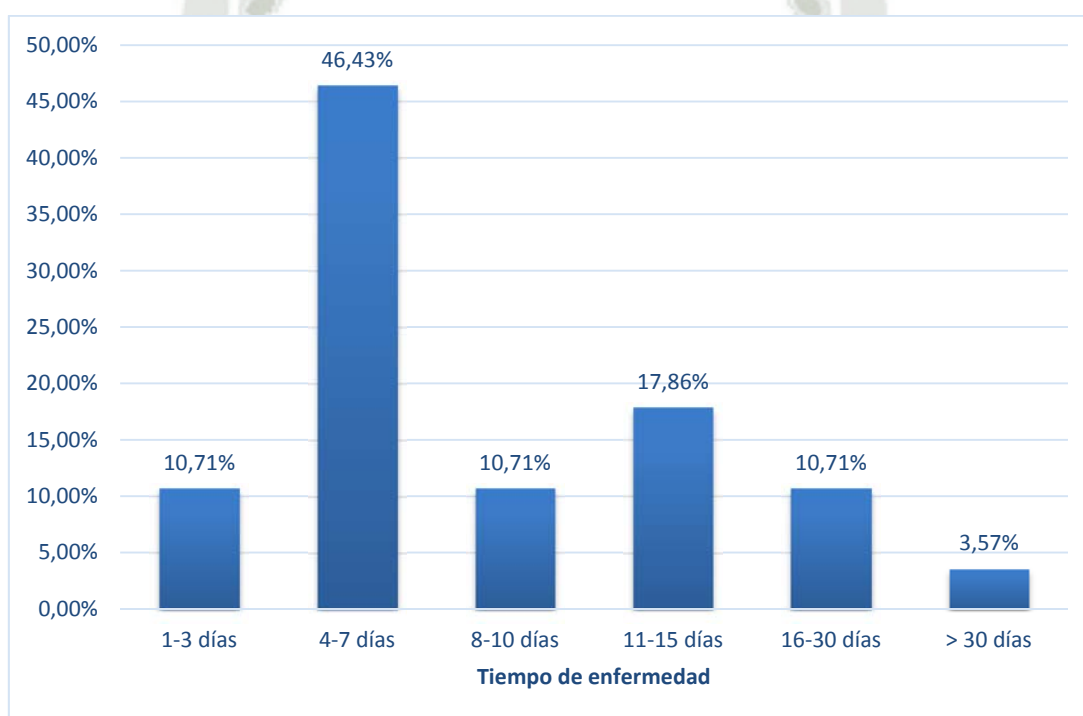
Fuente: Elaboración propia

El tiempo de enfermedad de los lactantes con hipertrofia pilórica; en 46,43% de casos fue entre 4 a 7 días, con una duración promedio de $11,80 \pm 11,64$ días de enfermedad. Seguido por 11 a 15 días en el 17,86% de los casos. Sólo 3 pacientes mostraron un tiempo de enfermedad menor a 4 días, 3 pacientes entre 8 a 10 días y 3 casos entre 16 a 30 días.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 6

Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según tiempo de enfermedad



Fuente: Elaboración propia

El tiempo de enfermedad de los lactantes con hipertrofia pilórica; en 46,43% de casos fue entre 4 a 7 días, con una duración promedio de $11,80 \pm 11,64$ días de enfermedad. Seguido por 11 a 15 días en el 17,86% de los casos. Sólo 3 pacientes mostraron un tiempo de enfermedad menor a 4 días, 3 casos entre 8 a 10 días y otros 3 casos entre 16 a 30 días.

Tiempo promedio \pm D. est. (mín – máx): $11,80 \pm 11,64$ días (2 – 60 días)

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 7

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según
manifestaciones clínicas**

	N°	%
Vómitos en proyectil	28	100,00%
Deshidratación	28	100,00%
Baja de peso	25	89,29%
Estreñimiento	14	50,00%
Ictericia	7	25,00%
Palpación de oliva	4	14,29%
Ondas de lucha	2	7,14%
RHA disminuidos	2	7,14%
Distensión abdominal	2	7,14%

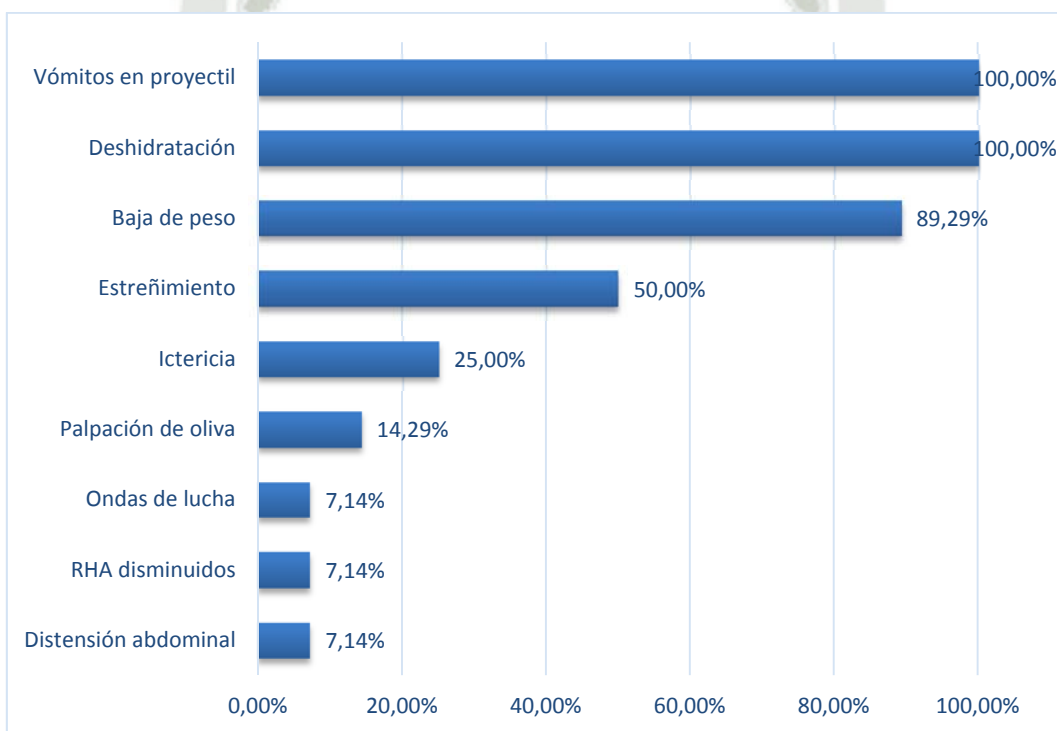
Fuente: Elaboración propia.

Las manifestaciones clínicas más relevantes fueron la presencia de vómitos y la deshidratación, que fueron universales, seguidos de baja de peso en 89,29%, estreñimiento en 50%, ictericia en 25% de casos, y en 14,29% se palpó la oliva pilórica; en 7,14% de casos hubo ondas de lucha, disminución de RHA o distensión abdominal.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 7

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según
manifestaciones clínicas**



Fuente: Elaboración propia.

Las manifestaciones clínicas más relevantes fueron la presencia de vómitos y la deshidratación, que fueron universales, seguidos de baja de peso en 89,29%, estreñimiento en 50%, ictericia en 25% de casos, y en 14,29% se palpó la oliva pilórica; en 7,14% de casos hubo ondas de lucha, disminución de RHA o distensión abdominal.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 8

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según modalidad
diagnóstica**

	N°	%
Ecografía abdominal	27	96,43%
Serie EED	5	17,86%
Rx simple abdomen	5	17,86%
Ninguna	1	3,57%

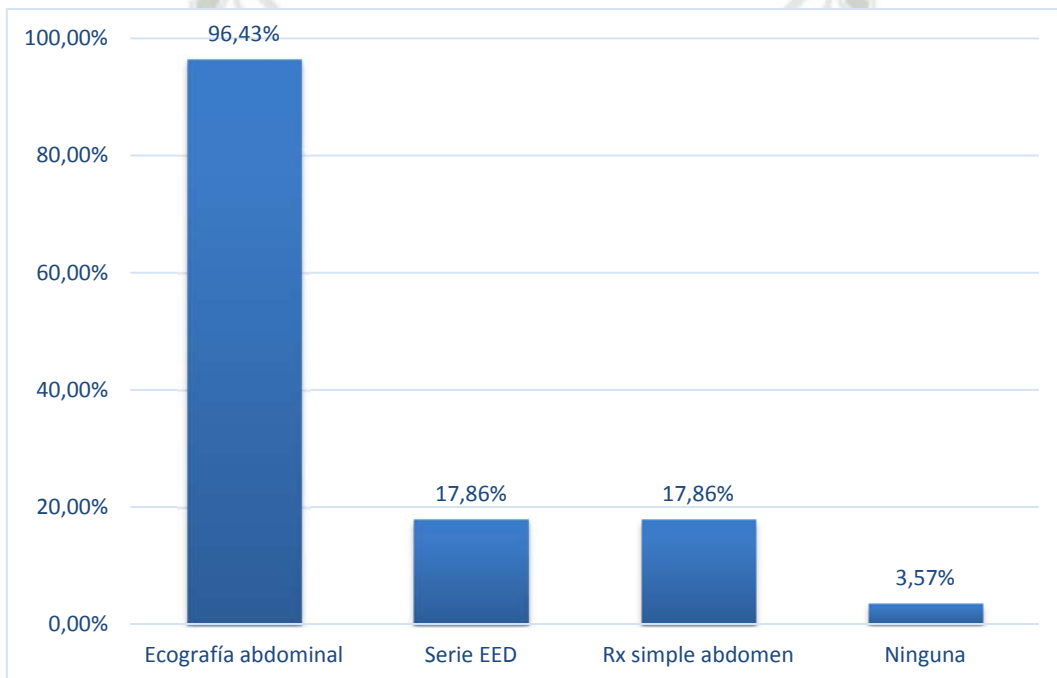
Fuente: Elaboración propia.

El método de diagnóstico más utilizado, en el 96,43% de casos fue la ecografía abdominal, necesitando en 17,86% la realización de una serie esófago-estómago-duodenal, y en la misma proporción una radiografía simple de abdomen; un paciente (3,57%) no llega a realizarse estudios auxiliares debido a la solicitud de alta voluntaria de la madre.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 8

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según modalidad
diagnóstica**



Fuente: Elaboración propia.

El método de diagnóstico más utilizado, en el 96,43% de casos fue la ecografía abdominal, necesitando en 17,86% la realización de una serie esófago-estómago-duodenal, y en la misma proporción una radiografía simple de abdomen; un paciente (3,57%) no llega a realizarse estudios auxiliares debido a la solicitud de alta voluntaria de la madre.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 9

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según momento de
Piloromiotomía de Ramstedt**

	N°	%
No operado	1	3,57%
1er día	2	7,14%
2do día	11	39,29%
3er día	4	14,29%
4to día	5	17,86%
5to día	5	17,86%
Total	28	100,00%

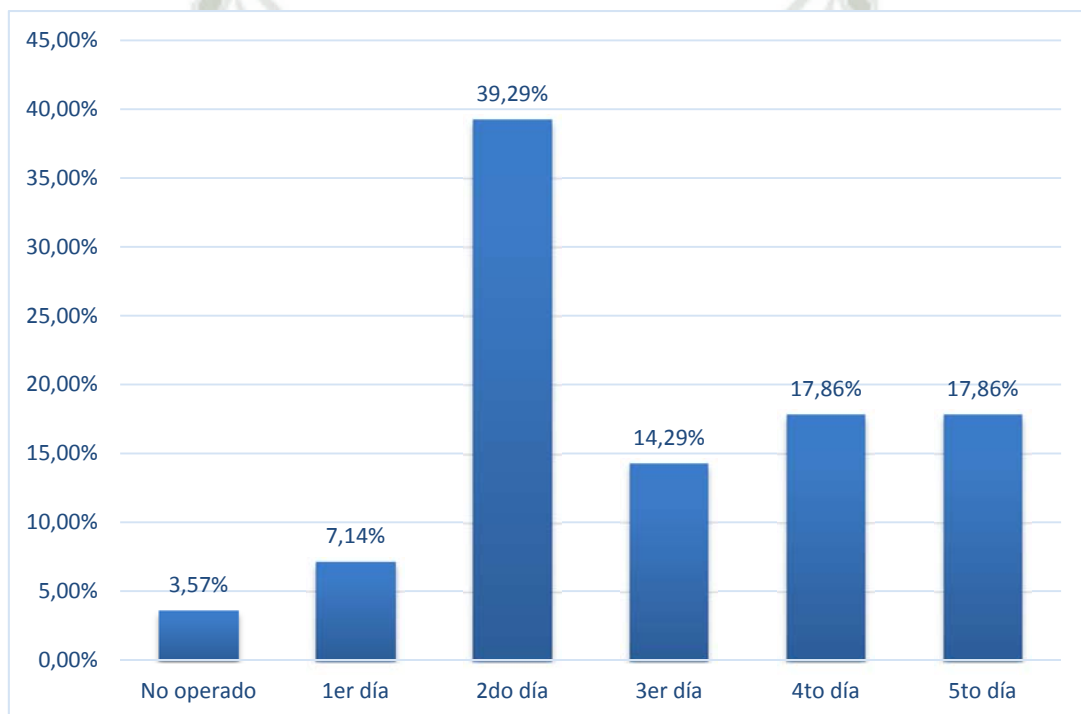
Fuente: Elaboración propia.

El tiempo de espera quirúrgico en el 39,29% de casos fue de dos días, y en 17,86% de casos se llegó a esperar al cuarto o quinto día. Sólo 2 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en su primer día de hospitalización.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 9

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según momento de
Piloromiotomía de Ramstedt**



Fuente: Elaboración propia.

El tiempo de espera quirúrgico en el 39,29% de casos fue de dos días, y en 17,86% de casos se llegó a esperar al cuarto o quinto día. Sólo 2 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en su primer día de hospitalización.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 10

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según momento de
reinicio de vía oral**

	N°	%
No intervenido	1	3,57%
12 horas	3	10,71%
13-24 horas	17	60,71%
25-48 horas	7	25,00%
Total	28	100,00%

Fuente: Elaboración propia

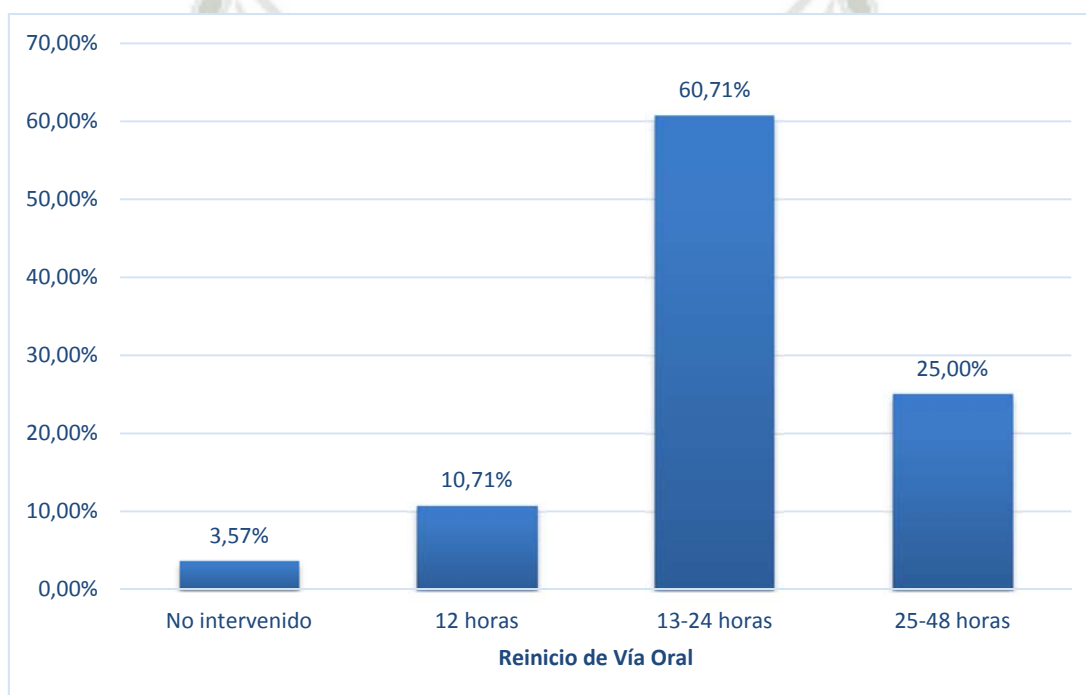
El momento de reinicio de la vía oral en los pacientes intervenidos por Pilonomiotomía de Frederet-Ramstedt; en 60,71% de casos fue entre las 13 y 24 horas, y el 25% entre las 25 y 48 horas.

El momento de reinicio promedio de la vía oral fue a las $24,15 \pm 8,17$ horas.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 10

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según momento de
reinicio de vía oral**



Fuente: Elaboración propia

El momento de reinicio de la vía oral en los pacientes intervenidos por Píloromiotomía de Ramstedt; en 60,71% de casos fue entre las 13 y 24 horas, y el 25% entre las 25 y 48 horas.

Tiempo promedio \pm D. est. (mín – máx): 24,15 \pm 8,17 h (12 – 48 h)

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 11

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según complicaciones
postoperatorias**

	N°	%
No intervenido	1	3,57%
Ninguna	3	10,71%
Vómitos postoperatorios	24	85,71%
Apnea	1	3,57%
Hipoglicemia	1	3,57%
Total	28	100,00%

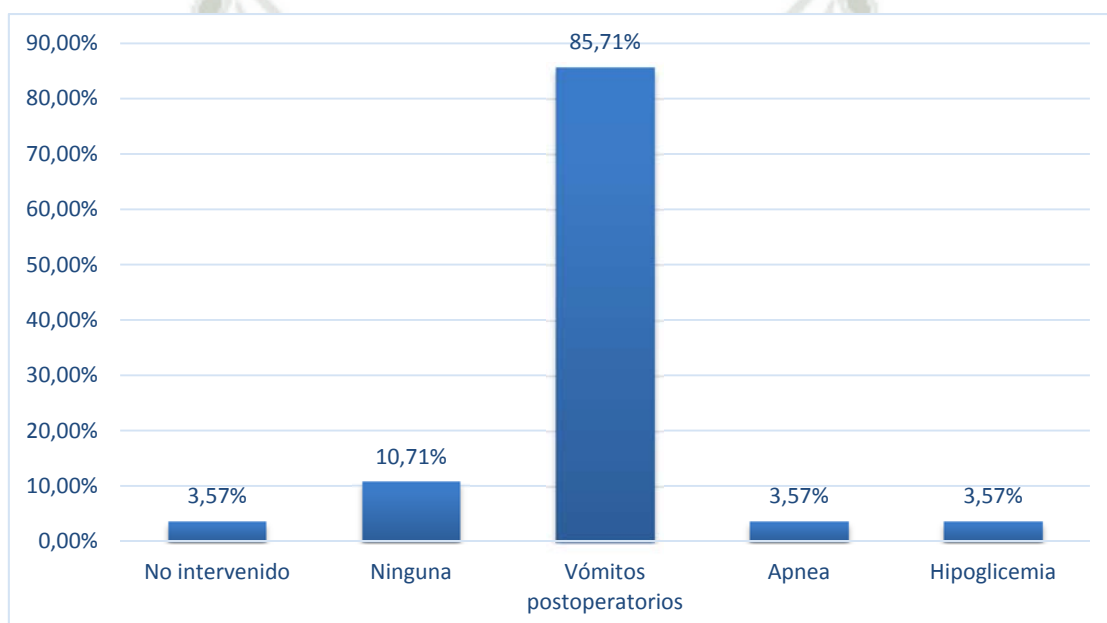
Fuente: Elaboración propia

Se presentaron complicaciones postoperatorias en el 85,71% de pacientes, con la presencia de vómitos y de estos, además 1 paciente (3,57%) presentó apnea postoperatoria requiriendo intubación y maniobras de RCP y un paciente (3,57%) presentó un episodio único de hipoglicemia. Un 10,71% no presentó ninguna complicación. La mortalidad fue de 0%.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 11

Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según complicaciones postoperatorias



Fuente: Elaboración propia

El 85,71% de pacientes tuvo presencia de vómitos postoperatorios y de estos, 1 paciente (3,57%) presentó apnea postoperatoria requiriendo intubación y maniobras de RCP y un paciente (3,57%) presentó un episodio único de hipoglucemia. Un 10,71% no presentó ninguna complicación. La mortalidad fue de 0%.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 12

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según condición de
alta**

	N°	%
Curado	27	96,43%
Alta voluntaria	1	3,57%
Total	28	100,00%

Fuente: Elaboración propia

En esta tabla se muestran que el 96,43% de los pacientes que fueron sometidos a intervención quirúrgica mediante Píloromiotomía de Frederet-Ramstedt se curó con este tratamiento, siendo dados de alta con evolución favorable y sin mayores complicaciones. Un caso corresponde a un retiro voluntario del paciente a solicitud de la madre sin recibir tratamiento quirúrgico.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 12

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según condición de
alta**



Fuente: Elaboración propia

En este gráfico se muestran que el 96,43% de los pacientes que fueron sometidos a intervención quirúrgica mediante Píloromiotomía de Fredet-Ramsted se curó con este tratamiento, siendo dados de alta con evolución favorable y sin mayores complicaciones. Un caso (3,5%) corresponde a un retiro voluntario del paciente a solicitud de la madre sin recibir tratamiento quirúrgico.

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Tabla 13

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según estancia
hospitalaria**

Estancia	Días totales		Días postoperatorios	
	N°	%	N°	%
1-3 días	4	14,29%	23	85,19%
4-7 días	19	67,86%	3	11,11%
8-10 días	4	14,29%	1	3,70%
> 10 días	1	3,57%	0	0,00%
Total	28	100,00%	27	100,00%

Fuente: Elaboración propia.

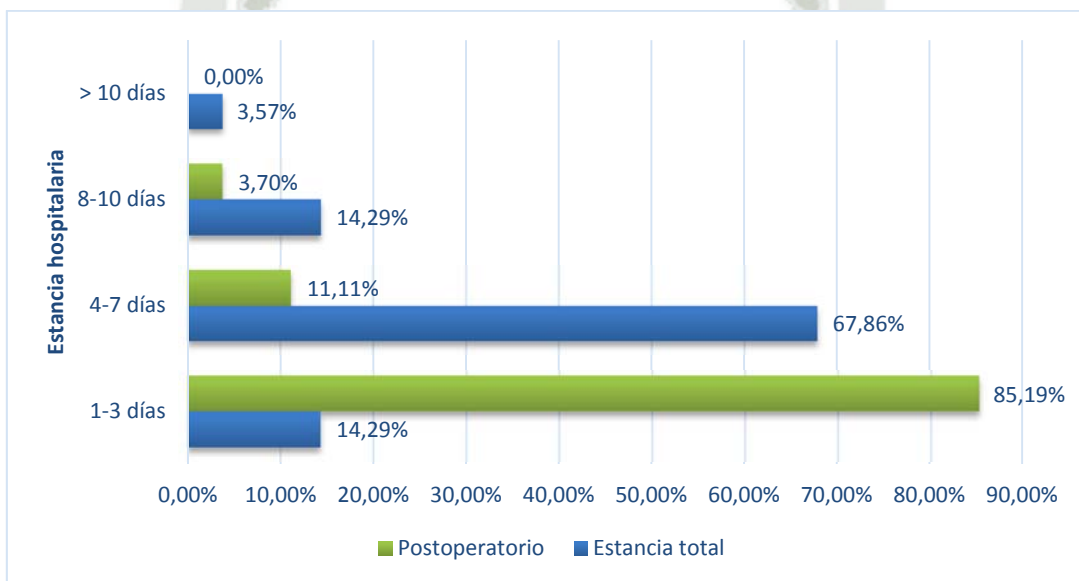
El tiempo total de hospitalización para el 67,86% de los pacientes fue de 4 a 7 días, a pesar de ello se evidencia que la mayor parte de pacientes 85,19% tuvo un tiempo de estadía postoperatoria de 1 a 3 días. Sólo hubo un paciente (3,57%) que tuvo un periodo de hospitalización de 14 días con un postoperatorio de 9 días, debido a que a pesar de estar en condiciones de alta, era procedente de una zona alejada, rural por lo cual los familiares no pudieron acercarse al hospital para efectivizar su alta médica.

El tiempo de hospitalización promedio en este estudio de $5,82 \pm 2,51$ días (rango entre los 2 y los 14 días). El tiempo de estancia postoperatoria fue de $2,96 \pm 1,53$ días (1 a 9 días)

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS DE LA ESTENOSIS
HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL EN LACTANTES MENORES DE 4 MESES.
HOSPITAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2005- 2015**

Gráfico 13

**Distribución de lactantes con hipertrofia pilórica según estancia
hospitalaria**



Fuente: Elaboración propia.

El 67,86% de los pacientes permaneció un total de 4 a 7 días, el 14,29% tuvo estancias totales de 8 a 10 y de 1 a 3 días. Un caso (3,57%) tuvo un periodo de hospitalización de 14 días, con un postoperatorio de 9 días. El 85,19% de los pacientes tuvo un tiempo de estadía postoperatoria de 1-3 días, el 11,11% permaneció luego de la operación por un tiempo de 4 a 7 días.

El tiempo de hospitalización promedio \pm D. est. (mín – máx): $5,82 \pm 2,51$ días (2 – 14 días). El tiempo de estancia postoperatoria fue de $2,96 \pm 1,53$ días (1 a 9 días).

CAPÍTULO III.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

El presente estudio se realizó para conocer las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el periodo 2005- 2015. Se realizó la presente investigación debido a la falta de la existencia de trabajos recientes de investigación que permitan conocer las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de los pacientes con estenosis hipertrófica pilórica en la localidad de Arequipa.

Para tal fin se revisaron las historias clínicas que cumplieron criterios de selección; en el periodo de estudio de 11 años se encontraron 28 casos que cumplieron los criterios, excluyendo dos casos por resolución espontánea. Se muestran resultados mediante estadística descriptiva.

En la **Tabla y Gráfico 1** se muestra a los lactantes con hipertrofia pilórica según el número de casos por año; el 21,43% de los casos se presentaron en el año 2014 arrojando una incidencia para este año de 0.9/1000 nacidos vivos, el 14,29% se presentaron en el año 2013, el 10,71% se presentaron en el 2010, el año con menos presentación de casos fue el 2012 con 3,57% de los casos, que corresponde a una incidencia de 0.15/1000 nacidos vivos, el resto

de los años tuvieron una presentación de casos de 7,14%. El promedio de incidencia fue de 0.39

Este gráfico muestra un marcado aumento en el número de casos con Estenosis Hipertrófica Pilórica presentados en el 2014 correspondiente a un 21,43 % (6 pacientes) en dos de estos casos, existe el antecedente de ingesta de antibióticos en las dos primeras semanas de vida del paciente aunque el familiar informante no asegura el antibiótico prescrito, se sabe que uno de estos pacientes fue tratado por sepsis neonatal al haber sido producto de parto domiciliario y el otro fue tratado de un proceso respiratorio en sus dos primeras semanas de vida, un tercer paciente cuenta con antecedente de ingesta materna de gentamicina durante el tercer trimestre por una infección del tracto urinario, sin embargo los estudios no han asociado el consumo de gentamicina durante el embarazo con el riesgo de Estenosis Hipertrófica Infantil, finalmente otro de estos pacientes tuvo como antecedente macrosomía fetal. No se evidencia ningún otro antecedente de importancia en estos pacientes. Por otro lado en el año 2013 se evidencia un ligero aumento, en el número de casos, en este año, uno de los pacientes contaba con el antecedente de consumo de macrólidos. El aumento en el número de casos diagnosticados en estos dos años probablemente se deba al mayor acceso de los pacientes a los servicios de salud y la mejora en las técnicas diagnósticas, en comparación con otros años.

Olazábal (12) encontró una incidencia de 1.18/1000 nacidos vivos entre los años 1970 a 1982 en el mismo hospital, que al compararse con la

incidencia actual se evidencia que esta ha disminuido, probablemente debido al mayor conocimiento actual de factores de riesgo. Por otro lado en Lima, Orue (38) en un estudio de 10 años encuentra una incidencia de 1,67/1000 nacidos vivos en el año 1999.

En la **Tabla y Gráfico 2** se muestra a los lactantes con hipertrofia pilórica según sexo; el 89,29% de los casos fueron varones y 10,71% mujeres, encontrando una proporción de 8.33 a 1.

Este cuadro muestra una clara prevalencia del sexo masculino, tal como lo indica toda la literatura, en el trabajo realizado por R. Olazábal (12) entre los años 1970 a 1982 en el Hospital Honorio Delgado Espinoza, también se encontró una prevalencia del sexo masculino de 74.5%, en el presente estudio, S. Hinojosa (23), en su trabajo de investigación realizado en la ciudad de Lima, en el Hospital Nacional Docente Materno Infantil San Bartolomé en el periodo de 10 años, encontró una mayor frecuencia del sexo masculino de 91.25%. Sin embargo en el presente trabajo se encuentra un aumento de la proporción del sexo masculino en 8.3 a 1 que difiere del estudio de Olazábal (12) quien encuentra una proporción de 2.9 a 1 del sexo masculino respecto al femenino. Delgado y col (25) encuentran en su estudio realizado en Guatemala, un 60% de pacientes varones y un 40% en el sexo femenino. La literatura mundial reconoce la incidencia del sexo masculino, pero se reporta una relación de 4 a 1, lo que difiere del presente estudio.

En la **Tabla y Gráfico 3** se muestra los antecedentes epidemiológicos de los lactantes con hipertrofia pilórica; el 10,71% de lactantes ingirieron

macrólidos (mas no se refirió en las madres), con edad materna adolescente en 3,57% y añosa en 17,86%. El 53,57% de casos ocurrieron en primogénitos y en 25% en el segundo hijo. Todos los casos en los que se tuvo el dato (92,80%) tenían grupo sanguíneo 0+. La vía de terminación del parto fue el parto vaginal en 78,57% y cesárea en 21,43%.

En este cuadro se encuentra que el 10,71% de los pacientes tuvieron un antecedente de ingesta de macrólidos, sin embargo uno de los pacientes refiere que la ingesta aproximadamente se produjo 1 semana antes del momento de diagnóstico, lo cual coincidía con el inicio de su cuarta semana de vida, y de acuerdo a la literatura, la ingesta de macrólidos después de los primeros 14 días de vida no se asocia con un mayor riesgo a contraer la patología, en los otros 2 casos, no se refiere el momento de ingesta de macrólidos. En toda la literatura reciente se encuentra una asociación positiva entre el uso de macrólidos, especialmente eritromicina como factor de riesgo para desarrollar la Estenosis Hipertrófica Pilórica, Cooper et al. en su estudio, realizado en Tennessee al respecto, encontró que la eritromicina utilizada entre los días 3 a 13 de edad aumentó significativamente el riesgo 7,88, mientras su uso después del día 13 no aumentó el riesgo de padecer EHP. Hinojosa, Olazabal y Delgado no analizan esta variable en sus respectivos estudios.

Así mismo en este cuadro se encuentra el ser primogénito como un factor de riesgo, presentando esta característica el 53.57% de las veces, este hallazgo coincide con los estudios reportados hechos a nivel local y nacional por S. Hinojosa (23), quien encuentra en su trabajo que el 57,5% de los casos

pertenecen al primogénito, seguido del segundo hijo en el 20% de los casos; en el caso de Olazábal (12), encuentra que el 48% de los casos corresponden al primogénito. La literatura a nivel internacional, dice que el 50 a 60% de los casos se presenta en primogénitos.

El peso al nacer de los niños con hipertrofia pilórica estuvo en el rango normal en la mayoría de casos (92,86%), con un 7,14% de lactantes que fueron macrosómicos; el peso promedio al nacer fue de $3332,95 \pm 17,51$ g (Tabla y Gráfico 4).

Con respecto al peso de nacimiento se han desarrollado en el pasado dos teorías vinculando el bajo peso al nacer y la macrosomía como factores de riesgo para Estenosis Hipertrófica Infantil, al respecto la bibliografía no es concluyente y no asocia el peso de nacimiento con el riesgo de la patología. En este estudio no se encuentra asociación con el bajo peso al nacer, ni en el caso de antecedentes de macrosomía fetal, comparado con lo reportado por otros autores, quienes confirman esta asociación. Así, en la bibliografía nacional, Lavado (9), en su tesis realizada en Trujillo, no encuentra asociación entre el bajo peso al nacer con el riesgo de estenosis hipertrófica, reportando un OR de 1.08 para los nacidos con bajo peso al nacer. Por otro lado Gómez Alcalá. (29), en su trabajo de investigación realizado en México sobre una muestra de 115 pacientes informan que el predominio de casos (masculinos) inicia en los rangos cuyo Peso al nacer supera los 2,500 g pero él se basa en la relación masculino/femenino, argumentando que a mayor peso, la relación M/F aumentaría en favor del sexo masculino, esta hipótesis fue descartada,

debido a que esta relación siempre es mayor en favor del sexo masculino. Hinojosa, Olazábal y Delgado no analizan en su estudio estas variables.

El momento del diagnóstico de la hipertrofia pilórica se muestra en la **Tabla y Gráfico 5**; el diagnóstico se hizo entre las 3 y 4 semanas de vida en 64,29% de casos, con un 32,14% de casos diagnosticados después del mes de vida; el tiempo promedio de diagnóstico fue a las $4,39 \pm 2,10$ semanas.

En los representado en estos datos se confirma lo hallado por la literatura mundial donde se reporta que el pico de incidencia de la patología se encuentra entre la tercera y quinta semanas de vida. Hinojosa (23), en su investigación encontró que 33% de los casos correspondía a la tercera semana de vida. Olazabal (12), también encuentra en su estudio que la edad más frecuente de presentación ocurrió entre la 2da y 3era semanas de vida. En nuestro caso no encontramos ningún paciente en la primera semana de vida, como se reportado por Hinojosa (23) quien encontró un paciente en su primera semana de vida. Delgado y col. (25) por su parte mencionan que el 45% de los casos estuvieron entre la segunda a cuarta semanas, seguido por la primera a tercera semana con un 35% de casos.

La **Tabla y Gráfico 6** muestran la duración de los síntomas en los lactantes con hipertrofia pilórica; en 46,43% de casos los síntomas se presentaron por espacio de 4 a 7 días, con una duración promedio de $11,80 \pm 11,64$ días de enfermedad.

En comparación con los hallazgos reportados por Olazábal (12) quien encuentra un tiempo de enfermedad de 15.3 días como promedio en 1982 se

infiere que el tiempo de enfermedad a la fecha se ha acortado en poca medida en nuestra región, sin embargo. Un llama la atención el caso de 9 pacientes que al momento de su admisión al hospital registraron un tiempo de enfermedad mayor a los 7 días, en estos casos, estos pacientes manifestaron haber acudido entre 5 a 7 días antes a centros de salud de primer nivel de atención, en donde los pacientes fueron diagnosticados con otras patologías como gastroenteritis y otras patologías; estos pacientes fueron tratados de manera ambulatoria y al no presentar mejoría del cuadro es que son referidos al HRHDE, lo cual delata una posible falta de capacitación del personal de salud del primer nivel de atención para la detección temprana de esta patología; por otro lado, a este respecto la literatura menciona que algunos de estos pacientes pueden presentar episodios de diarrea, factor que puede retrasar su diagnóstico por pensar que se puede tratar de un problema de gastroenteritis.(37)

La **Tabla y Gráfico 7** muestran Las manifestaciones clínicas más relevantes fueron la presencia de vómitos y la deshidratación, que fueron universales, seguidos de baja de peso en 89,29%, estreñimiento en 50%, ictericia en 25% de casos, y en 14,29% se palpó la oliva pilórica; en 7,14% de casos hubo ondas de lucha, disminución de RHA o distensión abdominal.

Las manifestaciones clínicas encontradas en todos los pacientes fueron vómitos y deshidratación, que se correlaciona con los hallazgos de otros autores, para ello, Olazabal (12) e Hinojosa (23), reportaron en sendos estudios que los vómitos se encontraron en 100% de los casos, así como

también lo cita el estudio realizado en Honduras, Delgado (25) y col, quienes también encontraron los vómitos en el 100% de los casos. El estreñimiento se en el 35% para Hinojosa (23) y 10% según Olazabal (12), dato que aumenta ligeramente en el presente estudio llegando a 50%, para Delgado (25) y col, se encontró presente en el 95% de los casos, ellos también encontraron 1 caso en el cual se presentó diarrea, cabe destacar que en el presente estudio 8 pacientes refirieron episodios de diarrea al inicio del cuadro, pero al momento de su admisión al hospital negaban la presencia de deposiciones líquidas.

En nuestro estudio el registro de hallazgo de oliva pilórica en la historia clínica solo fue en el 14,29% de los casos, lo que difiere del estudio de Olazabal (12) quien la reporta en un 52% e Hinojosa (23) en el 72,28% de los casos, Delgado (25) y col la reportaron en el 100% de los casos. En todo caso, la literatura reporta que debido a lo difícil de la maniobra de localización, muchas veces no se llega a identificar la tumoración lo cual justificaría la disminución de este hallazgo en algunos estudios actuales. En cuanto a la deshidratación, se encontró presente en el 100% de los casos, en todos ellos menos uno se registró como una deshidratación de II° y sólo un caso la registró como una deshidratación de III°, Olazabal (12) la encuentra en el 78% de los casos y Delgado (25) la reporta en el 80% de los casos. En el caso de la ictericia, la literatura menciona que se encuentra en el 2 a 5% de los casos, lo cual difiere con el presente trabajo, en donde se encuentra en el 25%, sin embargo, Hinojosa (23) la reporta presente en el 12.50% de los casos, y Delgado (25), no la encuentra presente en ninguno de los casos.

El método auxiliar de diagnóstico de la hipertrofia pilórica se muestra en la **Tabla y Gráfico 8**; en 96,43% de casos se realizó ecografía abdominal, necesitando en 17,86% la realización de una serie esófago-estómago-duodenal, y en la misma proporción una radiografía simple de abdomen; un paciente (3,57%) no tuvo estudios porque la madre solicitó el alta voluntaria.

Discordante de los reportes de Hinojosa (23), quien encuentra confirmación diagnóstica utilizando medio radiográfico en el 23,75% de los casos y Olazábal (12) reporta una confirmación radiológica en el 34,4% de las veces. Delgado no considera este parámetro en su estudio. En este aspecto la literatura considera que actualmente el método diagnóstico con una sensibilidad cercana al 100% lo constituye la ecografía abdominal, que estuvo indicada en todos los pacientes incluidos en el estudio, sin embargo, 1 paciente no llegó a realizarla por solicitar su alta voluntaria.

En la **Tabla y Gráfico 9** se muestra el momento de operación luego de la hospitalización; el 39,29% de casos fue operado al segundo día, y en 17,86% de casos se llegó a esperar al cuarto o quinto día. Todos los casos fueron intervenidos por laparotomía, sin empleo de la laparoscopia. La técnica utilizada fue la Píloromiotomía de Fredet-Ramstedt.

La mayor parte de los pacientes fueron intervenidos en el segundo día de hospitalización, y poco más del 50% entre el segundo y tercer día de hospitalización, esto concuerda con las fuentes bibliográficas que aconsejan la intervención quirúrgica entre el segundo y tercer día debido a que la compensación del medio interno de los pacientes suele tomar entre 24 y 48

horas, para poder realizar una cirugía segura, esto en relación a los trastornos electrolíticos presentes.

A pesar que solo uno de los pacientes incluidos en este estudio se encontraba en mal estado al momento de su ingreso por ser un caso de desnutrición crónica, cerca del 35% de los pacientes recibió tratamiento quirúrgico entre los días 4 y 5 de hospitalización, esto podría justificarse en el caso de 5 pacientes para los que se requirieron otros estudios como la serie esófago-gastro-duodenal; en el resto de pacientes el tiempo de espera quirúrgico se retrasó debido a demoras en la toma de pruebas imagenológicas que confirmaran el diagnóstico presuntivo, motivo por el cual los pacientes tuvieron un periodo pre quirúrgico muy prolongado, a pesar de encontrarse en condiciones adecuadas para el acto quirúrgico.

La **Tabla y Gráfico 10** muestran el momento de reinicio de la vía oral en los pacientes intervenidos por Pilonoriotomía de Ramstedt; en 60,71% de casos se reinició la vía oral entre las 13 y 24 horas, y en 25% entre las 25 y 48 horas. El momento de reinicio promedio de la vía oral fue a las $24,15 \pm 8,17$ horas.

En este estudio observamos que el momento de la vía oral es tardío, siendo el promedio a las 24,15 horas, lo cual difiere de las tendencias actuales en las que se aconseja un inicio precoz de la vía oral. En la ciudad de Lima, Hinojosa (23) reporta un inicio de la vía oral para el 95% de los pacientes dentro de las primeras 12 horas. Delgado (25) y col reporta en su estudio un inicio de la vía oral para el 80% de los casos entre las 12 y 24 horas,

considerándose también tardío. Olazábal (12) no considera este parámetro en su estudio. En todo caso, el momento de reinicio de la vía oral siempre está sujeta a criterio del cirujano quien evalúa el mejor momento en que esta deba ser reiniciada.

Se presentaron complicaciones postoperatorias en 85,71% de casos, con la presencia de vómitos, y además 3,57% (1 caso) hubo apnea y 3,57% (1 caso) presentó hipoglicemia, un 10,71% no presentó ninguna complicación postoperatoria (**Tabla y Gráfico 11**).

Los pacientes que presentaron complicaciones postoperatorias fueron todos con la presencia de vómitos, lo cual difiere de los hallazgos de Delgado (25) y col quienes encuentran la presencia de vómitos sólo 25% de los casos, no se toma en consideración la presencia de vómitos como una complicación postoperatoria por parte de Hinojosa (23) ni Olazábal (12), quienes reportan como complicaciones 5% para infección de herida operatoria y 2.5% para recidiva y perforación en el caso de Hinojosa (23); y Olazabal (12) reporta la duodenostemía como complicación más frecuente. Además Delgado (25) reporta un 10% de neumonía, complicación que no se encuentra en este estudio, sin embargo se encuentra un caso asociado a la presencia de apnea postoperatoria que corresponde a un paciente que acude con un tiempo de enfermedad de 20 días y en cuyo caso podrían estar asociados los trastornos electrolíticos, en otro caso se desarrolla hipoglicemia, que corresponde a un paciente que no estuvo recibiendo correctamente la terapéutica indicada por

vía parenteral, se corrige el trastorno y en los posteriores controles no vuelve a presentar hipoglicemias.

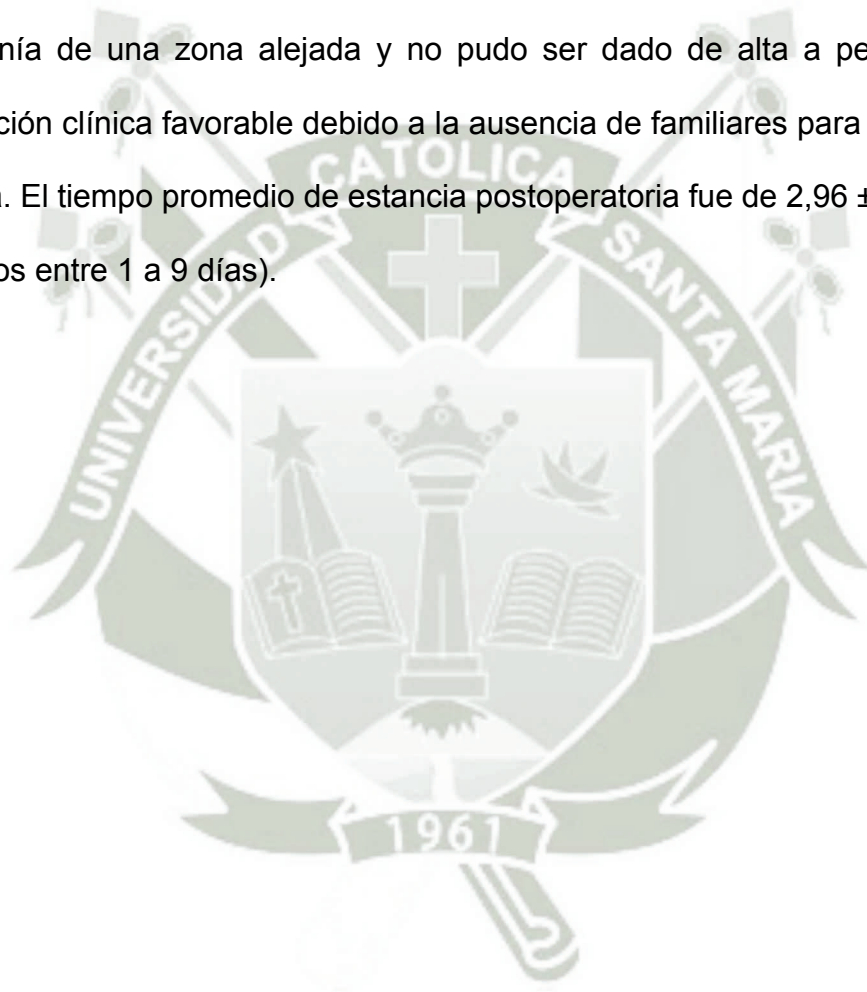
La **Tabla y Gráfico 12** muestran que el 96,43% de casos se curó con el tratamiento, y un caso salió de alta por voluntad de la madre sin tratamiento quirúrgico.

Todos los pacientes, excepto uno (alta voluntaria) recibieron tratamiento quirúrgico: Píloromiotomía extramucosa de Fredet- Ramsted, que fue en todos los casos, resolutive, hallazgos confirmados por los otros autores quienes también la reportan como el tratamiento de elección por parte de Olazábal (12) en el 100% de los casos y Delgado (25) y Col en el 96%, teniendo este último un paciente que no recibió tratamiento quirúrgico. En este estudio no se encontró ningún caso de mortalidad, lo cual difiere de otros estudios, Hinojosa (23) reporta en su serie 1 caso de mortalidad, Olazábal (12) reporta mortalidad de 4.2% Y Delgado (25) y Col reportan 2 casos de mortalidad, 1 de ellos debido a lo avanzado del cuadro que no pudo recibir tratamiento quirúrgico y el segundo a los 3 meses de intervenido.

Por otro lado Hinojosa (23) reporta una estancia hospitalaria promedio de 5.7 días que se distribuyen en 48,75% de los casos para un tiempo de 3 a 5 días, seguido de 6 a 8 días en el 31,25%, lo cual coincide con este estudio, que encuentra una estancia hospitalaria de 4 a 7 días en el 67,86% de los casos, en la **Tabla y Gráfico 13**. Olazábal (12) por su parte reporta en su estudio un tiempo de hospitalización promedio de 8.2 días, tiempo que mejora actualmente en el mismo centro hospitalario con una duración promedio actual

encontrada en este estudio de $5,82 \pm 2,51$ días (rango entre los 2 y los 14 días).

Por otro lado se observa el tiempo de estadía postoperatorio para el 85,19% de los pacientes fue de 1 a 3 días, y en el 11,11% fue de 4 días, sólo hubo un caso (3,70%) que el tiempo de estadía postoperatoria fue de 9 días entrando en el rango de 8 a 10 días, en este caso ocurrió que el paciente provenía de una zona alejada y no pudo ser dado de alta a pesar de su evolución clínica favorable debido a la ausencia de familiares para efectivizar el alta. El tiempo promedio de estancia postoperatoria fue de $2,96 \pm 1,53$ días (rangos entre 1 a 9 días).





CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

- Primera.** Se encontraron 28 casos de estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el periodo 2005- 2015, con una media de 2,54 casos cada año en el periodo. La incidencia hallada en el caso de estos pacientes fue de 0.39 casos/1000 nacidos vivos
- Segunda.** Los lactantes menores de 4 meses con estenosis hipertrófica pilórica infantil atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el periodo de estudio fueron predominantemente varones, primogénitos que presentaron esta patología entre las 2 y 12 semanas, con un pico de incidencia entre las 3 y 5 semanas reportando una ingesta de macrólidos escasa en los lactantes.
- Tercera.-** Las manifestaciones más frecuentes de la estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza fueron los vómitos en proyectil y la deshidratación; el diagnóstico se confirmó sobre todo por ecografía.
- Cuarta.-** Los casos de estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza en el periodo 2005- 2015 se operaron por Píloromiotomía de Ramstedt al segundo día de hospitalización, en su mayoría, con

buena evolución y la complicación más asociada al cuadro fue la presencia de vómitos postoperatorios, sin embargo la Píloromiotomía de Ramstedt logró ser resolutive en el todos los pacientes. La mortalidad asociada a esta patología en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza fue de 0%.



RECOMENDACIONES

- Primera.-** Se recomienda al servicio de cirugía Pediátrica del Hospital Honorio Delgado Espinoza y de instituciones del MINSA acortar el tiempo de espera quirúrgico a fin de poder instaurar un tratamiento quirúrgico más precoz en el caso de los pacientes con Estenosis Hipertrófica Pilórica
- Segunda.-** Se sugiere al personal de salud del Hospital Honorio Delgado Espinoza del servicio de cirugía pediátrica un inicio de la vía oral más precoz, que de acuerdo a los recientes estudios acortarían el tiempo de estadía hospitalaria y de esta manera poder minimizar los gastos que conlleva la estadía de cada paciente.
- Tercera.-** Se sugiere a la Gerencia Regional de Salud de la región de Arequipa, llevar a cabo una mejor capacitación del personal de atención del primer nivel de salud para la correcta identificación, diagnóstico y referencia de los pacientes con Estenosis Hipertrófica Pilórica a fin de que estos puedan ser intervenidos rápidamente y evitar posibles complicaciones.
- Cuarta.-** Se recomienda al servicio de neonatología del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza y otras instituciones del MINSA el evitar la prescripción de macrólidos en el periodo de 0 a 14 días

en los pacientes neonatos a fin de poder disminuir los factores de riesgo asociados a la Estenosis Hipertrófica Pilórica en estos pacientes.



BIBLIOGRAFÍA

- 1) Noguera, R.A. Estenosis hipertrófica del píloro. Rev Cubana de Pediatr. 2009;81(3)
- 2) Sanfilippo, A. Infantile hypertrophic pyloric stenosis related to ingestion of erythromycin estolate: a report of five cases. J Pediatr Surg. 1976;11(2)
- 3) Cooper, W.O, Griffin, M.R, Arbogast, P, Hickson, G.B, Gautam, S, et al. Very Early Exposure to Erythromycin and Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. Arch Pediatr Adolesc Me. 2002;156(7)
- 4) Honein, M.A, Paulozzi, L.J, Himelright, I.M, Lee, B, Cragan, J.D, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromycin: a case review and cohort study. The Lancet. 1999;354(9196): 2101-2105.
- 5) Eberly, M.D, Eide, M.B, Thompson, J.L, Nylund, C.M. Azithromycin in Early Infancy and Pyloric Stenosis. Pediatrics. 2015;135(3): .
- 6) Pandya, S, Heiss, K. Pyloric Stenosis in Pediatric Surgery: An Evidence-Based Review. Surgical Clinics of North America. 2012;92(3): 527–539.
- 7) Martinez M, Cannizzaro C, Rodríguez S, Rebaso C. Neonatología Quirúrgica. Buenos Aires 2003
- 8) Montoya BC. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de estenosis hipertrófica del píloro. Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario Dr. Angel Larralde, Periodo Enero

- 2011 – Diciembre 2013. Universidad de Carabobo, Programa de especialización en cirugía pediátrica
- 9) Lavado NS. Factores asociados a estenosis hipertrófica pilórica infantil en el Hospital Regional Docente de Trujillo y el Hospital Belén de Trujillo de enero del 2005 a diciembre 2010. Tesis para optar el título de Médico Cirujano, Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo, 2013
- 10) Baeza C, Villalobos A, Arcos A. Estenosis hipertrófica del píloro. Estudio clínico epidemiológico. *Acta Pediatr Mex* 2010;31(2):50-54
- 11) Villalba SE, Espinola M, Ferreira MI, Diaz CV. Estenosis Hipertrófica Pilórica en menores de 2 meses. *Rev. Salud Pública Parag.*, 2013; 3(2):17-22
- 12) Olazabal PR. Estenosis Hipertrófica Congénita Del Píloro, Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina. Universidad Nacional de San Agustín, 1982
- 13) Mack, H.C. A History of Hypertrophic Pyloric Stenosis and Its Treatment. *Bulletin of the History of Medicine.* 1942;XII(3): .
- 14) Gómez, T.M, Méndez, G.R, Vela, N.D, Montero, S.M, País, et.al. Estenosis hipertrófica de píloro en el primer día de vida. *Asociación Española de Pediatría.* 1996;45(2):202-204.
- 15) Rogers, I.M. The true cause of pyloric stenosis is hyperacidity. *Acta Paediatrica.* 2006;95(2):132-136 .

- 16) Okazaki, T, Yamataka, A, Fujiwara, T, Nishiye, H, Fujimoto, T, Minayo, T. Abnormal distribution of nerve terminals in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.*1994;29(5): 655-658.
- 17)Barbosa IM, Ferrante S, Mandarim DLC. Papel da óxido nítrico sintase na etiopatogenia da estenose hipertrófica do piloro na infância. *J. Pediatr. (Rio J.)* [online]. 2001;77(4).
- 18)Vanderwinden J, Mailleux P, Shiffmann S, Vanderhaeghen J, DeLaet M. Nitric oxide synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med* 1992; 327:511-5.
- 19)Borlone RS. Estenosis Hipertrófica del Píloro familiar. *Rev. chil. pediatr.* [online]. 1974:45(2)
- 20)Coleman H. Hypertrophic Pyloric Stenosis in four siblings *Journal AOA.* 1976:75
- 21)Cooper WO, Ray WA, Griffin MR. Prenatal prescription of macrolide antibiotics and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Obstet Gynecol* 2002;100:101-6.
- 22)Lund M, Pasternak B, Davidsen RB, Feenstra B, Krogh C, Diaz LJ et al. Use of macrolides in mother and child and risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis: nationwide cohort study *BMJ* 2014:348
- 23)Hinojosa CS. Frecuencia de Estenosis Hipertrófica Pilórica y Factores Asociados en el Hospital Nacional Docente Materno Infantil San Bartolomé 1993-2002. Lima – Perú. Tesis para Optar el Título Profesional de Médico Cirujano. UCSM.2003

- 24)Smith C, Egunsola O, Choonara I, Kotecha S, Jacqz-Aigrain E, Sammons H. Use and safety of azithromycin in neonates: a systematic review. *BMJ Open*. 2015;5(12)
- 25)Delgado CA, González O. Estenosis Hipertrófica Del Píloro. *Honduras Pediátrica*. 1969;4(1)
- 26)Aymerich BO. Estenosis hipertrófica pilórica infantil. *Medicina Legal*. 2014;31(1): .
- 27)St Peter SD, Holcomb GW, Calkins CM, Murphy JP, Andrews WS, Sharp RJ, et al. Open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a prospective, randomized trial. *Ann Surg* 2006;244:363-70.
- 28)Oomen MW, Hoekstra LT, Bakx R, Ubbink DT, Heij HA. Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis Focusing on Major Complications. *Surgical Endoscopy*. 2012;26(8):2104-2110.
- 29)Gómez, A.A. Predominio masculino y peso al nacer en estenosis hipertrófica del píloro. *Gac Med Mex* .1999;135(6):589-592.
- 30) Valoria, V.J.M. Atlas de cirugía Pediátrica. España: Ediciones Díaz de Santos SA; 1997.
- 31)Mata, NV, Muñoz, VÁ, Cotallo, GC, Rodríguez, LR, Villar, DR, et al. Factores pronósticos en la estenosis hipertrófica de píloro. *Cir Pediatr*, 2012;25:182-186.

- 32) Sáenz LN. Estenosis Hipertrófica Infantil del Píloro en el Hospital Central P.N.P. Lima - Perú: Estudio Retrospectivo de 10 Años; Anales de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 1999;60(4):244–250
- 33) Nelson. Tratado de Pediatría, Kliegman RM, Arvin AM (eds.). 18ª ed. Barcelona Elsevier; 2009. Nelson. Tratado de Pediatría. In: Kliegman RM, Arvin AM (eds.). 18ª ed. Barcelona Elsevier; 2009.
- 34) Caty MG. Complications in Pediatric Surgery. New York: Informa Healthcare, 2009
- 35) Moore K. L. Anatomía con Orientación Clínica , 3º ed. Madrid, Editorial Médica Panamericana, 1993
- 36) Puri P. Hypertrophic Pyloric Stenosis. In: Puri, P, Hollwart, M (eds.) Pediatric Surgery. Germany: Springer Surgery Atlas Series; 2006. p. 171-180.
- 37) Coran, A.G. Hypertrophic Pyloric Stenosis. In: et al. (eds.) Pediatric Surgery. USA: Elsevier Saunders; 2012. p. 1021-1028.
- 38) Orue, M. Estenosis Hipertrófica Infantil del Píloro en el Hospital Central PNP Lima - Perú: Estudio Retrospectivo de 10 Años. An Fac Med UNMSM. 1999;60(4): 244-250.



Anexo 1: Ficha de recolección de datos

Ficha N° _____

Edad: _____ semanas Sexo: varón mujer

ANTECEDENTES

Familiar con estenosis pilórica infantil: Si No Sexo del familiar: F
M

Ingesta de macrólidos Ingesta materna prenatal de macrólidos

Ingesta materna de macrólidos durante la lactancia otro

Edad materna: _____ años N° de hijo: _____

Peso al nacer: Peso bajo Peso adecuado Peso Elevado
Otro _____

Momento de diagnóstico: _____ Semanas

Tiempo de enfermedad: _____ Semanas

Grupo Sanguíneo _____

Tipo de Parto: Eutócico Distócico

Patologías del embarazo: Ninguna

Otra _____

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Vómitos en proyectil Sialorrea Baja de peso

Palpación de la Oliva Deshidratación Hondas de lucha

Estreñimiento Otro _____

DIAGNÓSTICO

Ecografía longitud _____ Grosor _____ Serie esofagogastroduodenal
 Otra

INTERVENCIÓN REALIZADA

Piloromiotomía de Ramstedt otra _____

Duración de la cirugía: _____ Minutos

Inicio de la Vía oral _____ horas

COMPLICACIONES

Perforación sangrado dehiscencia Otro

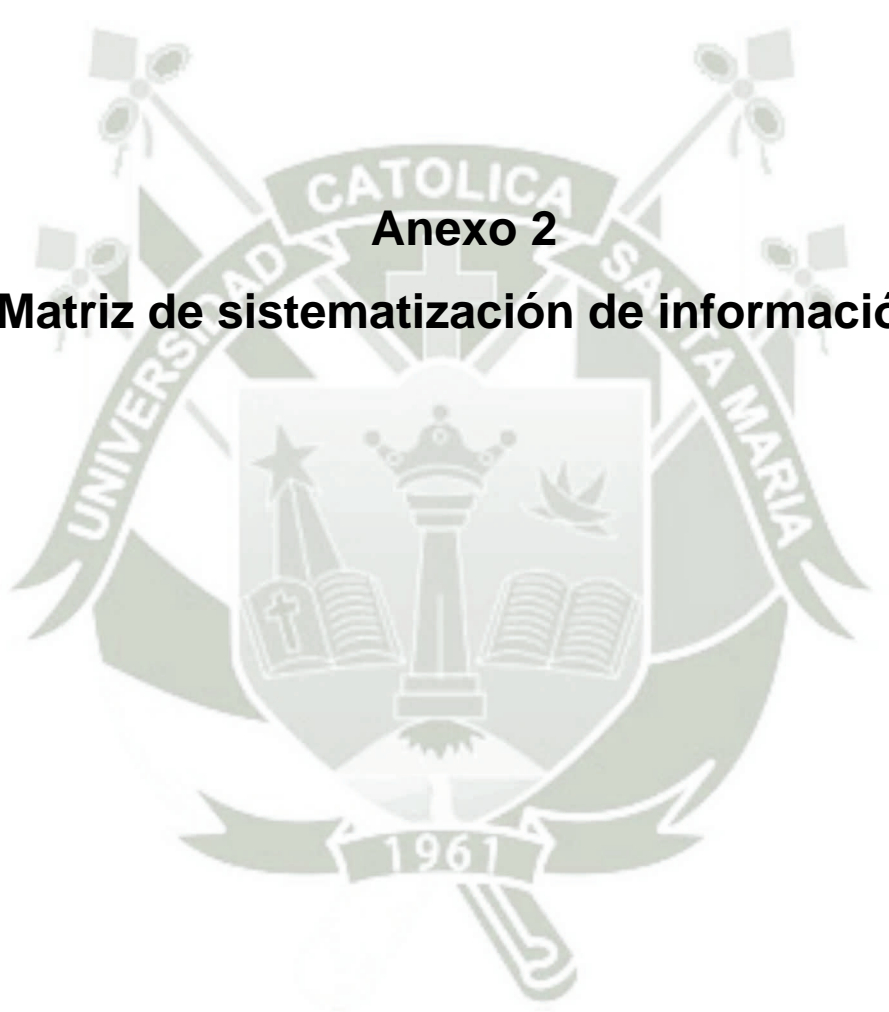
Infección de Herida Recurrencia de vómitos

Condición al alta: Curado fallecido

Estancia hospitalaria: _____ Días

Observaciones:
.....





Anexo 2
Matriz de sistematización de información

N°	Edad	Sexo	Familiar con FF	Sexo del padre	Macrolido materno	Macrol materno	Macrol LM	Tipo macrol	Edad madr	Hijo	Peso nacer	Momnt Dx	T días	Cat t enf	Grupo Carn	Parto	Patol embarazo	MC Vomitos	Sialorrea	Baja de lactancia	Palpa oliva	Deshidrat	Ondas de calor	Estreñim
1	30	Mas	0	-	-	-	-	-	19	1	3570	5	5	4-7 días	-	Distócico	-	1	-	1	-	1	-	-
15	30	Mas	0	-	-	-	-	-	23	2	3300	4	15	11-15 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	1	1	1	-
12	60	Fem	0	-	1	-	-	Eritromicina	23	2	3200	10	60	> 30 días	0+	Distócico	-	1	-	1	-	1	-	-
18	30	Mas	0	-	-	-	-	-	28	1	Elevado	5	5	4-7 días	0+	Distócico	-	1	-	1	-	1	-	-
13	30	Mas	0	-	-	-	-	-	23	1	Adecuado	4	7	4-7 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	-	1	-	-
10	21	Mas	0	-	-	-	-	-	23	1	Adecuado	3	8	8-10 días	0+	Eutocico	Vulvovaginitis	1	-	1	-	1	-	1
16	22	Mas	0	-	-	-	-	-	39	3	2910	3	8	8-10 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	-	1	-	-
14	90	Fem	0	-	-	-	-	-	34	1	4280	12	10	8-10 días	0+	Distócico	-	1	-	1	-	1	-	1
3	23	Mas	0	-	-	-	-	-	38	4	Adecuado	3	15	11-15 días	0+	Eutocico	ITU	1	-	1	-	1	-	1
19	30	Mas	0	-	-	-	-	-	26	2	3100	4	15	11-15 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	-	1	-	1
25	30	Fem	0	-	-	-	-	-	28	3	3100	4	18	16-30 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	-	1	-	1
8	30	Mas	0	-	-	-	-	-	20	1	Adecuado	5	25	16-30 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	-	1	-	1
9	30	Mas	0	-	-	-	-	-	20	1	3166	5	-	4-7 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	-	1	-	1
28	15	Mas	0	-	-	-	-	-	22	1	3800	2	-	4-7 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	1	1	-	-
21	22	Mas	0	-	-	-	-	-	24	1	3880	3	3	1-3 días	0+	Eutocico	-	1	-	-	-	1	-	-
7	27	Mas	0	-	-	-	-	-	31	3	Adecuado	3	4	4-7 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	-	1	-	1
27	21	Mas	0	-	-	-	-	-	39	1	-	3	15	11-15 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	-	1	-	1
5	30	Mas	0	-	-	-	-	-	25	1	Adecuado	4	20	16-30 días	0+	Eutocico	ITU	1	-	1	-	1	-	-
20	30	Mas	0	-	-	-	-	-	23	1	3400	4	3	1-3 días	0+	Eutocico	ITU	1	-	1	-	1	-	1
17	30	Mas	0	-	1	-	-	Eritromicina	40	3	3250	5	7	4-7 días	0+	Eutocico	-	1	-	-	-	1	-	1
22	26	Mas	0	-	-	-	-	-	26	2	3490	3	7	4-7 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	-	1	-	-
30	21	Mas	0	-	-	-	-	-	23	1	3470	3	7	4-7 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	-	1	-	-
26	30	Mas	0	-	-	-	-	-	30	1	Adecuado	4	-	4-7 días	0+	Eutocico	-	1	-	-	-	1	-	1
2	30	Mas	0	-	-	-	-	-	21	1	3100	4	2	1-3 días	-	Distócico	ITU	1	-	1	-	1	-	1
23	30	Mas	0	-	-	-	-	-	26	2	3900	5	7	4-7 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	1	1	-	-
24	30	Mas	0	-	1	-	-	-	20	2	2850	4	7	4-7 días	0+	Eutocico	-	1	-	1	-	1	-	-
29	30	Mas	0	-	-	-	-	-	20	2	2950	6	7	4-7 días	0+	Distócico	-	1	-	1	-	1	-	1

6	21 Mas	0	-	-	-	-	-	-	-	35	3	2610	3	15	11-15 días	0+	Eutocico	Vulvovaginitis	1	-	1	1	1	1	-		
Otro	Dx	Serie	Rx abd	Interv	Piloroto	mía	Día	Laparot	omía	Laparos	copia	Durac	Ningun	Inicio	Compl	sangrad	<dehisc	Infecc	Recurr	Otra	Alta	Mejora	Estanci	Días PO	Observ	ac	Año
Dist abdominal	1	-	1	-				-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	Altavoluntaria	2006	
-	1	-	-	1er día			1	1	-	-	30	-	14	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	2	1	-		2010
-	1	1	-	1er día			1	1	-	-	70	-	24	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	3	2	-		2015
-	1	1	-	2do día			2	1	-	-	50	-	12	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	4	2	-		2014
-	1	-	-	2do día			2	1	-	-	80	-	20	-	-	-	-	-	-	Ninguna	1	-	5	3	-		2013
-	1	-	-	2do día			2	1	-	-	80	-	24	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	5	3	-		2010
Ictericia	-	1	-	2do día			2	1	-	-	40	-	20	-	-	-	-	-	-	Ninguna	1	-	6	4	-		2007
-	1	-	1	2do día			2	1	-	-	80	-	26	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	5	3	-		2009
Ictericia	1	1	-	2do día			2	1	-	-	60	-	24	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	5	3	-		2008
-	1	-	1	2do día			2	1	-	-	50	-	26	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	5	3	-		2014
-	1	-	-	2do día			2	1	-	-	80	-	24	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	4	2	-		2013
-	1	-	-	2do día			2	1	-	-	65	-	24	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	4	2	-		2014
Ictericia	1	-	1	2do día			2	1	-	-	50	-	24	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	5	3	-		2014
-	1	-	-	2do día			2	1	-	-	60	-	12	-	-	-	-	-	-	Ninguna	1	-	2	0	Altavoluntaria	2005	
Fiebre	1	-	-	3er día			3	1	-	-	40	-	24	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	6	3	-		2011
-	1	-	-	3er día			3	1	-	-	30	-	48	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	6	3	-		2012
Ictericia	1	-	-	3er día			3	1	-	-	45	-	26	-	-	-	-	-	1	-	1	-	6	3	-		2008
Anemia	1	-	-	3er día			3	1	-	-	65	-	24	-	-	-	-	-	1	Apnea	1	-	7	4	-		2014
RHA dism	1	-	-	4to día			4	1	-	-	70	-	26	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	7	3	-		2010
-	1	-	-	4to día			4	1	-	-	55	-	24	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	6	2	-		2013
-	1	-	-	4to día			4	1	-	-	50	-	24	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	7	3	-		2006
Ictericia	1	-	-	4to día			4	1	-	-	40	-	26	-	-	-	-	-	1	-	1	-	7	3	-		2013
-	1	-	-	4to día			4	1	-	-	70	-	24	-	-	-	-	-	1	-	1	-	6	2	-		2015
Ictericia, RHA																											
dism	1	-	1	5to día			5	1	-	-	50	-	48	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	8	3	-		2007
-	1	-	-	5to día			5	1	-	-	60	-	24	-	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	8	3	-		2014
Ictericia	1	-	-	5to día			5	1	-	-	60	-	24	-	-	-	-	-	1	-	1	-	10	5	-		2009

-	1	-	-	5to día	5	1	-	50	-	24	-	-	-	-	1	Ninguna	1	-	8	3	-	2011
Dist abdominal	1	1	-	5to día	5	1	-	80	-	12	-	-	-	-	1	Hipoglicemia	1	-	14	9	-	2005





Anexo 3

Proyecto de investigación

Universidad Católica de Santa María

“IN SCIENTIA ET FIDE ERIT FORTITUDO NOSTRA”

Facultad de Medicina Humana

Programa Profesional de Medicina Humana



“Características Epidemiológicas, Clínicas y Quirúrgicas de la Estenosis Hipertrofica Pilórica Infantil en lactantes menores de 4 meses. Hospital Honorio Delgado Espinoza 2005- 2015”

Proyecto de investigación presentado por:
NOELIA PATRICIA PALOMINO PINTO
Para Obtener el Título de Médico-Cirujano.

Arequipa - Perú
2016

I. PREÁMBULO

La estenosis hipertrófica del píloro es una de las patologías que más frecuentemente requieren intervención quirúrgica del abdomen durante las primeras semanas de vida del lactante.

A pesar que la etiología aún no está completamente dilucidada, se han postulado diferentes teorías que implicarían factores genéticos, ambientales y neurohormonales que influirían en su desarrollo, llevando al establecimiento de una hipertrofia e hiperplasia intrínsecas de las fibras musculares lisas del píloro, lo cual conlleva a un estrechamiento de la luz con la consecuente obstrucción de la salida gástrica. Debido a esta obstrucción, es característica la aparición de vómitos no biliosos y en proyectil además de la pérdida de ácido clorhídrico, con la consiguiente aparición de una deshidratación con alcalosis metabólica hipoclorémica en las etapas más avanzadas, algunas veces asociado a hipocalcemia.

Se trata de una patología de detección frecuentemente temprana, debido a que llama la atención de la madre al notar en el lactante dificultad para su normal alimentación, por lo cual bajo una correcta anamnesis se puede llegar inmediatamente a su sospecha y diagnóstico, que incluye un examen físico adecuado en cuyo caso la palpación de la oliva pilórica constituye el signo patognomónico de la enfermedad. Posteriormente, si se considera necesario, se pueden realizar estudios imagenológicos, de los cuales el gold estándar es la ecografía abdominal que mediante parámetros establecidos nos confirma la patología, teniendo una gran sensibilidad; pero en los casos en que no se pueda contar con este método siempre existen otras alternativas que pueden ayudar al

diagnóstico como una serie esofagogastroduodenal, que está indicada en los casos en los cuales la ecografía no sea concluyente o no se disponga de la misma, algunas oportunidades también puede ser de ayuda la realización de una radiografía de abdomen.

El manejo implica en una primera etapa la estabilización del paciente y la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos asociados y en una segunda etapa quirúrgica se realiza una Píloromiotomía de Fredet-Ramstedt, que desde su introducción en el año 1912 se mantiene vigente y constituye al mismo tiempo el tratamiento más sencillo y más resolutivo en la actualidad. En el postoperatorio el paciente puede presentar algunos vómitos a medida que se reinicia la vía oral, pero estos últimos se autolimitan en poco tiempo, con lo cual una vez asegurada la vía oral, constituye uno de los criterios de alta para el paciente. Hace algunos años se ha planteado como alternativa al tratamiento quirúrgico, un tratamiento farmacológico que no está del todo aceptado; en todo caso el tratamiento de elección sigue siendo la alternativa quirúrgica.

La frecuencia de estenosis hipertrófica de píloro a nivel mundial varía con relación a las características de cada población, oscilando entre 8.5 y 34 casos por cada 10.000 nacidos vivos, y en nuestro país se han descrito incidencias de 6.5 a 17.8 casos por cada 10.000 nacidos vivos. En el hospital Regional Honorio Delgado, no se cuenta con información actualizada acerca de este trastorno, de modo que al no conocerse factores etiológicos claramente relacionados que puedan ser prevenidos, es de gran importancia conocer el perfil epidemiológico, clínico y quirúrgico de este trastorno para su identificación precoz e instaurar un

tratamiento oportuno con el mejor resultado; así mismo identificar las complicaciones más frecuentemente asociadas a esta patología.



II. PLANTEAMIENTO TEORICO

1. Problema de investigación

1.1. Enunciado del Problema

¿Cuáles son las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el periodo 2005- 2015?

1.2. Descripción del Problema

a) Área del conocimiento

- Área general: Ciencias de la Salud
- Área específica: Medicina Humana
- Especialidad: Cirugía Pediátrica
- Línea: Cirugía neonatal – hipertrofia pilórica

b) Operacionalización de Variables

Variable	Indicador	Valores o categorías	Escala
Edad	Edad del Recién nacido al momento del diagnóstico	2 semanas 3 Semanas 4 semanas 5 semanas 6 semanas >6 semanas	De razón

Sexo	Caracteres sexuales primarios	Masculino o femenino	Nominal
Antecedentes	Historia previa	Familiar con estenosis pilórica infantil, número de hijo, ingesta de macrólidos del lactante, grupo sanguíneo, peso al nacer, Otro	Nominal
Tipo de Parto	Vía de Parto	Eutócico Distócico	
Edad materna	Fecha de nacimiento	<20 años, 20-34 años, > 35 años	Ordinal
Peso al nacer	Gramos	2000-2499, 2500-2999, 3000-3599, >4000	Ordinal

Manifestaciones clínicas preoperatorias	Vómitos en proyectil, Palpación de la oliva pilórica, ondas de lucha, baja de peso, deshidratación, ictericia RHA disminuidos Distensión abdominal	Si/No Si/No Si/No Si/No Si/No Si/No Si/No	Nominal
Ex. Auxiliares: imagenológicos	Rx abdomen, Ecografía Serie esofaogastro duodenal	Si/No Si/No Si/No	Nominal
Intervención realizada	Operación realizada	Piloromiotomía de Ramstedt, Otra	Nominal
Duración de la cirugía	minutos	30 minutos 31-45 minutos 46-60 min 61-90 min	De razón
Reinicio vía oral	Horas postoperatorias	12 horas 13-24 horas 25 horas	De razón

Complicaciones Postoperatorias	Perforación, sangrado, dehiscencia, Infección de Herida	Si/No	Nominal
	Vómitos postoperatorios	Si/No	
	Apnea	Si/No	
	Hipoglicemia	Si/No	
Condición al alta	Estado de salud al momento del alta	Curado Fallecido Alta voluntaria	Nominal
Estancia hospitalaria	Días	1-3 días 4-7 días 8-10 días >10 días	De razón
Mortalidad	Casos fallecidos	N° de casos	De razón

c) Interrogantes básicas

1. ¿Cuál es la frecuencia de estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el periodo 2005- 2015?
2. ¿Cuáles son las características epidemiológicas de la estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el periodo de estudio?
3. ¿Cuáles son las características clínicas y método-diagnósticas

de la estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza en el periodo de estudio?

4. ¿Cuáles son las características quirúrgicas, evolución inmediata y complicaciones postoperatorias de la estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza en el periodo 2005-2015?

d) **Nivel de investigación:** Se trata de un estudio documental.

e) **Tipo de investigación:** Se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal.

1.3. Justificación del problema

- **Originalidad:** No existen estudios acerca de la estenosis hipertrófica de píloro realizados en forma reciente en el Hospital Honorio Delgado.
- **Relevancia científica:** Se comprueba el efecto de una alteración anatómica y funcional en la etapa neonatal e infantil temprana.
- **Relevancia práctica:** Permitirá conocer el perfil de los neonatos con esta alteración para su pronta identificación.
- **Relevancia social:** Se trata de uno de los problemas quirúrgicos más frecuentes que pueden alterar la calidad de vida de los

afectados.

- **Contemporaneidad:** La estenosis hipertrófica de píloro es un problema permanentemente presente por sus factores poco conocidos, por lo que es de esperarse una incidencia constante.
- **Factibilidad:** Por tratarse de un diseño retrospectivo en el que se cuenta con historias clínicas e informes quirúrgicos completos.
- **Motivación personal:** Por realizar una investigación en el área de la cirugía pediátrica y existir pocos trabajos de investigación relacionados al tema en la ciudad de Arequipa.
- **Contribución académica:** Por la generación de nuevos conocimientos en el campo de la medicina.
- **Políticas de investigación:** Por desarrollar del proyecto en el área de pregrado en medicina.

2. MARCO CONCEPTUAL

2.1. Historia

Dentro de las patologías gástricas, la estenosis hipertrófica del píloro es una de las patologías más frecuentes en la población pediátrica que amerita un abordaje quirúrgico. Constituye la principal causa de obstrucción intestinal en lactantes que requieren cirugía y es la primera causa de cirugía en menores de 6 meses de edad y la segunda causa en menores de 2 meses.

Los primeros reportes de esta patología datan desde inicios del siglo XVIII, cuando el médico alemán Fabricius Hildanus, en 1627 realiza la primera descripción clínica de un caso sugerente de hipertrofia pilórica, que luego revierte espontáneamente; sin embargo otros autores atribuyen a Patrick Blair la primera descripción anatomopatológica en una autopsia, realizada en el año 1717.

A pesar de todos los reportes sucesivos y descripciones sobre esta entidad, no es sino hasta finales del siglo XIX e inicios del XX que gracias a un informe elaborado por el danés Harold Hirschsprung, quien en el año de 1888 publica una descripción detallada de la patología, que esta entidad es reconocida y adecuadamente documentada, llamando de esta manera la atención de la comunidad científica para su posterior identificación. En sus investigaciones, Hirschsprung presenta a dos pacientes pediátricas femeninas con esta patología, cuyos hallazgos describe en el Congreso Alemán de Pediatría en 1887, y posteriormente publica, como ya se ha mencionado.

Es a partir de la descripción de Hirschsprung que esta entidad empieza a ser diagnosticada y reconocida, y aproximadamente dos décadas después de su

publicación, 598 casos fueron identificados (13). Sin embargo, no es sino hasta la introducción de la Píloromiotomía por Frederet en 1907 y Ramstedt (1912), que la elevada mortalidad presentada hasta entonces disminuiría, llegando a la actualidad a presentarse en apenas 1 a 2% de quienes lo padecen.

2.2. Definición

La Estenosis Hipertrófica del Píloro (EHP) se define como condición evolutiva de la infancia que se ubica dentro de las patologías del tubo digestivo y se caracteriza por una hipertrofia e hiperplasia progresiva del músculo pilórico que conduce a la obstrucción del mismo. Esta obstrucción, clínicamente, da lugar a la aparición de un síndrome obstructivo pilórico, o síndrome pilórico, caracterizado por una constricción y obstrucción de la salida gástrica. Cuando la obstrucción se ha producido, la porción proximal del estómago sufre una dilatación secundaria. (35)

La principal característica de la EHP corresponde al engrosamiento concéntrico de las paredes del canal pilórico, afectando principalmente a las fibras musculares circulares del músculo liso.

La estenosis hipertrófica del píloro anteriormente se ha denominado hipertrofia congénita del píloro, siendo después reemplazado por el término más apropiado de “Estenosis Hipertrófica Pilórica Infantil”, con el fin de diferenciarla de la estenosis adquirida que algunas veces se presenta en el paciente adulto. Hoy en día el término de Hipertrofia Congénita Del Píloro no es más valedero y ha quedado en desuso puesto que las evidencias más recientes reconocen que

esta entidad no se presenta al momento del nacimiento, pues se ha descrito casos de pacientes que habiendo desarrollado EHP presentaron características pilóricas normales al momento de su nacimiento; sin embargo se ha reportado algunos casos raros de presentación congénita como el descrito por Gómez y Col, quienes reportan el caso de un varón nacido a término, diagnosticado y tratado a las 10 horas de vida (14).

2.3. Anatomía e Histología

El píloro (guardabarrera) del estómago es la región esfinteriana distal que protege el orificio pilórico. Su pared es muy gruesa porque contiene una gran cantidad de fibras musculares circulares lisas. La túnica media de la capa muscular externa se ensancha considerablemente para forrar el esfínter pilórico, quien tiene a su cargo el control de la velocidad de vaciamiento gástrico.

El píloro normalmente muestra una contracción tónica, excepto cuando ocurre el pasaje del contenido gástrico hacia el duodeno, para lo cual estas fibras musculares deben relajarse. El peristaltismo gástrico que ocurre de manera irregular, permite evacuar el contenido gástrico hacia el duodeno.

“Histológicamente hay una marcada hipertrofia e hiperplasia que involucra a la capa circular e hipertrofia de la mucosa subyacente. Los análisis inmunohistoquímicos revelan un incremento de fibroblastos, fibronectina, proteoglicano condroitin sulfato, desmina, elastina y colágeno” (37)

2.4. Incidencia

La incidencia reportada en la literatura varía de acuerdo a factores geográficos y de etnia, “es más frecuente en personas de raza blanca con ascendencia del norte de Europa, menos frecuente en personas de raza negra e infrecuente en asiáticos” (33)

Esta patología va a estar presente aproximadamente entre 1.5 a 5 casos por cada 1000 recién nacidos vivos, pero se reconoce como la más aceptada, una incidencia mundial de 4 de cada 1000 recién nacidos vivos, aunque en algunos países nórdicos se ha reportado una disminución de la incidencia durante los últimos años.

En EEUU se ha reportado una incidencia de aproximadamente 1-3 de cada 1000 lactantes. (33)

En nuestro país, en un estudio retrospectivo de 10 años realizado en el Hospital Central P.N.P. de Lima, se encontró una tasa de incidencia de 1.67 por cada 1000 nacidos vivos. (32)

En cuanto al género, aunque se desconoce la causa exacta, se ha encontrado en todas las series que es mucho más frecuente en varones que en mujeres encontrándose una relación desde 4 a 1 hasta de 6 a 1 entre varones y mujeres, respectivamente. Actualmente se considera como un factor de riesgo ser un varón primogénito.

Por otro lado se describe también cierta predisposición familiar; los hijos de madres que padecieron el problema tienen un riesgo 10 veces mayor de sufrirlo.

En otra serie se ha señalado que los hijos de los varones afectados, se afectarán entre el 3 % y 5 % de las veces, mientras que los hijos de las mujeres afectadas serán afectados entre el 7 % y el 20 % de las veces. (6) La literatura reporta que los hermanos de pacientes con EHP tienen 15 veces mayor riesgo de sufrir esta condición que los niños que no tienen historia familiar de EHP. (36)

Aunque el grupo etario puede variar, esta patología generalmente se presenta entre las 2 y 10 semanas de vida; teniendo un pico de incidencia entre las 3 y 5 semanas (37); sin embargo se han reportado casos de pacientes que han desarrollado el cuadro a los 4 e incluso a los 5 meses de edad, lo cual es extremadamente raro.

2.5. Patogenia

La EHP se caracteriza por asociarse a una hipertrofia de las capas musculares circular y longitudinal del píloro, cuya causa exacta aún es desconocida y no se ha establecido un consenso determinado; sin embargo, se han asociado a ello una serie de factores de riesgo que se estudiarán más adelante, como parte de un fenómeno multifactorial en el cual estarían implicadas alteraciones neurohormonales, o de mediadores neuroendocrinos, en el control del tono del esfínter pilórico, en la excesiva producción de gastrina en la leche materna y la motilidad del estómago.

Secundariamente a la aparición de hipertrofia de las fibras musculares, se da un alargamiento y estrechamiento del canal pilórico, que lleva a un aumento del grosor del píloro que adopta la forma de una “oliva” de aspecto cartilaginosa

y de color blanco perlado. La mucosa se edematiza y esto contribuye al estrechamiento de la luz por lo cual se impide el pasaje del contenido gástrico del estómago hacia el duodeno provocando las típicas ondas de lucha que se visualizan en el examen físico y los vómitos característicos. En los casos más avanzados, secundariamente al esfuerzo que realiza el estómago para lograr el pasaje del contenido alimenticio se presenta una cámara gástrica dilatada con una musculatura hipertrofiada. Debido a la acumulación de jugos gástricos se produce una inflamación de la mucosa, que luego se presenta congestiva y edematosa.

Existen muchas teorías para comprender mejor el mecanismo de etiopatogenia, una de las más aceptadas es la **TEORÍA MULTIFACTORIAL** aportada por Carter, en la cual se postula que la EHP es una suma de factores genéticos y ambientales, esta teoría acuña el término de “umbral límite” en la cual se indica que los varones al poseer cierto número de genes portadores para EHP, y las mujeres un número igual de genes de genes portadores para EHP, son los varones los que van a evidenciar un cuadro clínico compatible con la enfermedad. En base a esta premisa, esta teoría refiere que los varones tendrían un umbral bajo para la manifestación de la enfermedad; mientras que las mujeres, al poseer un umbral más alto y necesitar, por ende un mayor número de genes portadores, no van a desarrollar esta patología, lo cual se reafirma al ser evidenciado que los hijos de las mujeres que desarrollan esta patología tienen 4 veces mayor posibilidad de desarrollar el cuadro que los hijos de los varones afectados. (19).

Otra de las propuestas plantea una descoordinación entre el peristaltismo gástrico y la relajación pilórica. Se ha postulado que esta descoordinación lleva a una contracción gástrica contra un píloro cerrado que causa hipertrofia del píloro.

Otra de las teorías se ha centrado en las alteraciones en la relajación del músculo pilórico en base a alteraciones en los ganglios nerviosos de las fibras musculares pilóricas. En uno de los estudios que apoyaban esta teoría se encontró un menor número de células ganglionares en la capa muscular circular del píloro, sin embargo, un estudio subsecuente encontró que las células ganglionares eran normales en número, pero parecían ser inmaduras. (37)

2.6. Factores de Riesgo

Tal como se ha mencionado, en la actualidad se considera factor de riesgo el ser un primogénito varón, así como una historia clínica familiar positiva.

Se conocen otros factores como el uso de antibióticos, específicamente macrólidos y de prostaglandinas, la hipergastrinemia, la alimentación del lactante, entre los más importantes.

2.6.1. Macrólidos

➤ Uso de eritromicina en el lactante

Actualmente, existe una amplia variedad de estudios realizados que han demostrado que existe una asociación entre la administración de macrólidos y el

riesgo de estenosis hipertrófica infantil a nivel mundial.

El primer antecedente de esta asociación fue reportado en 1976, en San Filipo, donde de un grupo de 963 recién nacidos en un hospital durante el período de 1 año, 6 niños fueron diagnosticados con esta patología, de los cuales 5 habían recibido tratamiento con eritromicina entre los 8 y 17 días de vida. (2)

En un estudio de cohortes que incluyó una población de 314 029 lactantes, en Tennessee nacidos entre los años 1985 a 1977 a quienes se les dio seguimiento durante sus primeros 90 días de vida, se encontró que 7138 recibió eritromicina oral, de los que 804 (0,26 %) presentaron EHP. En este estudio se encontró que la eritromicina utilizada entre los días 3 a 13 de edad aumentó significativamente el riesgo (7,88 veces, intervalo de confianza del 95 % 1,97-31,57), mientras su uso después del día 13 no aumentó el riesgo de padecer EHP, así como tampoco se encontró asociación con el uso de otros antibióticos como cefalosporinas, penicilinas y sulfas y el riesgo de desarrollar la patología. Cabe mencionar que en esta cohorte, la eritromicina fue prescrita en patologías como conjuntivitis, infecciones respiratorias, neumonía, otitis media, infecciones por clamidia, impétigo o celulitis (3)

En otro estudio retrospectivo cuya población recibió tratamiento profiláctico para tos ferina con eritromicina, se encontró que la administración del antibiótico durante las primeras dos semanas de vida se asoció a riesgo 8 veces mayor de padecer estenosis hipertrófica pilórica. (4)

En otro estudio que incluyó 14,876 lactantes, se encontró que la administración sistemática de eritromicina en las dos primeras semanas de vida,

se asoció a un incremento de 10,5 veces el riesgo de estenosis del píloro; 43 pacientes (0,29 %) presentaron el problema.

Finalmente, un estudio realizado recientemente, en el 2015, reporta el estudio de 2466 casos de 1 074 236 niños, concluyendo que la ingesta de azitromicina oral y eritromicina coloca a los infantes en un riesgo elevado de desarrollar estenosis pilórica hipertrófica. La asociación sería más fuerte si la exposición ocurriera en las 2 primeras semanas de vida, aunque perdura en un menor grado en niños entre 2 y 6 semanas de vida. El estudio arrojó un odds ratio de 8.26 para los niños que fueron expuestos en los 14 primeros días de vida, y un odds ratio de 2,98 para una exposición entre los 15 a 42 días de vida. Así mismo, en este estudio se encontró que la exposición a eritromicina en los primeros 14 días tuvo un odds ratio de 13.3 (95% CI) y entre los días 15 a 42 un odds ratio de 4.10 (95% CI). No se encontró asociación de ninguno de los macrólidos entre los días 43 y 90 de vida. (5)

➤ **Uso materno de macrólidos durante la etapa prenatal y la lactancia**

Las etapas en las cuales un paciente podría estar expuesto a macrólidos son mediante un consumo materno en la etapa prenatal o postnatal, específicamente durante la lactancia. Respecto a la etapa prenatal, se suele prescribir un tratamiento con macrólidos para diversas infecciones por ejemplo para aquellas producidas por Clamidia, al respecto los estudios evidencian que su uso no aumenta el riesgo de desarrollar EHP en lactantes, de manera que su uso se considera seguro. Sin embargo, durante la lactancia, el uso de eritromicina

muestra tasas elevadas de aparición de EHP en lactantes, estando contraindicada en este periodo de vida, especialmente durante las dos primeras semanas de vida posteriores al nacimiento.

En un estudio retrospectivo de cohortes realizado entre los años 1985 a 1977 que incluyó a 260 799 parejas de madres e hijos, de estas, 13 146 (50.4%) recibieron eritromicina durante el embarazo y 621 (2.4%) recibió otros macrólidos, en este grupo, no se encontró asociación entre el uso de macrólidos en algún momento del embarazo y el riesgo de EHP. (21)

En otro estudio retrospectivo de Dinamarca, Sorensen y colaboradores estudiaron un grupo de 1166 mujeres que recibieron macrólidos y las compararon con un grupo control de 44000 mujeres que no recibieron macrólidos; hubo 78 casos de estenosis de píloro en todo el grupo; los hijos de las madres que recibieron macrólidos presentaron un índice de riesgo (odds ratio) entre 2,3 y 3, según los diferentes momentos de la exposición posnatal; al separar el grupo por sexo, las niñas presentaron un índice de riesgo de 10,3 y los varones un índice en 2,0. Este estudio concluye que la exposición a macrólidos a través de la leche materna puede aumentar el riesgo de presentar estenosis del píloro.

Otro estudio realizado entre los años 1996 a 2011 en una población, de la cual 880 neonatos desarrollaron EHP, concluyó que el uso de macrólidos en neonatos incrementa fuertemente el riesgo de padecer EHP, así mismo que el uso materno de macrólidos durante las dos primeras semanas de lactancia estaba fuertemente asociado al riesgo de que el lactante desarrolle EHP. Este estudio evaluó en una población de 999 378 sujetos el uso de antibióticos en tres

grupos, uso materno prenatal, uso materno durante la lactancia y uso en el paciente en su etapa postnatal. Los resultados de estudio encontraron en el grupo de lactantes que recibieron macrólidos un riesgo 29.8 veces más elevado de EHP si el consumo se establece en las dos primeras semanas después del nacimiento y un riesgo 3.24 veces mayor si el consumo ocurre entre los días 14 a 120 de la etapa postnatal, en cuanto al uso materno de macrólidos en las primeras dos semanas siguientes al nacimiento se asoció a un incremento de riesgo 3.49 veces mayor de desarrollar EHP, pero ningún riesgo asociado (0.70) si la madre recibe macrólidos después de las dos semanas; así mismo no se encontró ninguna evidencia que asociara la aparición de EHP y el uso materno de macrólidos durante la gestación en las semanas 0 a 27, pero se indica una modesta asociación (1.77) con el uso de macrólidos durante la semana 28 hasta el nacimiento. (22)

El papel de la eritromicina todavía no está del todo claro, pero se postula el mecanismo a través de su efecto procinético en la contracción de la musculatura gástrica que determinaría que mediante su acción agonista de la motilidad intestinal induzca fuertes contracciones gástricas y pilóricas que podrían, eventualmente, conducir a una hipertrofia del píloro

➤ **Otros macrólidos además de Eritromicina**

La mayoría de estudios realizados respecto al uso de macrólidos y el riesgo de aparición de EHP implican a la eritromicina como agente causal; sin

embargo otros estudios se han realizado para indagar asociaciones entre otros macrólidos como azitromicina y claritromicina

Al respecto, en toda la bibliografía consultada se menciona una relación positiva entre el uso de macrólidos como azitromicina y claritromicina, pero se consensa que se necesitan mayores estudios para poder esclarecer esta relación. Así en un estudio de cohortes en niños nacidos entre los años 2001 y 2012 que incluyó una población de 2466 sujetos que desarrollaron EHP, este estudio arrojó que la exposición a azitromicina en los primeros 14 días se asoció con un riesgo de 8.26 veces mayor; mientras que la exposición a la misma en los días 15 a 42 evidenció un riesgo de 2.98 veces, en este estudio también se evaluó la relación de EHP con la administración de eritromicina encontrando un riesgo incrementado en 13 veces. (5)

2.6.2. Gastrina.-

Muchos estudios han demostrado que la alta exposición a ácidos gástricos tiene un efecto positivo en la aparición de la enfermedad. En un estudio de caninos conducido por Dodge, se demostró que la exposición de gastrina a los cachorros de caninos en gestación resultó en una incidencia incrementada de Hipertrófica Pilórica y úlceras duodenales.

De acuerdo a lo que se sugiere, una concentración excesiva de gastrina (hipergastrinemia) estaría asociada a esta patología, habiéndose encontrado una alta concentración de gastrina en la leche materna a lo cual se aunaría,

además una interacción endocrina anormal gastrina-secretina, que aparentemente, jugarían un rol importante en esta patología.

Se postula que las concentraciones de gastrina se deberían a un aumento hereditario en el número de células parietales de la mucosa gástrica que llevan a un ciclo de aumento en la producción de ácido gástrico, contracciones cíclicas periódicas en el píloro y vaciamiento gástrico lento.

2.6.3. Prostaglandinas.-

Las prostaglandinas son indicadas usualmente como parte del tratamiento de patologías cianóticas congénitas cardíacas y se ha postulado que estarían implicadas como un agente causal de Hipertrofia pilórica. Esta hipótesis tomó lugar a partir de hallazgos que indicaban altos niveles de prostaglandinas E2 y F2a en el jugo gástrico de los pacientes con Estenosis Hipertrofica Pilórica, lo que sugería una asociación positiva. Sin embargo, se ha comprobado que las prostaglandinas tendrían un efecto relajante sobre el músculo liso, por lo cual, este papel es muy controversial.

2.6.4. Factores Genéticos

Como ya se ha mencionado, una historia familiar positiva es también considerada como factor de riesgo. Desde el momento en que la evidencia muestra predisposición por el sexo masculino ante el femenino se reconoce cierta predisposición genética, estando relacionada con un tipo de herencia

autosómica dominante. En la actualidad se reconoce como base la presencia de alteraciones en diferentes loci (por ejemplo 16p12 16p13 y 16q24 y 11q14 11q22 y Xq23) sobre la cual actuarían una serie de factores perinatales que contribuyen al desarrollo de la enfermedad.

En el año 1902 se postula por primera vez la posibilidad de una asociación familiar positiva, luego, en el año 1912, Ramsted reporta la aparición de esta patología en dos hermanos, de los cuales al primero se le practica tratamiento quirúrgico y el segundo fallece, obteniendo un diagnóstico confirmado post mortem.

En 1976, el doctor Coleman, en Filadelfia, reporta el caso de una familia con 4 hermanos, 3 varones y una mujer, que entre los años 1965 y 1973 que fueron admitidos en el John F. Kennedy Memorial Hospital con cuadros clínicos compatibles con EHP, confirmando el diagnóstico con estudios posteriores, los cuatro recibieron tratamiento quirúrgico con evolución adecuada. (20)

Existe una serie de reportes de casos en los que se presenta esta patología en hermanos, así, se presenta como ejemplo un primer reporte de caso en el año 1974, realizado en una familia de Coquimbo, Chile, de una familia sin antecedentes familiares positivos, constituida por 4 hermanos, de los cuales, los tres últimos, dos varones y una mujer, presentan EHP, a los 17, 14 y 18 días de nacimiento, nacidos los tres por parto normal y alimentados con lactancia materna hasta el momento de presentación de la patología, los tres recibieron tratamiento quirúrgico exitoso y con controles posteriores favorables. (19)

En cuanto a los gemelos, se reconoce que la incidencia en ellos es menor que en la población general, teniendo una incidencia de 0.25 a 0.44 en mil recién nacidos para el caso de los gemelos monocigotos y 0.05 a 0.01 para los gemelos dicigotos.

2.6.5. Factores Hormonales

Gastrina: Un recién nacido es capaz de secretar la hormona gastrina por sí solo al momento del nacimiento, estos niveles aumentan marcadamente hacia el 4to día de vida, en niveles muy superiores al de la vida adulta. En un adulto normal, la gastrina tiene un efecto estimulador de la secreción de ácido clorhídrico, que a su vez inhibe la producción de gastrina por parte de las células parietales. Se ha postulado que en estos pacientes existe una anormal (y hereditaria) sobrepoblación de células parietales secretoras de gastrina y que además no existe el normal mecanismo de retroalimentación entre esta hormona y el ácido clorhídrico, lo cual llevaría a un descontrol en la secreción de gastrina que llevaría a una hipertrofia compensatoria secundaria a un aumento de contracciones pilóricas causadas por esta hormona. (15)

Por otro lado, otras hormonas, secretina y colecistoquinina se liberan en respuesta a la acidez que entra en el duodeno y generan contracciones del esfínter pilórico, Dick et al describen niveles significativamente más altos de estas hormonas en los bebés que presentan la patología.

2.6.6. Inervación Nerviosa

Se realizó estudios obtenidos de biopsias de dos grupos, el primero de 9 pacientes con EHP y el segundo de 3 pacientes controles, donde se utilizó técnicas inmunohistoquímicas utilizando anticuerpos monoclonales, se encontró que en el grupo control, las terminaciones nerviosas tanto en el plexo mientérico como en las capas musculares fueron numerosas; se encontró la presencia de abundantes neurofilamentos en el plexo mientérico y un número moderado de los mismos en las capas musculares. Sin embargo, en todo el grupo con EHP, se encontró un número reducido de terminaciones nerviosas y neurofilamentos en la capa muscular, no así en el plexo, evidenciado de esta manera una deficiente inervación neuropeptidérgica (16). Algunas investigaciones señalan además disminución en las células intersticiales de Cajal.

Otro mecanismo que se ha estudiado postula una disminución en la actividad de la sintetasa de óxido nítrico (nNOS), el cual actúa como relajante del músculo liso en diversos tejidos; con una disminución en la producción del ARN mensajero para la sintetasa de óxido nítrico. En una serie en la cual se administró una sustancia inhibidora de la actividad de la óxido nítrico sintetasa a un grupo de ratas, frente a un grupo control al cual no se le suministró dicha sustancia, se evidenció que el grupo de estudio desarrolló a la evaluación microscópica una hipertrofia de la capa circular de músculo liso con la consiguiente EHP; mientras que el grupo control no lo hizo. (17). De la misma manera, en otros estudios se ha encontrado una disminución marcada de la nNOS en tejido hipertrófico, en especial en capa muscular circular. (18).

2.6.7. Helicobacter Pylori

Fue Paulozzi quien planteara la hipótesis de una inflamación a nivel del píloro secundaria a la infección producida por la bacteria Helicobacter pylori. Esta inflamación, según Paulozzi, generaría un espasmo que conduce a la hipertrofia de la capa muscular circular. Sin embargo, a pesar que se conoce que esta bacteria se encuentra muy comúnmente en niños a partir de los 6 meses, adolescentes y adultos, varios estudios clínicos que se realizaron en lo posterior para poder demostrar la presencia de esta bacteria en niños con EHP tuvieron que descartar en lo sucesivo esta hipótesis al no poder demostrar su presencia, demostrando así que no existía tal infección en los afectados por la EHP.

2.7. Cuadro Clínico

Los síntomas se evidencian generalmente a la segunda o tercera semanas de vida. En los casos de larga evolución, el paciente sufre deterioro progresivo del estado general con deshidratación, desnutrición y constipación y en los casos más graves hay alteración del medio interno con las consiguientes alteraciones del sensorio.

El cuadro clínico cuando se presenta en los periodos tempranos es bastante característico y se constituye por un síndrome pilórico.

➤ **Vómitos**

Por lo general el recién nacido ha tenido un período libre de vómitos previo al inicio del cuadro característico. Al inicio del cuadro el niño suele presentar simples regurgitaciones que no llaman demasiado la atención y que se intensifican progresivamente hasta llegar al vómito esporádico, el cual en todos los casos es un vómito no biliar, a medida que avanza el cuadro los vómitos adquieren el carácter “en proyectil” y se intensifican en frecuencia e intensidad en el curso de días a semanas, presentándose en etapas más avanzadas después de cada alimentación.

Al momento de la consulta, lo más característico es la intolerancia a los alimentos que relata el cuidador, caracterizada por la presencia de vómitos postprandiales, progresivos, de inicio insidioso o abrupto, cada vez más voluminosos y frecuentes hasta presentar los denominados vómitos en chorro, o en proyectil, cuyo contenido nunca es bilioso, sin embargo, algunas raras veces estos vómitos pueden adquirir el aspecto borbáceo (en borra de café) o incluso presentar estrías de sangre, generalmente debido a gastritis o esofagitis asociada o a la ruptura de capilares de la mucosa gástrica durante el esfuerzo. En todo caso, debe tenerse en cuenta que la caracterización de vómitos en proyectil puede ser bastante subjetiva y estar sujeta a error.

El momento de aparición de los vómitos es generalmente de 30 a 60 minutos luego de la alimentación, lo cual en la etapas tempranas de la enfermedad, ayuda a tipificar un cuadro en el cual característicamente el paciente manifiesta apetito voraz, con succión vigorosa y ávida que dará paso, posteriormente, a vómitos

con las características descritas, luego de lo cual el niño vuelve a manifestar apetito, perpetuando de esta manera el ciclo.

➤ **Deshidratación**

Si el cuadro no recibe tratamiento en sus etapas tempranas, dará lugar a la aparición de deshidratación cuya gravedad es dependiente de lo avanzado del proceso en cada caso, presentando desde sequedad de mucosas, con un signo de pliegue variable, irritabilidad, depresión de la fontanela, hundimiento de ojos en grados variables, hasta ausencia de lágrimas, y grados diferentes de alteración del sensorio. La ausencia de lágrimas al llanto así como la historia de anuria en el día son signos de alarma que indicarían la necesidad de reposición de volumen.

➤ **Estreñimiento o Diarrea**

El estreñimiento es un síntoma que es frecuentemente relatado y se debe al poco pasaje de alimentos hacia el intestino delgado. En un trabajo realizado en Honduras, se encontró el estreñimiento en el 95% de los casos evaluados, salvo un niño en el cual hubo diarrea concomitante a una infección gastrointestinal. (25). Algunas veces las personas más observadoras y que están al cuidado del niño van a referir que el paciente evacua cada vez menos flatos, lo cual brinda un indicio más de que la obstrucción de la salida gástrica es completa.

Algunos de estos niños presentan diarrea, factor que puede retrasar su diagnóstico por pensar que se puede tratar de un problema de gastroenteritis.

(37)

➤ **Pérdida de peso**

Puede ocurrir en estos pacientes una pérdida de peso que generalmente se debe a un aporte calórico insuficiente además de la deshidratación que conlleva el cuadro. Es importante recalcar que la pérdida de peso es variable de acuerdo al momento de diagnóstico, generalmente en las etapas tempranas no se encontrará variaciones en el peso, pero de acuerdo a la progresión del cuadro, el niño puede perder el peso ganado de manera rápida.

➤ **Ictericia**

Se describe la presencia de ictericia en el 2 a 5% de los casos (37). La ictericia que constituye un hallazgo poco común y la causa por la cual se produce se desconoce, aunque se ha encontrado referencias en la literatura que se trataría de una ictericia indirecta debido a que “aquellos pacientes que a raíz de los vómitos entran en inanición, pueden exacerbar la disminución de la actividad de la glucoronil transferasa y presentar ictericia asociada con hiperbilirrubinemia indirecta.” (26) la cual puede alcanzar niveles de bilirrubina entre 15 a 20 mg/dL. (37)

2.8. Diagnóstico

2.8.1. Diagnóstico Pre natal

La estenosis hipertrófica pilórica identificable se ha considerado producto del desarrollo postnatal ya que es poco probable que sea sintomática al nacimiento, sin embargo hay reportes acerca de pacientes en los que se ha detectado dilatación gástrica y polihidramnios en la ecografía pre natal.

2.8.2. Diagnóstico Postnatal

En las etapas tempranas de la enfermedad es posible encontrar un lactante en buen estado general. En etapas más avanzadas veremos las manifestaciones clínicas ya descritas.

En todos los casos, una buena anamnesis dirigida a la madre nos dará casi siempre el 90% del diagnóstico, debido a lo característico del cuadro y a la falta de progresión del peso del niño. Dentro de la anamnesis es importante orientar esta en cuanto a la coloración del vómito, en cuyo caso, la aparición de vómitos amarillentos o verdosos, descartaría el cuadro siendo más sugerentes de una malrotación o una enfermedad de Hirschsprung.

Un cuidadoso y esmerado examen físico del abdomen es una parte importante del diagnóstico, ya que sus hallazgos, aunados a estudios de laboratorio en los cuales se revela la presencia de hipocloremia, hipocalemia y

alcalosis metabólica, (considerados como signos cardinales de la patología) nos puede conducir a un diagnóstico definitivo en el 75% de casos.

En cuanto a los antecedentes es importante indagar por el uso de eritromicina o macrólidos en las dos primeras semanas de vida, ya sea del paciente o de la madre que está dando de lactar, además de los antecedentes familiares.

2.8.3. Examen Físico

➤ Ondas de Lucha

A la inspección abdominal, generalmente en un abdomen no distendido, es posible observar ondas de lucha que son ondas peristálticas gástricas de izquierda a derecha (del hipocondrio izquierdo a epigastrio). Estas ondas se producen por el esfuerzo que trata de hacer el antro gástrico por vencer la obstrucción pilórica. En algunos lactantes, se hace más fácil observar estas ondas de lucha tras la toma de suero glucosado o leche materna, después de lo cual puede ser visible una gran onda peristáltica que progresa a través del abdomen, de izquierda a derecha.

➤ Oliva Pilórica

A la palpación profunda se debe proceder a la búsqueda de la oliva pilórica. Esta maniobra debe realizarse con el infante en posición supina y con

las piernas dobladas para relajar los músculos abdominales, entonces el examinador debe colocar la mano sobre el epigastrio y con el pulpejo de los dedos de la mano izquierda ubicar el borde del hígado, progresar lentamente los dedos sobre la línea media en sentido caudal, aproximadamente a un tercio de la distancia entre el ombligo y el apéndice xifoides se puede encontrar la oliva pilórica (37). Otros autores describen que la misma se va a encontrar en el cuadrante superior derecho, aproximadamente 1.5 cm a la derecha de la línea media, por encima de la cicatriz umbilical y por debajo del reborde hepático, en donde es posible palpar una pequeña masa, en forma de aceituna, de consistencia firme y móvil, de aproximadamente 2 cm de diámetro. Esta práctica se realiza preferentemente con el bebé relajado, aprovechando el momento en el que se encuentra descansando o durmiendo, o luego de un vómito ya que el estómago se encuentra vacío. Se ha descrito que el vaciamiento gástrico con una sonda nasogástrica u orogástrica puede ser útil en este momento para una mejor evaluación, o en el caso de encontrarse frente a un abdomen distendido.

La comprobación de la existencia de la oliva pilórica no es imprescindible para el diagnóstico, pero si se detecta es de significativa importancia ya que este constituye el signo patognomónico de la estenosis hipertrófica pilórica. Los porcentajes de hallazgo de la oliva pueden variar de acuerdo a la etapa de evolución en que se encuentra el paciente y a la experiencia del examinador, se reporta el hallazgo de esta oliva hasta en el 85% de los casos, otros autores indican que es identificable en el 100% de los casos; en todo caso, es sabido que en etapas tempranas de la evolución del cuadro, es improbable su identificación.

➤ **Deshidratación**

En los casos severos y debido al trastorno hidroelectrolítico y sus consecuencias, podemos observar signos de deshidratación que van desde las mucosas secas hasta el compromiso del sensorio.

➤ **Ictericia**

Se ha descrito en algunos pacientes la presentación de ictericia en grados variables, secundaria a una disminución de la actividad enzimática de la glucoronil transferasa. Dicha ictericia revierte totalmente después de la cirugía, cuando el paciente inicia la lactancia.

2.9. Estudios Complementarios

2.9.1. Ecografía Abdominal

Al momento, el gold standar para confirmar el diagnóstico clínico es la ultrasonografía abdominal, habiéndose convertido en un estudio de rutina en los centros de mediana y alta complejidad. Se debe tener en cuenta la experiencia del operador y la calidad del equipo ecográfico; una ecografía correctamente realizada confirma el diagnóstico en la mayoría de los casos, en la actualidad la confirmación diagnóstica es cercana al 100%, lo que permite un diagnóstico más

precoz en los lactantes en los que existe sospecha diagnóstica, pero no se ha logrado palpar una oliva pilórica durante el examen físico.

Este examen se realiza luego de suministrar al paciente una solución de dextrosa para dilatar el fondo, lo cual mejora la calidad de la imagen.

Los parámetros ecográficos (para un niño de término) son:

- Diámetro pilórico mayor de 14 mm
- Grosor muscular pilórico superior a 4 mm
- Longitud pilórica mayor de 14 mm

Los parámetros para niños prematuros son los siguientes

- Grosor muscular de píloro mayor a 2 mm
- Longitud pilórica mayor a 10 mm

Hernanz-Shulman mencionan en un reporte que los rangos numéricos varían según los diferentes informes (longitud entre 14 y 20 mm, grosor de la muscular entre 3 y 4.5 mm), pero en todo caso, es más importante la observación dinámica de la morfología del píloro y del antro gástrico, en cuyo caso la falta de apertura del canal pilórico o la falta de pasaje de contraste al duodeno constituyen hallazgos sonográficos positivos. El signo inequívoco de la estenosis del píloro es la demostración de la hipertrofia de la capa muscular.

Con este método, se estima una sensibilidad de 91 al 100% con una especificidad cercana al 100%.

2.9.2. Serie Esofagogastroduodenal

Está indicada cuando existe duda en el diagnóstico ecográfico o no se puede disponer del mismo.

Para realizar este estudio se debe administrar al paciente solución baritada, con un máximo de 10 cc, que comparada con el contraste disuelto en agua, es preferida, ya que ayuda a evitar la aspiración con la consecuente neumonitis química, que es la complicación más grave de este estudio.

Al realizar este estudio se puede demostrar la existencia de un canal pilórico estrecho y elongado, “una curvatura del músculo pilórico hacia el antro (signo del hombro) y líneas paralelas de bario en el canal estrechado, lo que produce el signo del tracto doble”, (33) además de falta de pasaje del contenido alimenticio del estómago hacia el duodeno.

Luego del estudio es conveniente extraer la mayor cantidad posible de sustancia de contraste del estómago para que en caso de vómito, prevenir la aspiración y de la misma manera, se aconseja realizar lavados gástricos con una sonda naso u orogástrica.

2.9.3. Radiografía simple de Abdomen

En algunos casos es necesario solicitar una Radiografía simple de abdomen de pie, que nos mostrará indirectamente el tamaño de la cámara

gástrica notablemente dilatada así como los signos de obstrucción. La radiografía no es el método diagnóstico de elección, sin embargo, en los casos en los cuales no se cuente con otras alternativas, puede aportar al diagnóstico.

2.9.4. Estudios de Laboratorio

Se solicitan como complemento para el diagnóstico y para evaluar el estado general del paciente.

Es frecuente encontrar desequilibrios hidroelectrolíticos, ya que los vómitos condicionan la pérdida de electrolitos, principalmente H^+ y Cl^- y relativamente en menor proporción de Na^+ y K^+ . El trastorno más frecuente es la alcalosis metabólica, por la pérdida de hidrogeniones a través del contenido gástrico; con el vómito se pierde también cloruro lo que lleva a hipocloremia, que completa el panorama de la bioquímica sanguínea. También puede haber hipocalemia.

La urea en sangre orienta sobre el grado de deshidratación así como la densidad urinaria y el pH en orina.

Se puede solicitar hemograma completo para descartar algún proceso séptico como causa de los vómitos. En la estenosis del píloro el hemograma está normal; se describe sin embargo que puede haber hemoconcentración por la deshidratación. Por ello puede encontrarse elevación de la creatinina; la densidad urinaria también puede estar elevada, sin datos de infección. Es útil la realización de un perfil de coagulación.

Otro hallazgo es la elevación de la bilirrubina indirecta, que se puede explicar por la disminución del tránsito gastrointestinal que produce aumento de la circulación enterohepática de bilirrubina, aunque también se menciona una disminución de la actividad de la glucoroniltransferasa hepática que se presenta cuando la administración oral es disminuida.

2.10. Tratamiento

Es necesario establecer que la EHP no se trata nunca de una urgencia quirúrgica y por ende, el tratamiento quirúrgico puede aplazarse para poder primero estabilizar al paciente que algunas veces debido a lo avanzado del cuadro que se presenta con deshidratación y alteraciones electrolíticas, estas pueden configurar un cuadro de urgencia médica, por lo cual lo imperativo es establecer una correcta reanimación y corrección de las alteraciones del medio interno antes de inducir a la anestesia.

2.10.1. Manejo Preoperatorio

Ya se ha mencionado que las alteraciones metabólicas que se van a asociar a este cuadro con mayor frecuencia son la alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica debido a los vómitos frecuentes en los que se pierde grandes cantidades de agua, cloro e hidrogeniones, y en menor proporción sodio y potasio. La cirugía no es urgente; si el paciente es llevado a sala de operaciones con alcalosis metabólica se aumenta el riesgo de apnea

posoperatoria; además, el estrés quirúrgico puede empeorar los trastornos electrolíticos.

Existen algunas pautas establecidas para el correcto manejo médico: ayuno, hidratación parenteral, colocación de sonda nasogástrica, posición semisentada y corrección del medio interno.

Se necesita la apertura de un acceso intravenoso, aunque su permeabilización pueda verse dificultado debido a la deshidratación, para suministrar fluidos intravenosos, para lo cual existen diferentes algoritmos terapéuticos. Una alternativa terapéutica es suministrar bolos de solución de cloruro de sodio al 0,9 % a 20 mL/kg para restituir volumen y electrolitos. Luego se puede dejar una solución de mantenimiento, con dextrosa al 5 % y cloruro de sodio al 0,45 % o al 0,9 %, según el centro hospitalario, además se debe agregar cloruro de potasio a razón de 20 mEq/L, una vez asegurada la diuresis (1).

La mayoría de los pacientes logran normalizar sus parámetros dentro de las 24 horas, pero esta estabilización puede demorar dependiendo de cada caso entre 24 a 48 horas hasta que el niño se torne nuevamente activo y el llanto sea fuerte, lo cual es un indicio desde el punto de vista clínico que se ha logrado compensar al paciente.

El uso de la sonda nasogástrica es controversial, quienes defienden esta práctica aducen que la colocación y el mantenimiento permeable de la misma recae en que esta ayuda a descomprimir el estómago removiendo el fluido adicional y el ácido clorhídrico del estómago, además se refiere que ella previene

la aspiración posoperatoria y también la atonía gástrica. Sin embargo, quienes discrepan en el uso de sonda nasogástrica postulan que ya que la mayoría de pacientes, actualmente, y debido al diagnóstico temprano no desarrollan una obstrucción gástrica total por lo cual pueden tolerar la secreción gástrica.

Algunos autores además recomiendan el uso de profilaxis antibiótica “ya que el *S. aureus* es el germen más comúnmente asociado a sitio de herido quirúrgica en piloromiotomía, se recomienda profilaxis antibiótica con Cefazolina 25 mg/kg. En caso de alergia a penicilinas se puede usar Clindamicina 10 mg/kg. Y debe colocarse 30 minutos previo a la cirugía”. (26)

2.10.2. Tratamiento Quirúrgico

Luego de estabilizar al paciente, se puede llevar a cabo el tratamiento definitivo que por excelencia es la Piloromiotomía de Fredet-Ramstedt que es un procedimiento aparentemente muy sencillo, pero desde su introducción en el año 1912, constituye la elección terapéutica definitiva y cuya técnica se mantiene vigente sin mayores modificaciones hasta la actualidad. Este procedimiento está universalmente aceptado como el procedimiento más seguro y constituye el gold estándar del tratamiento para la estenosis hipertrófica pilórica.

Antiguamente, el tratamiento radicaba en establecer medidas de soporte como lavado gástrico, dieta, antiespasmódicos. Luego tuvo lugar a la invención de un tratamiento quirúrgico cuya primera versión consistía en una yeyunostomía con resultados muy desfavorables debido a su alta mortalidad, posteriormente se incorporaron otras técnicas como la gastroenterostomía, la dilatación-

divulsión del píloro, y la pilorectomía, todas con resultados igualmente sombríos con una mortalidad mayor al 50%.

La Píloroplastía, practicada por Heineke-Mikulickz, era el único método que disminuía la mortalidad, con una tasa cercana al 27% y consistía en hacer una incisión longitudinal en el píloro comprometiendo las capas serosa, muscular y mucosa y luego hacer un cierre transversal suturando los bordes de la incisión.

En este momento, el francés Pierre Fredet, en 1907 introduce una variación a la técnica de Heineke-Munilickz que consistía en dejar la mucosa indemne, y continuar con el resto del procedimiento de la misma forma establecida, denominó a su técnica: píloroplastía extramucosa,

Posterior a ello, el alemán Conrad Ramstedt, en 1911, quien durante una cirugía encontró dificultades en restaurar la muscular decidió no completar el procedimiento, resolviendo no suturar la muscular ya que como más tarde describiera en sus publicación “uno tenía la impresión de que la estenosis no había sido completamente superada, y que la mucosa, tal vez como resultado de un cierre transversal se plegaba en el píloro causando una obstrucción adicional” (13)

La vía de abordaje generalmente es por laparotomía, aunque en los últimos años se ha desarrollado la alternativa laparoscópica con excelentes resultados en manos expertas, en cuanto al nivel de la incisión inicial existen el abordaje umbilical y supraumbilical. La elección de la vía de abordaje depende de la existencia de otras comorbilidades y también de la preferencia del cirujano.

La Píloromiotomía de Fredet-Ramstedt propone realizar un corte de la serosa y luego de la capa muscular circular del píloro, sin cortar la mucosa; luego se deja sin suturar la muscular y se cierra la serosa.

Una vez que el paciente esté correctamente anestesiado, este debe ser colocado en posición supina sobre la mesa quirúrgica. Antes de iniciar la operación es recomendable asegurar el vaciamiento gástrico y de la vejiga mediante la presión o la colocación de sondas vesical y orogástrica.

La Píloromiotomía abierta se efectúa generalmente, por una incisión transversa de unos 3 cm en el cuadrante superior derecho, aunque esta también puede ser realizada en el pliegue umbilical. “La exteriorización y tracción hacia la izquierda del antro gástrico es la maniobra que facilita el alumbramiento del tumor muscular pilórico. La incisión del mismo debe comenzar a nivel de la serosa antral prepilórica, sobre el área más pobre en vasos sanguíneos, y progresar distalmente a lo largo del tumor. Con unas pinzas de Benson, similares o digitalmente, se procede a la avulsión roma de la capa muscular hipertrofiada manteniendo el cirujano su dedo índice izquierdo en el extremo distal del tumor pilórico para poder comprobar que el anillo muscular allí existente resulta interrumpido. Terminada esta maniobra se observa la protrusión de la mucosa entre ambas vertientes musculares. Si existe algún punto hemorrágico en la serosa es fácilmente controlable con compresión pasajera digital o electrocoagulación, no siendo este último proceder indicado si el vaso sangrante está en la submucosa. La única y grave complicación de la técnica expuesta es una inadvertida perforación de la mucosa duodenal, pero detectada

intraoperatoriamente procede su reparación con unos finos puntos de sutura usando material reabsorbible y sobre los cuales se cierra la incisión de miotomía, realizando a continuación una segunda por encima” (30)

Existen varios informes que comparan la eficacia y seguridad entre el abordaje por vía laparoscópica y laparotomía. En un estudio realizado entre los años 2003 a 2006 que incluyó un total de 200 pacientes con estenosis pilórica fueron distribuidos en dos grupos en forma aleatoria para piloromiotomía laparoscópica o piloromiotomía laparotómica, en este estudio no se encontró diferencias significativas en cuanto al tiempo operatorio, el inicio de la vía oral, ni en la estancia hospitalaria; sin embargo, el grupo de laparoscopia mostró significativamente menor requerimiento de dosis analgésica y menos episodios de vómitos posoperatorios, así mismo este grupo mostró además de mejores resultados estéticos, un menor número de complicaciones postoperatorias, referidas a infección de herida en 2 pacientes del grupo de laparoscopia versus 4 en el grupo de laparotomía. (27)

Un meta-análisis de investigaciones que compararon el abordaje laparoscópico versus la laparotomía resultó con la evaluación de 502 pacientes evidenció que en ambos grupos no hubo diferencia significativa en cuanto a las complicaciones postoperatorias, sin embargo en cuanto al tiempo de tolerancia total a la vía oral hubo gran diferencia a favor de los pacientes sometidos a laparoscopia, este grupo también necesitó menos días de estancia hospitalaria. (28)

2.10.3. Manejo Post Operatorio

En el postoperatorio, si no se presentaron complicaciones durante la cirugía y una vez que el paciente se ha recuperado de la anestesia puede reiniciarse la vía oral con soluciones glucosadas, leche materna o fórmula sin diluir al volumen completo.

El momento de inicio de la vía oral varía según la literatura, se conoce que históricamente se aconsejaba posponer el inicio de la vía oral incluso hasta las 24 horas o más, se alega que el posponer el inicio de la vía oral puede disminuir la cantidad de vómitos totales, pero esta decisión retrasaría el proceso de recuperación y de esta manera aumentaría los días de estancia hospitalaria. Sin embargo, las tendencias actuales sugieren un inicio de la vía oral cada vez más precoz, se indica que la alimentación puede restituirse a las 4 horas del postoperatorio (37), incluso algunos autores sugieren hasta 3 horas luego que el paciente retorna de la sala de recuperación. Los niños que hayan presentado hematemesis secundaria a gastritis pueden beneficiarse al retrasar la alimentación entre 6 a 12 horas posteriores al tratamiento (37).

Un esquema de alimentación conocido como dieta pilórica en el postoperatorio es el siguiente:

- Inicio, SG o FM o LM, 15cc V. O., si tolera
- A las 2 horas, SG o FM o LM, 30cc V.O. si tolera
- A las 2 horas, SG o FM o LM, 45 cc V.O. si tolera
- A las 3 horas, SG o FM o LM, 60 cc, V.O., si tolera
- Iniciar con lactancia a libre demanda

Otro esquema de alimentación propuesto por Corán, considerado por ellos mismos como medianamente agresivo es el siguiente:

- Pedialite, 30 mL, V.O, cada 2 horas x 1
- Fórmula fortificada, 30 mL, V.O. cada 3 horas x 1
- Fórmula fortificada, 45 mL, V.O. cada 3 horas x 2
- Fórmula fortificada, 60 mL, V.O. cada 3 horas x 1
- Fórmula fortificada, 75 mL, V.O. cada 3 horas x 1
- Fórmula fortificada a libre demanda

Se indica iniciar entre 4 a 6 horas luego de la cirugía. Siendo que para pacientes muy pequeños puede reducirse el volumen de inicio en 15 mL. (37)

En un trabajo publicado en el año 2012 del Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Central de Asturias se menciona que en dicho servicio “de un 50,60% de pacientes en los que se iniciaba la tolerancia de un forma precoz (en 6 o menos horas) en el 2000-2004, se ha pasado a un 69,90% en el 2005-2009 de forma estadísticamente significativa”. (31). En este trabajo se contó con un grupo de 109 pacientes a los cuales se les dividió en dos grupos, uno de ellos inició la vía oral a las 6 horas o menos del postoperatorio (grupo A) y el segundo lo hizo después de las 6 horas (grupo B), se encontró que el grupo A presentó una media de 1.43 vómitos, mientras que el otro grupo presentó una media de 1.24 vómitos, es decir no hubo ninguna diferencia significativa en cuanto al número de vómitos presentados. También se evaluó el tiempo de permanencia hospitalaria respecto al tiempo de inicio de la vía oral y se comprobó que los pacientes del grupo A tenían una media de estancia hospitalaria de 2,81 días,

mientras que en el otro grupo fue de 3,37 días, con una diferencia estadísticamente significativa. (31)

Se recomienda el mantenimiento de la vía parenteral en las siguientes 12 horas al postoperatorio como precaución ante cualquier eventualidad.

Es usual que al inicio de vía oral aparezcan algunos episodios de vómitos, que son variables en cantidad y por lo general se autolimitan entre la segunda y la quinta toma, algunos autores señalan que en ocasionales veces pueden presentarse hasta incluso después de las 48 horas. Una vez que el paciente tolere la vía oral durante 24 horas y si no presenta ninguna comorbilidad se puede indicar su alta.

En el trabajo presentado por los doctores Delgado y Gonzales, la alimentación se inició entre las 6 a 12 horas siguientes al acto operatorio en el 20% de los casos y en las siguientes 12 a 24 horas en el 80% de los casos.

2.10.4. Tratamiento No quirúrgico

Una alternativa al tratamiento quirúrgico se sustenta en base a que los pacientes con EHP pueden ser manejados con muy pequeñas, pero frecuentes raciones de alimento; sin embargo esta práctica nunca ganó mayor aceptación debido a que conllevaba un tiempo de hospitalización muy largo o como alternativa a esto último, se instruía a la madre para llevar un esquema de alimentación en casa que en muchos casos terminaba en desnutrición o aspiración. Puede tomar algunos meses hasta que el músculo hipertrofiado regrese a la normalidad. (37) Al conllevar un periodo de hospitalización y

recuperación muy largo, aunado a la mortalidad asociada, este tratamiento fue abandonado y no se recomienda en la actualidad.

Otra alternativa de un tratamiento no quirúrgico, plantea un esquema de tratamiento basado en drogas anticolinérgicas como Sulfato de atropina o Nitrato de metil escopolamina, sin embargo, este tratamiento ha mostrado resultados erráticos y muy inconsistentes por lo cual fue posteriormente abandonado.

Recientemente se ha reevaluado este último método y en Japón se han realizado nuevos estudios utilizando un método moderno con Nitrato de Metil atropina IV y se dice han tenido resultados satisfactorios. Se debe administrar 0.01mg/kg, 6 veces al día, 5 minutos antes de cada alimentación. Con todas las implicaciones de efectos secundarios (taquicardia, hipertermia) y posibles sobredosis que puede tener, por lo que todavía está en estudio.

Kant, U et al, en su estudio del 2002, plantean un esquema distinto. Fue un estudio de 52 pacientes, y tuvieron una tasa de éxito del 96.2%, mientras que restante 3.8% no completaron el estudio. El esquema consistía en:

- a) Sulfato de Atropina 0,06 mg/kg IV dividió en 8 dosis. Velocidad de infusión lenta (2 minutos), al menos 20 minutos previa alimentación del bebé
- b) Se incrementa $\frac{1}{4}$ de dosis cada día hasta que los vómitos cesen por lo menos 24 horas y un US muestre un tránsito gastrointestinal menor a 1 minuto

- c) Una vez alcanzado esos dos criterios, se inicia atropina oral. A una dosis del doble de la dosis efectiva IV y se divide también en 8 dosis y se da 20 minutos antes de ser alimentado
- d) La atropina oral se incrementa $\frac{1}{4}$ dosis diaria hasta que haya 24 horas libres de vómito y se mantiene esa dosis por 3 semanas
- e) Se debe realizar un trago de bario control a los 15 meses luego que se complete esquema de tratamiento oral para verificar regresión de la masa hipertrófica

El tratamiento quirúrgico sigue siendo la alternativa por excelencia, sin embargo, este tratamiento médico puede constituir una alternativa para algunos casos, en los que no se puede acceder a la opción quirúrgica, como es el caso cuando existen comorbilidades como la trisomía 18. En Chile se ha reportado un caso de un lactante de 2 meses con antecedente de trisomía 18 y cardiopatía congénita con un cuadro de un mes de evolución en el cual, se decide manejo conservador con atropina 0.05 mg/kg en 8 dosis EV por 14 días tras los cuales la terapia atropínica resultó en recuperación clínica satisfactoria y reducción significativa del espesor del músculo pilórico y longitud del canal en el control ecográfico. (34)

2.11. Complicaciones

➤ Complicaciones Relacionadas al Cuadro

Debido a que algunos pacientes suelen presentarse con un cuadro de larga evolución de vómitos sucesivos, la deshidratación y las anomalías electrolíticas secundarias a ello, algunas veces pueden configurar en sí mismas, serias complicaciones.

En cuanto a la deshidratación, es importante evaluar todos los signos que puedan indicar que el examinador se encuentre ante un cuadro de shock, cuyo tratamiento deberá instaurarse inmediatamente, tales como el llene capilar, el nivel de conciencia, entre otros.

Como ya se ha mencionado, las anomalías electrolíticas más asociadas a este trastorno es la alcalosis metabólica hipoclorémica e hipocalémica. Una alcalosis no tratada predispone al paciente a sufrir complicaciones respiratorias en el perioperatorio, como son el apnea, paro respiratorio y arritmias cardíacas. Los niños con deshidratación e hipocalcemia severas pueden presentar aciduria paradójica. Normalmente, en su intento de conservar sodio, el riñón excreta potasio de manera preferencial, sin embargo, en el contexto de un déficit del mismo, los riñones comienzan a excretar en su lugar hidrogeniones, lo cual resulta en una aciduria paradójica.

➤ **Complicaciones Relacionadas al Procedimiento**

Aunque la Píloromiotomía constituye el procedimiento más seguro y efectivo, no está exenta de complicaciones. Las principales complicaciones, se producen cuando en el acto operatorio no se divide la suficiente cantidad de fibras musculares, resultando en una persistencia de la obstrucción, o en el caso

contrario, cuando se realiza una miotomía muy agresiva, se puede llevar a una perforación de la mucosa. Se ha reportado una tasa de 3% para las complicaciones relacionadas con este procedimiento. (34)

La presencia transitoria de vómitos postoperatorios es usual en los primeros días después de una cirugía exitosa, debido a la disfunción temporal de la motilidad gástrica secundaria a un periodo prolongado de obstrucción (34). Sin embargo, una causa de persistencia de vómitos postoperatorios es una miotomía incompleta, en donde en la cirugía no se ha realizado una suficiente división de fibras musculares lisas. El poder diferenciar entre la presencia de emesis transitoria y una emesis secundaria a una Píloromiotomía incompleta es muy difícil, en este caso, las pruebas imagenológicas no son de mucha ayuda ya que los parámetros evaluados en ellas van a permanecer alterados en los pacientes por varios días más, sin que esto constituya un hallazgo anormal. En el caso que exista sospecha de una miotomía incompleta, el único método confiable para una evaluación es que se realice una nueva reexploración. “La reexploración debe ser considerada en infantes que no muestren signos de mejoría después de una semana de manejo adecuado”. (34)

Una de las complicaciones potencialmente fatales de la Píloromiotomía es una perforación de la mucosa gástrica. Esta complicación, normalmente, se puede identificar en el intraoperatorio, ya sea por visualización directa de la mucosa, por fuga del contenido gástrico o durante la insuflación del estómago hacia el final del procedimiento. En el caso que no se logre identificar en el intraoperatorio, las consecuencias pueden ser catastróficas, llevando al paciente

a una sepsis intrabdominal en el postoperatorio. La incidencia de las perforaciones gástricas es de 2%. (34)

El exceso de manipulación del duodeno puede resultar en una laceración de la pared duodenal, lo que es más común con laparoscopia.

Otra de las complicaciones peri operatorias es la infección del sitio operatorio, especialmente asociada a la presencia de *Staphylococo aureus*. Por tratarse de una cirugía limpia, la tasa de infección de herida operatoria debería ser cercana al 3% similar a otras operaciones limpias (34). "Ladd et al. notó que la tasa de infección de herida operatoria de los pacientes que eran sometidos a una Píloromiotomía mediante abordaje transumbilical era del 7%, pero que esta caía a un 2.3% con el uso de antibióticoterapia profiláctica" (34)

Otra complicación menos frecuentemente descrita asociada al tratamiento postoperatorio es la hipoglicemia, secundaria a un aporte insuficiente de calorías.

2.12. Pronóstico

La morbilidad de esta patología incluye deshidratación, pérdida de peso y anomalías electrolíticas, la muerte puede ocurrir en raros casos.

Por tratarse de una patología benigna, que no implica mayores dificultades en el diagnóstico y cuyo tratamiento definitivo es una cirugía muy sencilla y cien por ciento resolutoria, estos pacientes tienen un pronóstico muy bueno, sin mostrar secuelas en lo posterior.

3. ANÁLISIS DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

A nivel local

3.1. Autor: Olazabal Peraltilla, R H

Fuente: Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina. Universidad Nacional de San Agustín, 1982

Título: Estenosis Hipertrófica Congénita Del Píloro.

Resumen: Estudio realizado en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza desde 1970 a 1982 encontrando 26 casos con incidencia de 1.18/1000 recién nacidos vivos, la edad más frecuente de presentación fue entre la segunda y tercera semana. El promedio de tiempo de inicio de la enfermedad fue de 15.3 días. La distribución del sexo, fue de 74.5% para el sexo masculino, con una proporción de 2.9 a 1. Mayor en primogénitos 48.2%. Presencia de patología en el embarazo no tiene relación con el proceso. Los síntomas principales fueron vómitos en el 100% y estreñimiento en el 35%. El signo de tumor pilórico de 52% y deshidratación de 78%, lo más frecuente. Confirmación radiológica en 8 casos (34.4%). Como tratamiento quirúrgico la Piloromiotomía extramucosa de Fredet- Ramsted (100%). Duodenostemía como complicación más frecuente. La evolución post operatoria favorable en el 95.6%. Mortalidad de 4.2%. El promedio de hospitalización de 8.2 días.

A nivel nacional

3.2. Autor: Lavado NS.

Título: Factores asociados a estenosis hipertrófica pilórica infantil en el

Hospital Regional Docente de Trujillo y el Hospital Belén de Trujillo de enero del 2005 a diciembre 2010.

Fuente: Tesis para optar el título de Médico Cirujano, Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo, 2013

Resumen: Estudio de casos y controles realizado en los hospitales Regional Docente de Trujillo (HRDT) y Belén de Trujillo (HBT) de Enero del 2005 a Diciembre 2010. Se revisaron historia clínicas. Los casos fueron 35 recién nacidos vivos (RNV) con EPHI en el HRDT y 21 recién nacidos vivos (RNV) con EPHI en el HBT del 01/01/2005 al 31/12/2010 y los controles fueron 112 RNV sin EPHI. La frecuencia de EPHI fue de 17.8/10000 RNV en el HRDT y 6.5/10000 RNV en el HBT. El sexo masculino del RNV ($X^2:14.95$; OR:4.52; IC:2.01-9.97; $p<0.001$), la edad materna ≤ 20 años ($X^2:8.44$; OR:2.95; IC:9.29-39.25; $p=0.003$) y el RNV primogénito ($X^2:4.83$; OR:2.13; IC:1.08-4.13; $p=0.03$), fueron factores asociados a EPHI; no así para el bajo peso del recién nacido ($X^2:0.048$; OR:1.08; IC:0.55-2.05; $p>0.5$) y la exposición a macrólidos materno-neonato ($X^2:0.429$; OR:0.79; IC:0.36-1.8; $p>0.5$).

3.3. Autor: Hinojosa C S

Título: Frecuencia de Estenosis Hipertrófica Pilórica y Factores Asociados en el Hospital Nacional Docente Materno Infantil San Bartolomé 1993 – 2002. Lima – Perú

Resumen: La frecuencia de la Estenosis Hipertrófica de Píloro fue de 3.33/1000 atendidos y de 0.2/1000 RN vivos. Se encontraron como factores importantes el sexo masculino (91.25%), edad gestacional entre las 38 y 41 semanas (87.5%), el primogénito para el orden de nacimiento (57.5%), la

edad de presentación más frecuente fue la tercera semana (33.75%), los vómitos en el 100% de los casos, la palpación de la oliva pilórica en el 72.5% y el diagnóstico radiográfico en el 23.75%, el tipo de alimentación fue lactancia materna exclusiva en el 68.75% y el inicio de alimentación post quirúrgico fue precoz; <12 horas en el 95% de los casos. No existieron complicaciones en el 85% de la población y las más frecuentes estuvieron relacionadas con la técnica quirúrgica, infección de herida operatoria 5%, recidiva 2.5%, y perforación 2.5%. El tiempo de hospitalización con mayor frecuencia fue de 3 a 5 días (48.75%). Hubo el antecedente de uso de drogas en el embarazo en solo un caso (1.25%) y la mortalidad llegó al 12.5/1000.

A nivel internacional

3.4. Autor: Baeza C, Villalobos A, Arcos A.

Título: Estenosis hipertrófica del píloro. Estudio clínico epidemiológico.

Fuente: Acta Pediatr Mex 2010;31(2):50-54

Resumen: En un periodo de 24 meses estudiamos 147 niños con estenosis pilórica: 120 (87.1%) niños y 27 niñas. En algunas variables fue aplicada la correlación de Pearson y para la cuenta plaquetaria pre y postoperatoria, se utilizó la T de student. Resultados. El diagnóstico se realizó entre 16 y 120 días con una media de 24. Fueron primogénitos 78(53.2%) y 49 nacieron en segundo lugar. Pertenecieron al grupo sanguíneo 0, 135 (91.9%). Más del 75% del total tuvo trombocitosis que se tradujo en una $p < 0.0001$ para cuenta plaquetaria pre y posoperatoria.

3.5. Autor: Villalba SE, Espinola M, Ferreira MI, Díaz CV.

Título: Estenosis Hipertrófica Pilórica en menores de 2 meses.

Fuente: Rev. Salud Pública Parag., 2013; 3(2):17-22

Resumen: En un estudio observacional descriptivo de corte transversal fueron evaluados 30 casos, tratados quirúrgicamente mediante la técnica de Ramsted–Fredet, las variables estudiadas fueron sexo, edad en semanas, tiempo transcurrido para el diagnóstico, métodos de diagnóstico, consulta previa, alteración y tiempo de corrección del medio interno. La frecuencia de la patología fue 20,4%, con una edad promedio de 4,5 semanas. El 86,7% de los afectados fueron del sexo masculino y el 63,3% de los pacientes pertenecieron al área de Gran Asunción. El 70,0% de los casos eran primogénitos. La oliva pilórica pudo ser palpada en el 66,7% de los casos. Los lactantes obtuvieron buena respuesta al esquema terapéutico de corrección del medio interno logrado a las 24 horas en el 56,7%. No se presentaron complicaciones post quirúrgicas.

3.6. Autor: Montoya BC.

Título: Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de estenosis hipertrófica del píloro. Servicio de Cirugía pediátrica del Hospital Universitario Dr. Ángel Larralde. Período enero 2011 - diciembre 2013.

Fuente: Trabajo de postgrado para optar al Título de Especialista en Cirugía Pediátrica. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Venezuela 2014

Resumen: Es un estudio de tipo observacional y descriptivo, transversal – retrospectivo. De los 22 pacientes con diagnóstico de EHP fueron más frecuente el sexo masculino (16 casos: 72,73%). Se registró un promedio de días de aparición de los síntomas 3 a 7 días (68,18%= 17 casos). El total de pacientes presentó vómitos; un 86,36% (19 casos) se le palpó la oliva pilórica. Un 68,18% (15 casos) presentó ondas de lucha: La seriada esofagogastroduodenal no se realizó en un 90,91% de los pacientes estudiados (20 casos), Las complicaciones se mostraron ausente en la mayoría de los pacientes (95,45%= 21 casos)



4. Objetivos.

4.1. General

Conocer las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el periodo 2005- 2015.

4.2. Específicos

- 1) Identificar la frecuencia de estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el periodo 2005- 2015.
- 2) Conocer las características epidemiológicas de la estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el periodo de estudio.
- 3) Describir las características clínicas, método diagnóstico de la estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza en el periodo de estudio.
- 4) Describir las características quirúrgicas, evolución y complicaciones de la estenosis hipertrófica pilórica infantil en lactantes menores de 4 meses atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza en el periodo 2005- 2015.

5. Hipótesis

No se requiere por tratarse de un estudio observacional descriptivo.

III. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas, instrumentos y materiales de verificación

Técnicas: En la presente investigación se aplicará la técnica de la revisión documentaria.

Instrumentos: El instrumento que se utilizará consistirá en una ficha de recolección de datos (Anexo 1).

Materiales:

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas de procesamiento de textos, bases de datos y estadísticos.

2. Campo de verificación

2.1. **Ubicación espacial:** La presente investigación se realizará en el Hospital Honorio Delgado Espinoza de Arequipa.

2.2. **Ubicación temporal:** El estudio se realizará en forma histórica durante el periodo 2005- 2015.

2.3. **Unidades de estudio:** Historias clínicas de lactantes menores de 4 meses con diagnóstico de estenosis hipertrófica pilórica infantil atendidos en el

Hospital Honorio Delgado Espinoza entre el periodo de enero 2005 a diciembre del 2015.

2.4. Población: Todas las historias clínicas de lactantes menores de 4 meses con diagnóstico de estenosis hipertrófica pilórica infantil atendidos en el Hospital Honorio Delgado Espinoza durante el periodo de estudio.

Muestra: No se calculará un tamaño de muestra ya que se espera estudiar a todos los integrantes de la población que cumplan los criterios de selección.

Criterios de selección:

• **Criterios de Inclusión**

- Pacientes con diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro.
- Lactante menor de 4 meses al momento del diagnóstico
- De ambos sexos

• **Criterios de Exclusión**

- Historia clínica incompleta
- Pacientes fallecidos antes del tratamiento quirúrgico
- Lactante mayor de 4 meses

3. Estrategia de Recolección de datos

3.1. Organización

Se realizarán coordinaciones con la Dirección del Hospital Honorio Delgado para obtener la autorización para la realización del estudio.

Se revisará en el Servicio de Estadística los casos con diagnóstico de Hipertrofia Pilórica Congénita, y se buscarán las historias clínicas en archivos, para verificar que cumplan los criterios de selección. Se buscarán las variables de interés y se registrarán en la ficha de recolección de datos. Una vez concluida la recolección de datos, éstos serán organizados en bases de datos para su posterior interpretación y análisis.

3.2. Recursos

a) Humanos

- Investigadora
- Asesor.

b) Materiales

- Fichas de investigación
- Material de escritorio
- Computadora personal con programas procesadores de texto, bases de datos y software estadístico.

c) Financieros

- Autofinanciado

3.3. Validación de los instrumentos

No se requiere de validación por tratarse de una ficha para recolectar información.

3.4. Criterios para manejo de resultados

a) Plan de Procesamiento

Los datos registrados en el Anexo 1 serán luego codificados y tabulados para su análisis e interpretación.

b) Plan de Clasificación:

Se empleará una matriz de sistematización de datos en la que se transcribieron los datos obtenidos en cada Ficha para facilitar su uso. La matriz fue diseñada en una hoja de cálculo electrónica (Excel 2016).

c) Plan de Codificación:

Se procederá a la codificación de los datos que contenían indicadores en la escala continua y categórica para facilitar el ingreso de datos.

d) Plan de Recuento.

El recuento de los datos será electrónico, en base a la matriz diseñada en la hoja de cálculo.

e) Plan de análisis

Se empleará estadística descriptiva con distribución de frecuencias (absolutas y relativas), medidas de tendencia central (promedio) y de dispersión (rango, desviación estándar) para variables continuas; las variables categóricas se presentarán como proporciones. Para el análisis

de datos se empleará la hoja de cálculo de Excel 2016 con su complemento analítico y el paquete SPSSv.22.0.

IV. Cronograma de Trabajo

Actividades	Enero 16				Febrero 16				Marzo 16			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1. Elección del tema												
2. Revisión bibliográfica												
3. Aprobación del proyecto												
4. Ejecución												
5. Análisis e interpretación												
6. Informe final												

Fecha de inicio: 01 de Enero 2016

Fecha probable de término: 21 de Marzo 2016

V. Bibliografía Básica

- 1) Noguera, R.A. Estenosis hipertrófica del píloro. Rev Cubana de Pediatr. 2009;81(3)
- 2) Sanfilippo, A. Infantile hypertrophic pyloric stenosis related to ingestion of erythromycin estolate: a report of five cases. J Pediatr Surg. 1976;11(2)
- 3) Cooper, W.O, Griffin, M.R, Arbogast, P, Hickson, G.B, Gautam, S, et al. Very Early Exposure to Erythromycin and Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. Arch Pediatr Adolesc Me. 2002;156(7)
- 4) Honein, M.A, Paulozzi, L.J, Himelright, I.M, Lee, B, Cragan, J.D, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with

- erythromycin: a case review and cohort study. The Lancet. 1999;354(9196): 2101-2105.
- 5) Eberly, M.D, Eide, M.B, Thompson, J.L, Nylund, C.M. Azithromycin in Early Infancy and Pyloric Stenosis. Pediatrics. 2015;135(3): .
 - 6) Pandya, S, Heiss, K. Pyloric Stenosis in Pediatric Surgery: An Evidence-Based Review. Surgical Clinics of North America. 2012;92(3): 527–539.
 - 7) Martínez M, Cannizzaro C, Rodríguez S, Rebaso C. Neonatología Quirúrgica. Buenos Aires 2003
 - 8) Montoya BC. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de estenosis hipertrófica del píloro. Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario Dr. Angel Larralde, Periodo Enero 2011 – Diciembre 2013. Universidad de Carabobo, Programa de especialización en cirugía pediátrica
 - 9) Lavado NS. Factores asociados a estenosis hipertrófica pilórica infantil en el Hospital Regional Docente de Trujillo y el Hospital Belén de Trujillo de enero del 2005 a diciembre 2010. Tesis para optar el título de Médico Cirujano, Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo, 2013
 - 10) Baeza C, Villalobos A, Arcos A. Estenosis hipertrófica del píloro. Estudio clínico epidemiológico. Acta Pediatr Mex 2010;31(2):50-54
 - 11) Villalba SE, Espinola M, Ferreira MI, Diaz CV. Estenosis Hipertrófica Pilórica en menores de 2 meses. Rev. Salud Pública Parag., 2013; 3(2):17-22
 - 12) Olazabal PR. Estenosis Hipertrófica Congénita Del Píloro, Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina. Universidad Nacional de San Agustín, 1982

- 13) Mack, H.C. A History of Hypertrophic Pyloric Stenosis and Its Treatment. Bulletin of the History of Medicine. 1942;XII(3): .
- 14) Gómez, T.M, Méndez, G.R, Vela, N.D, Montero, S.M, País, et.al. Estenosis hipertrófica de píloro en el primer día de vida. Asociación Española de Pediatría. 1996;45(2):202-204.
- 15) Rogers, I.M. The true cause of pyloric stenosis is hyperacidity. Acta Paediatrica. 2006;95(2):132-136 .
- 16) Okazaki, T, Yamataka , A, Fujiwara , T, Nishiye , H, Fujimoto , T, Minayo , T. Abnormal distribution of nerve terminals in infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg.1994;29(5): 655-658.
- 17) Barbosa IM, Ferrante S, Mandarin DLC. Papel da óxido nítrico sintase na etiopatogenia da estenose hipertrófica do píloro na infância. J. Pediatr. (Rio J.) [online]. 2001;77(4).
- 18) Vanderwinden J, Mailleux P, Shiffmann S, Vanderhaeghen J, DeLaet M. Nitric oxide synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis. N Engl J Med 1992; 327:511-5.
- 19) Borlone RS. Estenosis Hipertrófica del Píloro familiar. Rev. chil. pediatr. [online]. 1974;45(2)
- 20) Coleman H. Hypertrophic Pyloric Stenosis in four siblings Journal A0A. 1976:75
- 21) Cooper WO, Ray WA, Griffin MR. Prenatal prescription of macrolide antibiotics and infantile hypertrophic pyloric stenosis. Obstet Gynecol 2002;100:101-6.

- 22)** Lund M, Pasternak B, Davidsen RB, Feenstra B, Krogh C, Diaz LJ et al. Use of macrolides in mother and child and risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis: nationwide cohort study BMJ 2014:348
- 23)** Hinojosa CS. Frecuencia de Estenosis Hipertrófica Pilórica y Factores Asociados en el Hospital Nacional Docente Materno Infantil San Bartolomé 1993-2002. Lima – Perú. Tesis para Optar el Título Profesional de Médico Cirujano. UCSM.2003
- 24)** Smith C, Egunsola O, Choonara I, Kotecha S, Jacqz-Aigrain E, Sammons H. Use and safety of azithromycin in neonates: a systematic review. BMJ Open. 2015;5(12)
- 25)** Delgado CA, González O. Estenosis Hipertrófica Del Píloro. Honduras Pediátrica. 1969;4(1)
- 26)** Aymerich BO. Estenosis hipertrófica pilórica infantil. Medicina Legal. 2014;31(1): .
- 27)** St Peter SD, Holcomb GW, Calkins CM, Murphy JP, Andrews WS, Sharp RJ, et al. Open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a prospective, randomized trial. Ann Surg 2006;244:363-70.
- 28)** Oomen MW, Hoekstra LT, Bakx R, Ubbink DT, Heij HA. Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis Focusing on Major Complications. Surgical Endoscopy. 2012;26(8):2104-2110.
- 29)** Gómez, A.A. Predominio masculino y peso al nacer en estenosis hipertrófica del píloro. Gac Med Mex .1999;135(6):589-592.

- 30)** Valoria, V.J.M. Atlas de cirugía Pediátrica. España: Ediciones Díaz de Santos SA; 1997.
- 31)** Mata, NV, Muñoz, VÁ, Cotallo, GC, Rodríguez, LR, Villar, DR, et al. Factores pronósticos en la estenosis hipertrófica de píloro. *Cir Pediatr*, 2012;25:182-186.
- 32)** Sáenz LN. Estenosis Hipertrófica Infantil del Píloro en el Hospital Central P.N.P. Lima - Perú: Estudio Retrospectivo de 10 Años; *Anales de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos*; 1999;60(4):244–250
- 33)** Nelson. Tratado de Pediatría. In: Kliegman RM, Arvin AM (eds.). 18ª ed. Barcelona Elsevier; 2009.
- 34)** Caty MG. *Complications in Pediatric Surgery*. New York: Informa Healthcare, 2009
- 35)** Moore K. L. *Anatomía con Orientación Clínica*, 3º ed. Madrid, Editorial Médica Panamericana, 1993
- 36)** Puri P. Hypertrophic Pyloric Stenosis. In: Puri, P, Hollwart, M (eds.) *Pediatric Surgery*. Germany: Springer Surgery Atlas Series; 2006. p. 171-180.
- 37)** Coran, A.G. Hypertrophic Pyloric Stenosis. In: et al. (eds.) *Pediatric Surgery*. USA: Elsevier Saunders; 2012. p. 1021-1028.
- 38)** Orue, M. Estenosis Hipertrófica Infantil del Píloro en el Hospital Central PNP Lima - Perú: Estudio Retrospectivo de 10 Años. *An Fac Med UNMSM*. 1999;60(4): 244-250.