

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Técnicas Quirúrgicas Básicas.

Trabajo:

Intususcepción y estenosis hipertrofica de piloro.

Docente:

Dr. Zebadua Guillen Eduardo.

Alumno:

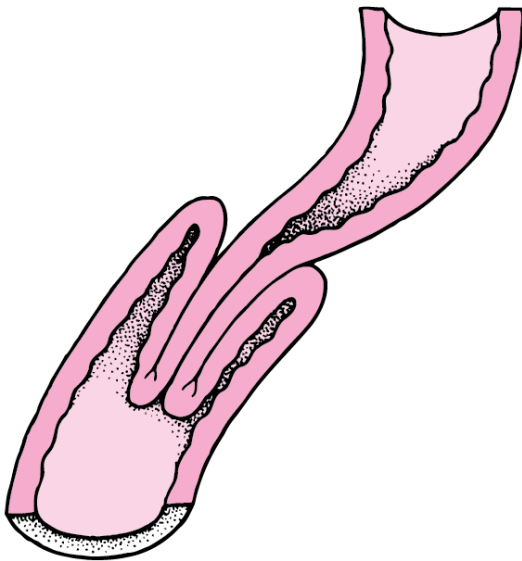
Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:

6° "A"

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 23 de Septiembre del 2021.

INTUSUSCEPCIÓN



Por lo general, la intususcepción se produce entre los 6 meses y los 3 años de edad; el 65% de los casos tienen lugar antes del año de edad y del 80 al 90% tienen lugar antes de los 2 años de edad. Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en este grupo etario y afecta prácticamente por igual a niños y niñas < 4 años de edad. En niños > 4 años, la intususcepción es mucho más frecuente en varones (8:1).

Etiología

La mayoría de los casos son idiopáticos. Sin embargo, hay un ligero predominio masculino, así como variación estacional; la incidencia máxima coincide con la estación de enteritis viral.

En alrededor del 25% de los niños que tienen intususcepción, típicamente los niños muy pequeños y mayores, un punto guía (es decir, una masa u otra anomalía intestinal) desencadena la invaginación. Los ejemplos incluyen polipos, linfomas, divertículos de meckel y vasculitis asociada a inmunoglobulina A (antes denominada púrpura de Henoch-Schönlein) cuando la púrpura afecta la pared intestinal. La fibrosis quística también es un factor de riesgo.

Signos y síntomas

Los síntomas iniciales de la intususcepción son el inicio súbito de dolor abdominal cólico importante que reaparece cada 15-20 minutos, a menudo con vómitos. El niño impresiona relativamente bien entre los episodios. Más adelante, a medida que aparece la isquemia intestinal, el dolor se torna contante, el niño presenta letargo, y la hemorragia mucosa causa deposiciones positivas para hemo en el examen rectal y, en ocasiones, eliminación espontánea de heces similares a jalea de grosellas. Sin embargo, esto último es una manifestación tardía, y los médicos no deben aguardar este síntoma para sospechar invaginación. En ocasiones, hay una masa abdominal palpable, descrita como en forma de salchicha. La perforación provoca

signos de peritonitis, con dolor a la palpación significativo, defensa y rigidez. La palidez, la taquicardia y la diaforesis indican shock.

Diagnostico

Ecografía

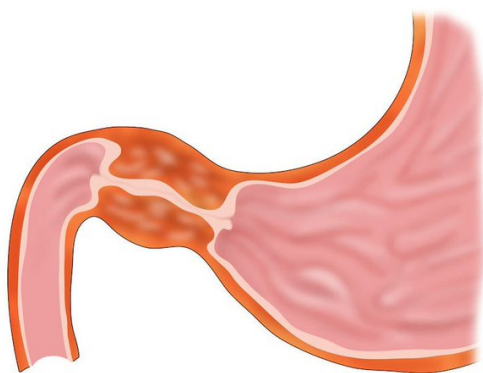
La sospecha del diagnóstico debe ser alta, sobre todo en los niños con una presentación atípica y los estudios y la intervención deben ser urgentes, porque la supervivencia y la probabilidad de reducción no quirúrgica disminuyen significativamente con el tiempo. El abordaje depende de los hallazgos clínicos.

Tratamiento

- Enema de aire
- Cirugía si el enema es infructuoso o si se presenta perforación

Si se confirma la invaginación, se utiliza un enema de aire para intentar la reducción, que disminuye la probabilidad y las consecuencias de una perforación. La invaginación puede reducirse de manera exitosa en el 75-95% de los niños.

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO



La estenosis hipertrófica de píloro (EHP) es la causa más común de obstrucción intestinal alta en el neonato, después de la segunda semana de vida y la causa quirúrgica más común de vómitos en infantes. Se desconoce su etiología. Se caracteriza por una marcada hipertrofia e hiperplasia progresivas de las fibras musculares que forman el esfínter pilórico, que obstruye progresivamente el canal pilórico.

Se manifiesta por vómitos en proyectil, sin bilis, iniciados alrededor de la tercera semana de vida, ondas peristálticas gástricas visibles, palpación de oliva pilórica, generalmente

observados en primogénitos varones. El diagnóstico temprano evita las complicaciones usuales de la entidad (deshidratación, alcalosis metabólica hipoclorémica, desnutrición). Su diagnóstico es clínico y su tratamiento quirúrgico (piloromiotomía de Fredet-Ramstedt) rehabilita por completo sin dejar secuelas.

Puntos sobresalientes

- No se conoce la causa de la enfermedad. Herencia multifactorial
- Predomina el sexo masculino 4:1, primogénitos varones. Los hermanos de un paciente tienen 15 veces más la posibilidad de sufrir la enfermedad.
- Los datos claves: vómitos a partir de la tercera semana de vida, en proyectil, sin bilis, de evolución e incremento paulatinos, hasta ser de toda ingesta. Signo del biberón y de la pelota de golf positivos. Palpación de oliva pilórica.
- Alcalosis metabólica.
- El estudio diagnóstico de elección es el ecosonograma pilórico.
- La piloromiotomía de Fredet-Ramstedt, a cielo abierto o por vía laparoscópica, es el tratamiento quirúrgico de elección, rehabilitador y correctivo en el 100 % de los casos.

PERIODO PREPATOGÉNICO FACTORES DE RIESGO

Agente

No se conoce. A pesar de que se han investigado varios factores potencialmente causales de la enfermedad, la patogénesis aun no se conoce en su totalidad. Se han implicado factores genéticos, extrínsecos y hormonales en la patogénesis de la enfermedad.

Recientemente los estudios genéticos han identificado susceptibilidad en los loci para EHP (cromosoma 3p25.1 y cromosoma 5q35.2), pero aun existe considerable heterogeneidad en este campo. Los estudios moleculares han concluido que las células musculares lisas no están adecuadamente inervadas.

La ingestión oral de azitromicina y eritromicina en el neonato incrementa el riesgo de desarrollar EHP, sobre todo si la exposición ocurre en las primeras dos semanas de vida, pero persiste, aunque en menor grado, si ocurre en la 2 y 6 semanas de edad.

Huésped

Predomina 3 a 4 veces en el sexo masculino. Prevalencia mayor en primogénitos masculinos, particularmente en familias con historia de estenosis pilórica. Su incidencia es elevada en los gemelos univitelinos. Los hermanos de un portador de EHP tienen 15 veces más probabilidad de sufrir la misma enfermedad que los niños sin historia familiar del proceso.

La herencia es de tipo multifactorial (genes y ambiente, véase Unidad de genética). El riesgo de repetición es de 4%. Las generaciones subsecuentes de los individuos afectados tienen mayor riesgo de desarrollar la enfermedad, sobre todo si la mujer es la afectada.

Ambiente

La incidencia de EHP es altamente variable en el tiempo y regiones geográficas. Se ha reportado recientemente una disminución de su incidencia en Suiza, EUA, Dinamarca, Escocia y Alemania.

PERIODO PATOGENICO

Etapa subclínica. Fisiopatogenia

La enfermedad evoluciona asintomática por 1 o 2 semanas y alcanza el horizonte clínico en promedio alrededor de la tercera semana de vida, cuando la hiperplasia e hipertrofia de las fibras musculares pilóricas, obstruyen el tránsito gastroduodenal. Los pacientes con EHP tienen una incidencia aumentada de anomalías renales.

Etapa clínica. Síntomas y signos

Los vómitos, síntomas cardinales de la enfermedad, que usualmente aparecen alrededor de la tercera semana de vida, van mostrando una evolución progresiva, en aumento, de menos a más, de contenido gástrico, sin bilis, posprandiales inmediatos, explosivos, en proyectil, casi carentes de náuseas y seguidos de llanto enérgico en demanda de más alimento.

En el 3 a 5% de los casos es posible encontrar rasgos de sangre fresca. Algunos niños cursan con ictericia, cuya fisiopatogenia no está clara.

La falta de ingesta de alimentos condiciona balance calórico negativo. Aparece detención de la curva ponderal y pérdida de peso. La constipación es frecuente. Si no se detiene el avance de la enfermedad, sobrevienen alteraciones hidroelectrolíticas: alcalosis metabólica hipoclorémica.

En la mayoría de los pacientes, el diagnóstico se realiza sobre bases clínicas. El estómago, en su afán de vencer el obstáculo pilórico, desarrolla ondas peristálticas vigorosas, visibles a la inspección de la pared abdominal, que partiendo del hipocondrio izquierdo se dirigen hacia la derecha hasta la zona pilórica (signo de la pelota de golf). Estas ondas pueden evidenciarse mediante la administración de líquido con biberón (prueba del biberón).

El diagnóstico es eminentemente clínico, basado en los datos de la historia y la exploración física. Se han reportado casos de presentación tardía.

El diagnóstico diferencial se efectúa con: inadecuada técnica de alimentación, dispepsia transitoria del lactante, piloroespasmo, hiperplasia foveolar secundaria a hipersensibilidad a la proteína de la leche de vaca, enfermedad de reflujo gastroesofágico, hernia hiatal, alteraciones anatómicas del desarrollo del tubo digestivo (diafragmas duodenales, bridas congénitas, páncreas ectópico, miofibromatosis infantil, pólipos gástricos hiperplásicos).

PREVENCIÓN SECUNDARIA

Diagnóstico precoz y tratamiento oportuno

El diagnóstico se corrobora con ecosonografía pilórica (estudio de elección). Demuestra la hipertrofia de la pared pilórica y la disminución del lumen. La imagen típica (corte transversal) correspondiente al píloro, se denomina “ojo de bovino” o “dona” pero el diagnóstico estriba en la medición de los parámetros usados en algunos otros datos complementarios observados en el estudio de ultrasonido dinámico, analizados por ecosonografista experto.

Una revisión del tema basado en evidencias (University of Cincinnati) sobre el diagnóstico imagenológico de EHP señala que un grosor persistente del músculo pilórico > 3 a 4 mm o una longitud > 15 a 18 mm, en la

presencia de obstrucción gástrica funcional (el píloro hipertrofiado no se abre al paso del alimento), se considera como rango diagnóstico por ultrasonografía.

El tratamiento quirúrgico de elección es la piloromiotomía de Fredet-Ramstedt. Se le conoce como la reina de la cirugía, ya que es curativa y rehabilitadora en el 100% de los casos.

Consiste en efectuar una incisión longitudinal en la zona avascular del píloro hipertrofiado, sobre la serosa y muscular, hasta obtener la protrusión de la mucosa pilórica. Se realiza a cielo abierto o por laparoscopia. Otras alternativas quirúrgicas propuestas son la traumamioplastia de Castañón y la piloromiotomía doble Y de Alayet.

El manejo médico conservador con atropina intravenosa está en desuso.

Limitación del daño

La vigilancia del posoperatorio incluye, la administración de líquidos parenterales restituidos según balances cada 8 h. Se recomienda la alimentación ad libitum (a libre demanda). La complicación más grave del diagnóstico tardío es la desnutrición, además de deshidratación, alcalosis metabólica hipoclorémica, hipoglucemia.

PREVENCIÓN TERCIARIA

Rehabilitación

No es necesaria, ya que la recuperación de la funcionalidad pilórica es total después de la intervención quirúrgica. Estudios ecosonográficos han demostrado que el píloro alcanza su grosor normal (< 3 mm) a los seis meses del posoperatorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatología(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H., & Alvarez, M. Semioogia Medica (Fisiopatología, Semiotecnia y Propedeutica) CD MX, Mexico.
- AMCG-2018. Tratado de cirugía general. 3ra Edicion. Manual moderno.