



MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

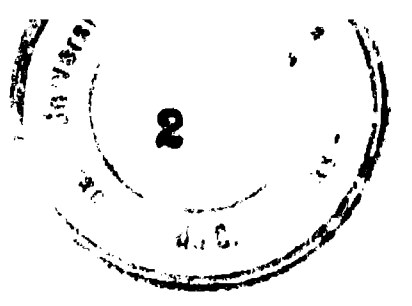
ESTENOSIS HIPERTROFICA
DEL PILORO

Denominación y concepto de
la enfermedad

Tesis de doctorado
presentada por el
ex-alumno Don Hugo
Nadirh Longo

Padrino de Tesis
Prof. Dr. José F. Morano Brandi

A Ñ O 1 9 5 2



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Prof. Dr. Luis Irigoyen

VICEPREFECTOR:

Dr. Pedro G. Paternosto

SECRETARIO GENERAL INTERINO:

Don Victoriano F. Luaces

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Don Rafael G. Rosa

CONTADOR GENERAL:

Don Horacio J. Blake

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Pascual R. Corvini

- " " Rodolfo Rossi
- " " José F. Molfino
- " " Pedro G. Paternosto
- " " Carlos María Harispe
- " " Horis del Prete
- " " Benito Pérez
- " " Eugenio Mordegli
- " " Silvio Mangariello
- " " Arturo Cambours Ocampo
- " " Obdulio F. Ferrari

Ingeniero Carlos Pascali

Ing. Ag. René R. E. Thiery

" " José María Castiglioni

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

VICEDECANO:

Prof. Dr. Rodolfo Rossi

SECRETARIO:

Prof. Dr. Flavio J. Briasco

Oficial Mayor a cargo de Prosecretaría;

Sr. Rafael Lafuente

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Diego M. Argüello

- " " Inocencio F. Canestri
- " " Roberto Gandolfo Herrera
- " " Hernan D. Gonzalez
- " " Rómulo R. Lambre
- " " Víctor A. E. Bach
- " " Victorio Nacif
- " " Enrique A. Votta
- " " Herminio L. M. Zatti
- " " Julio R. A. Obiglio

4

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco

" Greco Nicolás V.

" Soto Merio L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M. - Cl. Oftalmológica

" Baldasarre Enrique C. - F. F. y T. Terapéutica

" Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A. - Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F. - Toxicología

" Carreño Carlos V. Higiene y M. Social

" Cervini Pascual R. - Cl. Pediátrica y Puericult.

" Corazzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.

" Chritsmann Federico F. B. - Cl. Quirúrgica IIa.

" D'Ovidio Francisco R. E. - P. y Cl. de la Tuberc.

" Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica

" Echeve Dionisio - Física Biológica

" Floriani Carlos - Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto I. - Cl. Ginecológica

" Gascón Alberto - Fisiología y Psicología

" Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología

" Gonzalez Hernán D. - Cl. de Enf. Inf. y P. Trop.

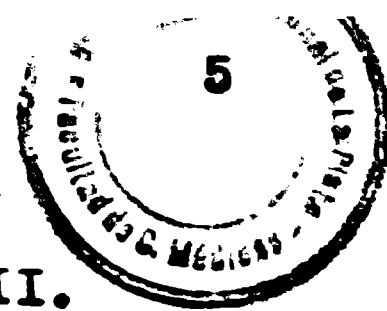
" Irigoyen Luis - Embriología e H. Normal

" Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.

" Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica

" Lyonnet Julio H. - Anatomía IIa.

" Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Propéde.



Dr. Martinez Diego J.J. - Patología Médica II.

- **Mazzei Egidio S. - Cl. Médica IIs.**
- **Montenegro Antonio - Cl. Ginecología y Obstetricia**
- **Manzo Soto Alberto E. - Microbiología**
- **Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica**
- **Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal**
- **Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica**
- **Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica I.**
- **Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.**
- **Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica**
- **Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia**



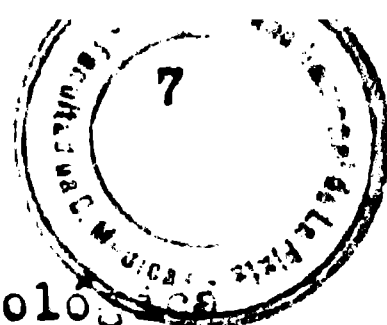
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

Dr. Aguilar Gireldes Delio J. - Cl. Pediatría y Pueric.

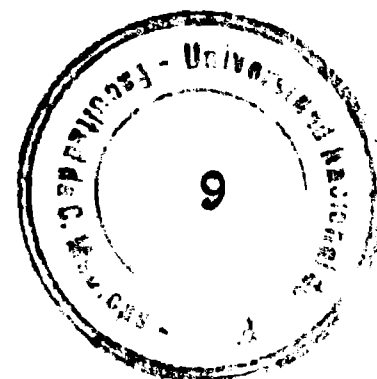
- " Acevedo Benigno S. - Química Biológica
- " Andrieu Luciano M. - Cl. Médica Ia.
- " Bach Víctor Eduardo A. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
- " Baile Mario Raúl - Cl..Médica IIa.
- " Berani Luis T. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Bellingi José - P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Bigetti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
- " Briasco Flavio J. - Cl. Pediatría y Puericult.
- " Caino Héctor V. - Cl. Médica Ia.
- " Salzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Cabarrou Arturo - Cl. Médica Ia.
- " Carri Enrique L. - Parasitología
- " Cartelli Natalio - Cl. Genitourrológica
- " Castedo César - Cl. Neurológica
- " Castillo Odene Isidro - Ortopedia y Traumatología
- " Cifardo Roberto - Cl. Psiquiátrica
- " Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
- " Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
- " Chescotta Néstor A. - Anatomía Ia.
- " Del Lago Héctor-Ortopedia y Traumatología
- " De Lena Rogelio E. A. - Higiene y M. Social
- " Dobric Beljtan Leonardo L.- P. y Cl. de la Tubercu.
- " Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
- " Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria



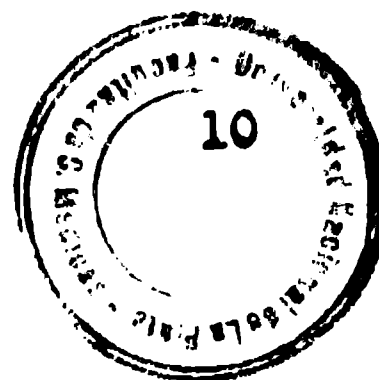
- Dr. Fernández Audicio Julio César - Cl. Ginecológica
- " Fuertes Federico - Cl. de Enf. Inf. y P. Trop.
 - " Garibotto Román C. - Patología Médica IIa.
 - " García Olivera Miguel A. - Medicina Legal
 - " Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica
 - " Giratto Rodolfo - Cl. Genitourrológica
 - " Gorostarzu Carlos Mario - Anatomía IIa.
 - " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
 - " Guixá Héctor Luicio - Cl. Ginecológica
 - " Imbriano Aldo Enrique - Fisiología
 - " Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
 - " Lascano Eduardo Florencio - Anatomía y F. Patol.
 - " Logascio Juan - Patología Médica I.
 - " Loza Julio César - Higiene y M. Social
 - " Lozano Federico S. - Cl. Médica Ia.
 - " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica Ia.
 - " Manguel Mauricio - Cl. Médica IIa.
 - " Marini Luis - Microbiología
 - " Martínez Joaquín D. A. - Semiología y Cl. Prop.
 - " Martini Juan Livio - Cl. Obstétrica
 - " Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
 - " Meilij Elías - P. y Cl. de la Tuberculosis
 - " Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica IIa.
 - " Morano Brandi José F. - Cl. Pediatría y Puericult.
 - " Moreña Julio M. - Radiología y Fisioterapia
 - " Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia
 - " Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
 - " Negrete Daniel Hugo - Patología Médica
 - " Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica
 - " Prieto Elías Herberto - Embriología e H. Normal
 - " Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica

Dr. Penín Raúl P. - Cl. Quirúrgica Ia.

- " Polizza Amleto - Medicina Operatoria
- " Roselli Julio - Cl. Pediatría y Puericult.
- " Ruera Juan - Patología Médica Ia.
- " Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
- " Schaposnick Fidel - Cl. Médica IIa.
- " Taylor Gorostiaga Diego J. J. - Cl. Obstétrica
- " Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica
- " Trince Saúl E. - Cl. Quirúrgica IIa.
- " Tropeano Antonio - Microbiología
- " Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica
- " Tosi Bruno - Clínica Oftalmológica
- " Vanni Edmundo O.F.U. - Semiología y Cl. Prop.
- " Vazquez Pedro C. - Patología Médica IIa.
- " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
- " Tau Ramón - Semiología y Cl. Propeúutica
- " Zabludovich Salomón - Cl. Médica IIa.
- " Zatti Herminio L. M. - Cl. de E. I. y P. Tropical



A MIS PADRES



ESTENOSIS HIPERTROFICA DEL PILORO

DENOMINACION Y CONCEPTO DE LA ENFERMEDAD

Enfermedad ésta que ha recibido distintas denominaciones, siendo las más clásicas y conocidas las siguientes: Estenosis pilórica congénita de los lactantes, según(Nobel); Píloro espasmo (Píloro espasmo sencillo y estenosis pilórica hipertrófica), (Finkelstein); Enfermedad pilórica del lactante (Gevrier); Contractura pilórica hipertrófica espasmódica (Warnstedt).

La razón de tan variada sinonimia responde a las diversas concepciones etiopatogénicas de los distintos autores.

Según CAUFIELD, la primera observación de esta enfermedad le corresponde a PATRICK BLAIR, que fué presentada en la "ROYAL SOCIETY OF LONDON" en el año 1717, aunque algunos autores se la atribuyen al inglés ARMSTRONG en 1796 y la segunda al Norteamericano HEZEKIAH BEARDSLEY en 1788.

Afección que se presenta por lo general entre los quince días y tres meses de edad, siendo alrededor de la tercera y cuarta semana de la vida, cuando generalmente se manifiesta; haciéndolo preferentemente por los lactantes del sexo masculino y alimentados a pecho, lo cual no implica que los lactantes del sexo femenino no puedan ser afectados; pero la

preponderancia masculina es acentuada. Según las observaciones del doctor C. RUIZ, de veintiuna, diecisiete eran varones; igualmente existe una predominancia de primogénitos, y ultimamente ha sido destacado su carácter familiar; parece ser también que es más frecuente en la raza anglosajona, siendo allí las estadísticas muy numerosas y por último en nuestra raza se presenta cada vez más a la observación del médico; esto es exacto, pero puede deberse también a que en la actualidad se efectúa un mejor diagnóstico.

Se han citado también, observaciones en mellizos, generalmente univitelinos, como así también en prematuros, lo que abogarí en favor del carácter congénito de esta afección; la sífilis incriminada como causa determinante, pero en general no podemos asignarle valor en la etiología.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Anátomo-patológicamente y microscópicamente, lo que caracteriza a esta enfermedad es el aumento de tamaño del píloro. El píloro ya no es un orificio sino un tubo o un conducto. En lugar del rodeo pilórico, aparece una tumoración alargada "oliva pilórica", más o menos cilíndrica o en forma de huso, de un largo variable entre dos y tres centí-

metros y un diámetro de uno a dos centímetros, en la parte más ancha, de coloración casi blanquecina y de consistencia fibrosa. El estómago casi siempre está considerablemente dilatado, hasta llegar a ocupar gran parte de la cavidad abdominal. Ello se puede apreciar clínicamente al comprobar que las ondas peristálticas sobrepasan la línea umbilical. El grado de dilatación gástrica depende del tiempo de evolución de la enfermedad, como si fuera consecuencia de la obstrucción pilórica; igualmente este hecho explica que los niños vomiten menos veces, pero en mayor cantidad cuando más avanzada se encuentra la enfermedad.

Si se exceptúan la oliva pilórica y la dilatación gástrica no se observa otra anomalía en la cavidad abdominal. No hay manifestaciones inflamatorias ni se observan adherencias o posiciones anormales de las vísceras.

La serosa que cubre el estómago y el píloro, como el aspecto del duodeno son normales. Si se observa la oliva pilórica en la porción correspondiente a la luz del duodeno, se aprecia como si fuera el hocico de tenco visto por la vagina, tal como lo describiera IBRAHIM. Mirada del lado gástrico aparecen los pliegues de la mucosa del estómago convergiendo en forma de embudo, reuniéndose en un orificio sumamente estrecho. El grosor de la pared pilórica hipertrofiada tiene un promedio de seis a diez

milímetros, vale decir que el diámetro de la tumoración es de uno a dos centímetros. Para algunos autores la oliva pilórica no se forma solamente sobre el esfínter pilórico, sino que abarca el esfínter, el antro y tal vez éste solo; (el esfínter estaría como rechazado hacia la luz duodenal, de ahí que se forme la especie de hocico de tenca ya descripto).

Las paredes hipertrofiadas estenosando la cavidad entral la convertirían en un conducto filiforme apenas permeable.

Los autores que no llegan a expresar claramente que la tumoración pilórica involucra la región entral reconocen sin embargo que abarca no solo el píloro en si mismo, sino también la parte gástrica adyacente (FINKELSTEIN, CATEL).

Histológicamente la serosa, la mucosa y la submucosa se presentan completamente normales. La lesión consiste en una hiperplasia de las fibras musculares de la capa media y muy especialmente a expensas de las fibras intercirculares, las que aparecen aumentadas doce a trece veces más que las fibras externas longitudinales. La hiperplasia de estas últimas se ha observado alguna vez, pero ello es sumamente raro.

Las fibras elásticas y colágenas del tejido conectivo interfascicular, así como los vasos que irrigan la región aparecen de aspecto normal, pero en cambio existen anomalías de sus elementos nerviosos, caracterizadas principalmente por una hipergénesis ma -

nifiesta de las fibrillas y de las células ganglionares de los plexos intramurales y muy especialmente del plexo AUERBACH.

E T I O P A T O G E N I A

Tema que todavía se discute, puesto que no se ha podido establecer en forma precisa el mecanismo que condicione la formación de la oliva pilórica.

Los conceptos actuales pueden resumirse así:

a) La enfermedad se debería a un espasmo en la región del píloro y del entro, espasmo que acarrea una hipertrofia secundaria.

b) Sería la hipertrofia primaria, a la cual se agregaría o no el espasmo.

c) La hipertrofia y el espasmo que se puede asociar, son consecuencia de una mal formación congénita del canal pilórico, caracterizada por un alargamiento y estrechez de la luz del mismo.

El primer concepto ha sido sustentado y sostenido por autores como: HUTINEL, FINKELSTEIN, WERNSTEDT, STRAUSS.

El espasmo en forma repetida y sostenida de origen funcional, en un terreno de constitución o predisposición neuropática, por una perturbación, posiblemente de orden neurovegetativo traería como con-

secuencia la hipertrofia de las capas musculares a ese nivel.

En lo que se refiere al factor constitutivo -
nal se puede decir que en la práctica no siempre
se observa esta enfermedad en niños neuropáticos;
también es improbable que un espasmo por más fuer-
te y prolongado que sea lleve a la hipertrofia de
las fibras lisas; sería más aceptable y lógico que
un espasmo de la región pilórica determinara una
hipertrofia de las paredes gástricas inmediatas a
esa región, las que tratarían de vencer la resisten-
cia del píloro estrechado en su pasaje. El hecho de
haberse encontrado la oliva pilórica en fetos de
siete meses y en prematuros, rebata todo argumento
en favor de esta teoría.

La hipertrofia como causa primaria, cuenta
con mejor argumento, afirmada ella por el hecho de
que como ya dijimos, la oliva pilórica ha sido en-
contrada en fetos, en prematuros y en niños recién
nacidos. Se ha pretendido invalidar el carácter con-
génito dado el llamado período lúcido o espacio li-
bre, es decir, el espacio de tiempo en que el niño
no vomita.

Según FEVRE la enfermedad no consiste solamen-
te en la hipertrofia de las fibras musculares, sino
que a ello se le agrega el factor espasmódico y co-
mo éste no es continuo, explicaría esos períodos de
acalmia y hasta los casos de curación médica, como

así también cuando no se acompaña la hipertrofia de estos estados espasmódicos existiría ella sólo como hallazgo de autopsia sin haber dado jamás manifestaciones clínicas.

No debemos olvidar la teoría de LANGE, que le atribuiría a un anormal crecimiento de la musculatura pilórica. Para STOLLÉ era como consecuencia de una influencia hormonal materna. También se pensó en la compresión de la región pilórica por el ligamento hepatoduodenal anormalmente acodado. DEBRE lo relaciona con las infiltraciones glucogénicas. También existen teorías basadas en una alteración neuromuscular embrionaria por disgenesias nerviosas al nivel del píloro; ellas están sustentadas en estudios histológicos realizados por CORNILL, LOSSINGER y otros; en relación con estas observaciones están las experiencias realizadas en ratas por MOORE, BRODIE, DENNIS y HOPE; las que sometidas a una alimentación carenciada en vitamina "B", los recién nacidos de sus crías sobre todo los machos presentaban estenosis pilórica. DUBOIS, también expone dicha posibilidad como otras alteraciones en el aparato digestivo por carencia de vitamina "B".

Poco se puede decir y afirmar actualmente sobre cual es el mecanismo productor de la estenosis hipertrófica del píloro; pero lo que es indudable que el cuadro clínico de esta afección esté condicionado por hipertrofia muscular congénita a la que se

le agregue o acompañe un espasmo; ignorándose cuál es la razón de todo ello.

SINDROME CLINICO

El comienzo del cuadro clínico está marcado por la aparición de los vómitos, que ocurren entre la tercera y cuarta semana. Se citan casos en que por el contrario los vómitos son de aparición tardía (caso de COFFIN a los 27 meses). Pero lo frecuente es que exista un "período lúcido" en el cual el niño no manifiesta presentar ninguna alteración clínica. Los vómitos tienen el carácter de explosivos produciéndose los mismos casi inmediatamente a la ingestión; estos pronto se hacen frecuentes. Reducido el pasaje de alimento se instala una acentuada constipación a la que se agrega una menor eliminación renal. Como consecuencia de ello el niño descende su peso más o menos rápidamente, existiendo previamente un período de estacionamiento.

A pesar de la avanzada desnutrición el niño mantiene su psiquismo lúcido; además existe una hipertomía bien manifiesta, no hipotonía, que acompaña a los procesos de deshidratación aguda, siendo ella consecuencia de la alcalosis en que vive el

niño.

En general se observa hipotermia pero no es infrecuente encontrar hipertermia, debido generalmente a una infección intercurrente o bien por deshidratación. Los doctores EDUARDO CASELLI y C. BLANCO relatan un caso de estenosis hipertrófica del píloro que tuvo fiebre. Cobrando relieve por el problema que plantea al momento de intervenir, que para destacarlo los autores no han titubeado en rotular a esa observación de (forma febril de la estenosis pilórica).

Interpretan la hipertermia como consecuencia de un proceso metabólico, ya sea por la intensa deshidratación o simplemente como fiebre de sed.

Se trataba de una niña, de por si raro, que presentó durante dos meses y medio un cuadro incompleto de estenosis pilórica, que luego se hizo completo, que provocó rápidamente un síndrome de alcalosis. Presentó fiebre alta, a pesar de lo cual fué operada; y el postoperatorio resultó excelente, bajando la fiebre lisis.

Existen casos donde es difícil saber si el síndrome es producido exclusivamente por una causa espasmódica o si existe un sustrato anatómico estenosante de la región pilórica.

Frente a un caso sospechoso de hipertrofia pilórica, debemos buscar las ondas peristálticas, que sin ser patognomónico de esta afección, es un signo

frecuentemente observado. Traducen el intenso peristaltismo gástrico. Para ello, después de hacer ingerir al niño una pequeña cantidad de alimento, a lo que se puede agregar percusión digital suave sobre la región epigástrica y si ellas aparecen se observan en su iniciación por debajo de la arca de costal izquierda y se dirigen hacia abajo y a la derecha. Estas se pueden visualizar al comienzo de la enfermedad puesto que al final el estómago ha entrado en atonía y sus paredes ya no se contraen.

El tumor pilórico palpable es otro signo de capital importancia, su frecuencia ha sido diversamente apreciada por los autores. Es necesario hacer la palpación en ayunas o después de los vómitos, o de un lavado de estómago; es de práctica útil realizarla luego de haber sometido al niño a un baño caliente que relaja la musculatura abdominal. Se debe buscar a la derecha y por encima del ombligo.

Algunos autores lo hallan en un alto porcentaje de casos, tal las publicaciones de THOMPSON y AISEFORD, en un 81%. En cambio otros como Poucel, Ombredanne, Fredet, dicen que escapa a la palpación a pesar de su tamaño relativamente grande.

Como elementos auxiliares contamos con el sondaje gástrico, el examen radiológico y el estudio del estado humoral.

El primero es de gran importancia diagnóstica y consiste en introducir una sonda NELATON hasta el

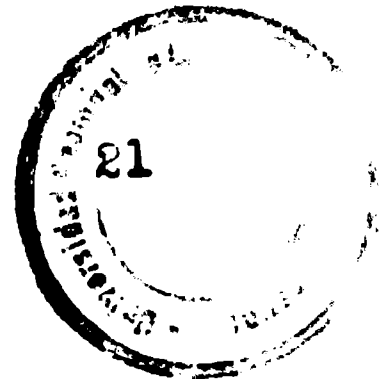
estómago, tres a cuatro horas después de haber suministrado alimento al niño y si se obtiene gran cantidad del mismo podremos tener un elemento de juicio a favor de una estenosis hipertrófica del píloro.

El examen radiológico efectuado en el lactante presenta menos dificultades que en el adulto, pues en los primeros son excepcionales las lesiones de periduodenitis, úlcera, neoplasias, etc. que se encuentran en el adulto.

Previo ingestión de una comida compuesta de ochenta gramos de leche de mujer, en la que se agregan veinte gramos de sulfato de bario; se realiza el examen radiológico obteniéndose varias películas con intervalos de tres a cuatro horas.

Sabemos que normalmente el peristaltismo gástrico hace que el alimento progrese hacia el duodeno y que a las dos o tres horas la evacuación debe ser total o casi total, dependiendo indudablemente del alimento ingerido; pudiendo de esta manera apreciar si hay o no retención gástrica. Puede ocurrir que a las tres horas más o menos haya pasado una pequeña parte del alimento baritado y seis a doce horas más tarde pase otro poco, como también otras veces el pasaje es nulo a las tres, seis, doce y hasta veinticuatro horas después.

Al observar la película radiográfica apreciamos que la cavidad gástrica se encuentra dilatada



manteniendo un relleno total y no habiendo pasado al cabo de tres, cuatro o más horas la comida opaca al duodeno; esto nos da la pauta de que estamos en presencia de una obstrucción total; otras veces se ve que la sustancia opaca ha pasado al intestino, apareciendo a la altura del píloro como un pequeño hilo, denotando esto una obstrucción parcial, condicionando un pasaje retardado de la comida opaca; abonan estos factores en favor de una estenosis hipertrófica del píloro.

Se puede obtener también la imagen pilórica radiográfica en posición oblicua anterior derecha (posición de RACH), apareciendo en caso positivo un conducto muy delgado relleno por el alimento baritado en una extensión de más de cinco milímetros.

Como consecuencia de estas observaciones radiológicas hay divergencias en la conducta terapéutica a seguir; unos autores son de la opinión que existiendo pasaje por muy pequeño que sea debe insistirse y mantenerse un tratamiento médico; otros en cambio sostienen que en ese caso debe indicarse la intervención. Hay quienes creen que solo deben intervenirse aquellos casos en que a las seis horas no ha habido ningún pasaje.

Hay autores que no creen imprescindible la prueba radiológica y sustentarían esta opinión por el hecho de que hay casos que con más o menos buen

pesaje ha sido necesario resolverlo quirúrgicamente y otros en cambio con veinticuatro horas de retención han curado con tratamiento médico.

Pero en realidad es el criterio clínico de cada caso en particular, cuidando que el niño no disminuya en su peso y defensas en grado extremo y previo tratamiento médico correcto, el que decidirá el momento oportuno de la intervención quirúrgica.

SINDROME HUMORAL

Relativamente reciente y en forma paulatina se ha ido edificando un síndrome humoral característico de estos enfermos, no aceptado por todos, los autores alemanes especialmente, que ni siquiera lo mencionan.

El hecho sobresaliente es el empobrecimiento del organismo en cloro, perfectamente lógico y explicable por la intensidad de los vómitos. La alcalosis que se observa no es exclusiva de la estenosis hipertrófica del píloro, ya que ella se presenta en todos los casos graves de vómitos por obstrucción intestinal alta, llevando ello a una alcalosis con hipocloremia. Esta alcalosis se traduce clínicamente por respiraciones lentas y superficiales, con marcados y a veces alarmantes períodos de ap -

nes seguidos por tres o cuatro respiraciones superficiales.

A la respiración superficial se agrega la hipertonía muscular que puede llegar a la tetania gástrica (sin hipocalcemia).

Las determinaciones de reserva alcalina, cloro globular y plasmático y su relación; además de presentar inconveniente de orden técnico no son imprescindibles para llegar al diagnóstico, puesto que como dije en un principio, éste síndrome no es exclusivo de esta afección.

Estos elementos de juicio, pueden tenerse en cuenta para la conducción terapéutica y en aquellos casos dudosos de difícil diagnóstico.

DIAGNOSTICO

Diagnóstico fácil de establecer en la mayoría de los casos, basados especialmente en el síndrome clínico y con la ayuda en los casos dudosos de los demás elementos de juicio que hemos estudiado.

Pero hay otras afecciones que pueden presentar una sintomatología parecida y con las que debemos establecer el diagnóstico diferencial. Hay cuadros clínicos en los cuales predomina el vómi-

to, pero ellos tienen una rica sintomatología que los diferencia perfectamente de la enfermedad en estudio, y que por otra parte exigen poca sagacidad clínica para encuadrarlos correctamente como son: Los niños mal alimentados por defecto de técnica en la preparación de los mismos, los que presentan un cuadro meníngeo o aquellos que tienen trastornos nutritivos agudos. No ocurriendo lo mismo con los llamados vómitos habituales de MARFAN. En estos casos los vómitos se presentan desde el nacimiento (no hay intervalo libre); persistencia de un buen estado general, ausencia de constipación y oliguria marcada, evolución crónica por empuje, gastroespasmo total, pero siempre transitorio, sin ectasis gástrico durable.

Cierto es que en las formas graves de esta variedad de vómitos en el lactante, el aspecto clínico, la evolución y el pronóstico se acercan de tal manera a la hipertrofia del píloro, que han merecido de TERRIER el nombre de pseudo estenosis del píloro.

La estenosis duodenal es de observación rara en el recién nacido; la presencia de bilis en el contenido del vómito, nos hará sospechar de una estenosis infravateriana y cuando ella es supravateriana el diagnóstico diferencial con estenosis hipertrófica del píloro es sumamente difícil y sólo radiográficamente podemos a veces establecerlo, ya que en la estenosis duodenales se observa la gran ca-

vidad gástrica, a la que sigue una sombra cavitaria más pequeña con cámara de aire.

Es de suma importancia establecer correctamente el diagnóstico de estenosis hipertrófica del píloro, sobre todo para los partidarios del tratamiento médico, no así para los del tratamiento quirúrgico, pues aunque el diagnóstico exacto no se haya establecido clínicamente la intervención quirúrgica podrá solucionar el proceso patológico que está originando el cuadro clínico.

TRATAMIENTO

El tratamiento a instituir en esta afección debemos considerarlo desde dos puntos de vista; el médico y el quirúrgico. Lo más conveniente es insistir en un primer momento con el tratamiento médico, a base de dietética y medicación antiespasmódica, que en muchos casos se puede obtener la curación y reservar la decisión quirúrgica para aquellos casos que a pesar de todo no se logra el pasaje de alimentos al duodeno en la medida que por lo menos impida caer al niño en la inanición.

Las medidas dietéticas consisten en una técnica especial de alimentación y en una forma especial de preparación del alimento.

El alimento de elección es la leche de madre, pero el niño no debe ser colocado al pecho, debido que el acto de la succión parece excitar el espasmo pilórico y las contracciones gástricas que provocan el vómito. La administración del mismo debe efectuarse por cucharaditas y en la forma aconsejada por HILBRAHIM (dosis pequeñas y repetidas cada hora o dos horas), de consistencia espesa, para evitar que el estómago, debido a su peculiar peristaltismo, adosa a sus paredes el alimento; y en esta forma hacemos profilaxis de esta dilatación.

Para que la leche de madre adquiera la consistencia de papilla, se puede reducir por ebullición, a los dos tercios de su volumen o bien a hacer agregado a la leche total de cereales precocidos y azúcar, y sometidos a la cocción.

Cuando no se dispone de leche de madre se puede utilizar la leche de vaca pura concentrada o con agregado de cereal y azúcar, o leches en polvo con escasa dilución o leche albuminosa o babeurre concentrado.

Debido a esta alimentación concentrada, que no cubre las necesidades acuosas, y a la alcalosis hipocloremia que presentan estos niños, es que se plantea el problema de la hidratación; para ello el suero de elección es el Ringer, ya sea por vía parenteral o rectal, en cantidad a cubrir el volumen que falta del alimento suministrado por vía oral. Es útil, también,

la administración de suero clorurado hipertónico endovenoso.

La indicación dietética debe acompañarse de una medicación que ayude a vencer el espasmo pilórico y calmar la excitabilidad gástrica.

Como antiespasmódico se utiliza la atropina al uno por tres mil o la paratropina que es menos tóxica a la dosis de diez a veinte gotas por día. La eumadrina (metilnitrato de atropina) ha sido utilizada por WALLGREN, con gran resultado a la dosis de una a seis gotas por día, en solución alcohólica al 0.6 %.

ECKSTEIN, ha preconizado el uso de narcóticos, sedantes como el luminal, seconal, etc., buscando provocar un estado de seminarcosis que calme el sistema neurovegetativo; pero ello provoca un estado de apatía que dificulta la alimentación del niño.

A estas indicaciones dietéticas y medicamentosas hay que agregar el cuidado que se le debe prodigar a estos niños, creándoles un ambiente tranquilo, debiéndose tener internados en una clínica y puestos al cuidado de enfermeras especializadas.

Si a pesar del tratamiento instituido el niño no mejora, continúa con los vómitos, disminuye en su peso y el estado general empeora, debe indicarse la intervención.

También deben ser operados más precozmente

aquellos niños que comienzan bruscamente su cuadro clínico o aquellos que hacen descansos rápidos de pesos, a pesar de la provisión de suero.

La técnica operatoria debe ser la sección extramucosa longitudinal de la oliva, preconizada por FREDET en Francia y por RAMMSTED en Alemania, caso simultáneamente. Técnica sencilla que ha desterrado la gastroenterostomía que se realizaba anteriormente.

La intervención requiere cuidados pre y postoperatorios. No se administrará alimento en las doce horas antes de la intervención y se realizará un lavado de estomago con suero RINGER y té a partes iguales, para vaciar el mismo de restos alimenticios o baritados si se han realizado estudios radiográficos.

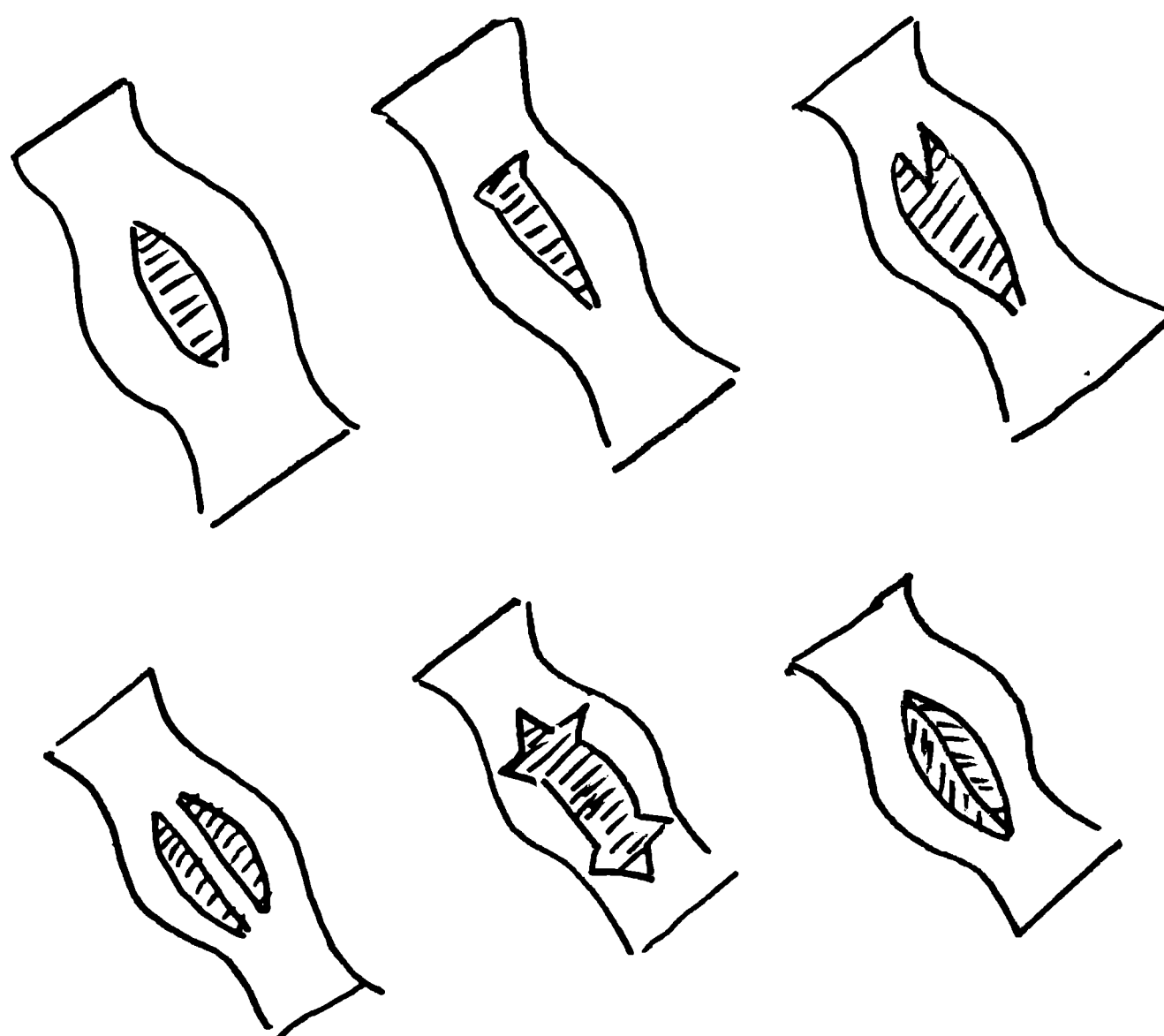
Se suministrará suero Ringer por vía subcutánea en cantidad entre 150 y 200 centímetros cúbicos en las doce horas.

Los norteamericanos prefieren evitar la anestesia general con éter u otros gases, para utilizar la anestesia local; efectuando previamente barbitúricos por vía rectal, como seconal a dosis de uno a uno y medio centigramos; que provocando un estado de semiarcoxia permite realizar la intervención con anestesia local.

Las técnicas quirúrgicas son de las más variadas formas, pero el sustratum es el mismo.

Para una visión más clara es que quiero expresarla en forma esquemática.

DIVERSOS METODOS DE PÍLOROTOMIA (Esquemático, tomado del libro estenosis hipertrófica del píloro de los lactantes del Dr. ALBERTO G. GAMBIRASSI).



Previo laparatomía mediana supraumbilical con técnica corriente, se secciona longitudinalmente con bisturí la serosa y parte superficial de la capa muscular de la oliva, continuando luego la división con sonda hasta llegar a la mucosa, la que hará hernia en la herida abierta en la oliva; no debiendo saturarse la incisión. Los extremos de la herida deben llegar hasta la zona normal duodenal

gástrica adyacente.

En el postoperatorio no debe administrarse alimento en un plazo que oscila entre doce y veinticuatro horas según el estado del niño.

Mientras tanto, provisión de suero Ringer y glucosado por vía parenteral o rectal. En las horas subsiguientes se inicia la alimentación a base de leche de madre a dosis pequeñas (diez gramos cada hora), para progresar lentamente en los días sucesivos. Luego el estado del niño decide el momento oportuno para ponerlo al pecho materno.

Si la operación y el postoperatorio transcurren sin incidentes, la recuperación del peso y la vuelta a la normalidad son rápidas.

El cateterismo duodenal, propuesto por HESS y del que se muestra partidario entre nosotros VELASCO BLANCO, no ha dado resultados alentadores.

En realidad en nuestro medio el tratamiento de elección es la intervención quirúrgica con técnica de FREDET RAMMSTED; debiendo en todos los casos y siempre que el enfermo lo permita, intentarse una cura médica previa. Pero debe recordarse que si el tratamiento médico no aporta mejoría no debe insistirse en él; pues la decisión quirúrgica no debe tomarse demasiado tarde, cuando ya el estado de desnutrición del niño hace difícil que pueda esperarse un resultado satisfactorio.

HISTORIAS CLINICAS

F. C., niño de 32 días de edad, argentino, historia clínica número 0445. Ingressa al Pabellón de Lactantes del Hospital de Niños de La Plata el 17 de Marzo de 1948; ocupando la cama 17 de la Sala 4.

Antecedentes familiares: Sin importancia

Antecedentes personales: Nacido a término en parto normal. **Peso** de nacimiento: 4.170 gramos. Alimentación exclusivamente a pecho cada 3 horas, 7 veces por día.

A los ocho días de su nacimiento comienza con vómitos que aumentan en número y en cantidad de alimento a medida que transcurren los días. Constipación. Pierde peso y fué tratado por un facultativo con medicación antiespasmódica, pero el cuadro se mantiene.

El niño pesa en el momento de su ingreso 3.870 gramos.

Psiquismo lúcido.

Ondas peristálticas visibles. No se palpa oliva pilórica. Se medica con atropina al 1 x 3.000, Luminal, sulfanesia, suero Ringer subcutáneo y suero clorurado hipertónico endovenoso.

La reserva alcalina fué de 62 cc. de CO₂ %.
Cloro globular mgs %. Cloro plasmático 378 mgs %:
Y relación G-P = 0.49. Se inicia el estudio radio-

gráfico previa ingestión de papilla baritada (Leche de mujer con sulfato de bario). A los 5 minutos de la ingestión aparece el estómago casi totalmente relleno con una pequeña cámara de aire. A los 7 minutos en una radiografía obtenida en perfil estricto, se mantiene la imagen de relleno total del estómago, visualizándose un pequeño desfiladero uniendo la cavidad gástrica con el duodeno. A la hora de la ingestión, la imagen gástrica se mantiene como en la primera radiografía. A las 3 horas una nueva radiografía muestra la imagen gástrica casi totalmente ocupada y solo una pequeña cantidad ha pasado al intestino.

Cuatro días después se practica un sondaje gástrico a las 4 horas de haberle suministrado el alimento, obteniendo abundante cantidad del mismo. Evolución: Durante quince días se continúa con la medicación de práctica pero como los vómitos se hacen cada vez más frecuentes y abundantes desmejorando su estado general se decide someterlo a la intervención, la que es realizada por el Dr. SANTIAGO GOROSTIAGUE, bajo la anestesia general etérea.

Exteriorizado el tumor pilórico, se incinden las fibras musculares según la técnica de FREDT-RAMSTEAD.

El niño luego comienza a progresar, sin presentar vómitos y a normalizar sus deposiciones.

El 5 de mayo es dado de alta curado.

M. A. Niña de 40 días de edad, Argentina, historia clínica 0649. Ingresó al Pabellón de Lactantes del Hospital de Niños de La Plata el día 13 de Septiembre de 1948. Ocupando la cama 16 de la Sala 5.

Antecedentes familiares: Sin importancia

Antecedentes personales: Nacida a término en parto normal. Peso de nacimiento 3.320 gramos. Alimentación materna desde su nacimiento, llegando su peso hasta 4.200 gramos.

Enfermedad actual: Comienza hace una semana con vómitos, haciéndose cada vez más numerosos y abundantes. Las deposiciones que eran en número de dos o tres por día, también disminuyeron, pasando algunos días sin exonerar.

A la inspección del abdomen no se observan ondas peristálticas; existiendo oliva pilórica palpable.

Cuatro horas después de la ingestión de alimentos, se practica un sondaje gástrico obteniéndose gran abundancia del mismo.

Se medica con paratropina, luminal, suero Ringer y glucosado subcutáneo y suero clorurado hipertónico endovenoso. Leche de madre como alimentación en cantidad de diez gramos cada dos horas diez veces por día.

Como el estado general no mejora y continúa con los vómitos, se resuelve efectuar un examen radiográfico con substancia opaca. Cinco minutos des-

pués se obtiene la primera radiografía en la que se observa el estómago con buen tonismo muscular, sin que haya pasado aún el alimento al duodeno.

A las dos horas es muy escasa la cantidad de papilla que se encuentra en el duodeno. A las cuatro horas se puede decir lo mismo y a las 48 horas la mayor parte de la sustancia opaca se encuentra en el estómago, y una pequeña cantidad en el intestino delgado.

Presenta una reserva alcalina de 47 cc. CO₂ % plasma.

Cloro globular 180 mgs %

$$\text{Rel. } \frac{G}{P} = 0.55$$

Cloro plasmático 323 mgs %

Evolución: El peso se mantiene estacionado, los vómitos son frecuentes y abundantes. Dos días después el estado general desmejora notablemente y previa hidratación y suministro de vitamina C y K y penicilina se resuelve su intervención.

Practicánsese la sección de las fibras musculares de la oliva pilórica según la técnica de FREDT-RAMSTEAD.

Seis horas después se inicia la alimentación con diez gramos de leche de madre diez veces por día, aumentando progresivamente la cantidad, hasta que a los cuatro días de operada, toma cien gramos cada tres horas siete veces al día.

La niña continúa con buen estado general,
las deposiciones se normalizan, desapareciendo
totalmente los vómitos; es dada de alta curada.

J.R. Niño de dos meses de edad, argentino.
Historia Clínica número 0751. Ingresó al Pabellón de Lactantes del Hospital de Niños de La Plata el 28 de diciembre de 1948, ocupando la cama 21 de la Sala nº 4.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término en parto normal, peso de nacimiento 4.750 gramos. Alimentación exclusivamente a pecho cada tres horas seis veces por día.

Enfermedad actual: Comienza hace más o menos veinte días con vómitos en chorro que se presentan inmediatamente o después de haber terminado la sección; notando la madre que el volumen del vómito es mucho mayor de la ingesta que ha efectuado el niño. Constipado.

El niño pesa en el momento del ingreso 5.200 gramos.

Al examen de su abdomen, y efectuando la percusión de la pared determina la formación de ondas peristálticas visibles, que se dirigen de izquierda a derecha. No se palpa oliva pilórica. Se medica con atropina al 1 por 3.000, luminal, sulfanesia, suero Ringer subcutáneo y suero clorurado hipertónico endovenoso.

Como el niño no mejora se efectúa un sondaje estomacal, comprobándose retención de parte de la

ración, con aumento manifiesto del volumen.

Se inicia el estudio radiográfico previa ingesta de papilla baritada. A los cinco minutos de la ingestión aparece el estómago casi totalmente relleno con una pequeña cámara de aire. A los diez minutos en una radiografía obtenida de perfil aparece una imagen oval que corresponde al estómago.

A la hora de la ingestión la imagen gástrica permanece en la misma forma que en la primera radiografía; a las tres horas solo una pequeña cantidad ha pasado al intestino.

Hemos continuado con la medicación antiespasmódica durante unos días, pero como los vómitos se hacen cada vez más frecuentes y abundantes, estacionándose la curva de peso y desmejorando su estado general, se decide someterlo a la intervención quirúrgica. Exteriorizado el tumor pilórico, se incinden las fibras musculares según la técnica de FREDET-RAUS-TEAD. El niño tuvo un postoperatorio normal y quince días después comienza a progresar, sin presentar vómitos y a normalizar sus deposiciones. Es dado de alta curado.

BIBLIOGRAFIA ARGENTINA

- 1 - CASELLI E. G. y BLANCO - Forma febril de estenosis hipertrófica del píloro.
- 2 - GARRAHAN J. P. y RUIZ C. - Síndrome humoral de la estenosis congénita del píloro. Arch. Arg. de Ped. 1935.
- 3 - GALBIRASSI A. C. - Estenosis hipertrófica del píloro en los lactantes.
- 4 - GARRAHAN J.P. - Medicina Infantil 1946
- 5 - KREUTLER Y RIVAROLA - Estenosis hipertrófica del píloro operada. Sem. Méd. 1934
- 6 - RUIZ C. - Estenosis hipertrófica del píloro en el lactante.
- 7 - SCHWEIZER F. - El síndrome pilórico del lactante. Revista de la Asoc. Méd. Argentina 1912 y 1913.
- 8 - SCHWEIZER F. - Dos casos de síndrome pilórico del lactante. Día Méd. 1935
- 9 - VELASCO BLANCO - Contribución al tratamiento de la estenosis pilórica del lactante
- 10 - DELLEDONNE R. - Estenosis hipertróficas del píloro en los lactantes.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

- 11 - BARD - Mecanismo y patogenia de la enfermedad pilórica de los lactantes. Progresos Médicos 1928.
- 12 - BRENNEMANN J.J. - Est. Pil. Hip. Practice of Pediatrics.
- 13 - COLBY J. - Terapéutica de la estenosis hipertrófica del píloro. Arch. de Med. des Enfants 1939.
- 14 - FINKELSTEIN - Tratamiento de las enfermedades del lactante - 1941
- 15 - OMBREDANNE - Estenosis hipertrófica del píloro. Cirugía infantil. 1932.

A handwritten signature in dark ink, appearing to be 'R. H. H. H.', with a long, sweeping horizontal stroke underneath.

San 39 folios.



RAFAEL LAFUENTE
OFICIAL MAYOR A
CARGO DE LA PROSECRETARÍA

23.3.53
✓