

JANAÍNA LUZ NARCISO

**ESTENOSE HIPERTRÓFICA DE PILORO: ANÁLISE DE
111 CASOS.**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina .**

FLORIANÓPOLIS

1998

JANAÍNA LUZ NARCISO

**ESTENOSE HIPERTRÓFICA DE PILORO: ANÁLISE DE
111 CASOS.**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
conclusão no Curso de Graduação em
Medicina .**

Coordenador do curso: Edson Cardoso

Orientador: José Antonio de Souza

Co-orientador: Edevard José de Araújo

FLORIANÓPOLIS

1998

Narciso, Janáina Luz.

Estenose hipertrófica de piloro: análise de 111 casos. Florianópolis, 1998.
41 p.

Trabalho de conclusão no Curso de Graduação em Medicina, Universidade
Federal de Santa Catarina.

1. Estenose pilórica 2. Hipertrofia 3. Píloro 4. Obstrução intestinal

AGRADECIMENTOS

A José Antonio de Souza, pela orientação, pelo tempo dedicado, pelas inúmeras revisões e críticas, fundamentais para a realização deste trabalho.

A Edevard José Araújo pela atenção, análise e correções finais.

À Maria Lígia Luz Narciso, pelo carinho, apoio moral e financeiro e pela revisão ortográfica.

A Horácio Joaquin Perez, pelo incentivo.

ÍNDICE

1. Introdução	01
2. Objetivo	05
3. Método	06
4. Resultados	08
5. Discussão	26
6. Conclusões	34
7. Referências	35
Resumo	40
Summary	41

1. INTRODUÇÃO

A estenose hipertrófica de piloro (EHP) é a causa mais comum de obstrução intestinal em crianças¹. Segundo alguns autores^{2,3} o primeiro caso foi descrito em 1627 por Fabricius Hildanus, pediatra alemão, que curou a criança com caldo de carne e óleo de oliva.

A primeira descrição das características clínicas e achados *post mortem* da doença, como é conhecida nos dias atuais, foi feita em 1717 por Patrick Blair, um cirurgião e botânico escocês. Entretanto, foram as descrições clínica e patológica detalhadas de Hirschsprung, em 1888, que tornaram a doença conhecida mundialmente^{2,3}. Desde então, foram propostos vários tratamentos clínicos e cirúrgicos, até que, em 1911, Ramstedt realizou uma piloromiotomia extra-mucosa, sem sutura dos bordos, técnica operatória padrão utilizada atualmente⁴. Na última década foram desenvolvidas técnicas alternativas, para o tratamento cirúrgico convencional. Uma delas é a dilatação endoscópica por balão, com resultados insatisfatórios^{5,6}. A outra é a cirurgia laparoscópica, cuja vantagem seria puramente estética⁷, com pouca influência sobre a recuperação pós-operatória e o tempo de permanência hospitalar⁸, necessitando ainda de maiores estudos antes que seja aceita como uma prática comum⁹.

Passados alguns séculos desde sua descoberta, a etiologia da doença permanece desconhecida. Alguns acreditam que seja multifatorial e sugerem influências ambientais que, apesar de bem exploradas, permanecem ainda controversas^{10,11,12}. O aleitamento materno exclusivo estaria relacionado a uma maior incidência para Jedd et al.¹⁰, e a uma menor incidência para Pisacane et al.¹¹. Outros fatores em discussão seriam idade e nível cultural maternos e peso

da criança ao nascimento^{10,12}.

Macroscopicamente, o piloro encontra-se aumentado em comprimento e diâmetro às custas de hipertrofia da camada muscular circular. Diversas teorias foram propostas para explicar esta hipertrofia, tais como: 1º) a concentração gástrica de somatostatina (substância que inibe a secreção de gastrina) está diminuída na EHP, o que levaria a um aumento na secreção de gastrina, que talvez esteja associada ao desenvolvimento da doença¹³; 2º) as prostaglandinas E2 e F2 α (que desempenham um efeito citoprotetor sobre a mucosa gástrica e influenciam a contração muscular) têm concentração elevada no suco gástrico de pacientes com EHP, sendo sugerida sua participação na etiologia da doença¹⁴; 3º) o relaxamento da musculatura lisa do estômago parece ser dependente de uma inervação inibitória não adrenérgica não colinérgica (NANC), mediada, em parte, por peptídeo intestinal vasoativo, substância P, encefalina, peptídeo liberador de gastrina e óxido nítrico (ON)^{15, 16}. Na EHP há uma diminuição da ON sintetase e, conseqüentemente, do ON local, sendo postulados como causa do crescimento e diferenciação anormais da musculatura lisa^{15, 17, 18}; 4º) estudos recentes sugeriram que as células de sustentação nervosa e células intersticiais de Cajal (células marca-passo da musculatura lisa intestinal) estejam também envolvidas na neurotransmissão do sistema NANC, e foram evidenciadas como praticamente ausentes na camada circular do piloro de crianças com EHP^{19, 20}, sendo proposto que estas alterações estejam relacionadas a idade da criança²¹; 5º) as células c-kit positivas (as quais modulam a atividade das células intersticiais de Cajal) também estão muito reduzidas no músculo liso de pacientes com EHP, sugerindo sua responsabilidade pela hipertrofia pilórica²².

O volume pilórico regride ao normal doze semanas após a operação²³. As alterações patológicas e imunohistoquímicas, descritas acima, não podem ser observadas a partir desse mesmo período²⁴. Quanto ao aspecto funcional, não há

consenso. Alguns autores acreditam que um retardo no esvaziamento gástrico e algum grau de incompetência pilórica seriam responsáveis por aumento na freqüência de refluxo duodenal e, conseqüentemente, de úlcera péptica, dispepsia e gastrite²⁵. Outros autores são totalmente contrários à essa posição²⁶.

A maioria dos estudos recentes sugere um aumento na incidência da EHP, mas os trabalhos publicados desde 1940 sugerem que esta varia de ano para ano, de região para região, bem como de estação para estação²⁷. Na região oeste da Austrália a incidência aumentou de 1,4/1000 em 1972 para 2,9/1000 nascidos vivos em 1977²⁸. Na região de Mersey, a incidência aumentou de 1,54/1000 entre 1976 e 1978 para 2,22/1000 entre 1986 e 1988²⁹. No estado de Nova Iorque a incidência diminuiu de 2,4/1000 em 1984 para 1,7/1000 em 1990¹². Em Londonderry, em 1987, a incidência foi de 6,4/1000³⁰.

A EHP apresenta-se com maior freqüência em homens brancos e primogênitos. São comuns malformações associadas¹² e a incidência familiar é alta³.

Os sintomas da doença surgem geralmente entre 3 a 4 semanas de vida³, mas podem estar presentes desde o nascimento³¹. Por esta razão ela é, muitas vezes, denominada "congénita". Recentemente, através de estudo ultra-sonográfico em recém-nascidos, postulou-se que o volume pilórico ao nascimento seria normal, e que a doença seria adquirida³⁰. O sintoma mais freqüente é o vômito pós-alimentar, caracteristicamente em jato, não bilioso^{1,2,3,17}. O apetite da criança é mantido^{1,2,3}. Observa-se também emagrecimento, desnutrição, anemia, icterícia, febre e constipação ou, raramente, diarreia^{2,3}. Ao exame físico, ondas peristálticas, da esquerda para direita no abdome superior, são mais visíveis pouco antes da criança vomitar^{1,2,3}. O piloro hipertrófico (oliva), quando palpável no epigástrico, define o diagnóstico^{1,2,3,12,32,33}.

Laboratorialmente os achados comuns são hipocalcemia, hipocloremia e

alcalose metabólica^{3,2,12,17,34}. Estas devem ser corrigidas através da reposição de volume e eletrólitos (sódio, potássio e cloro) além da suspensão da dieta via oral para diminuir a secreção gástrica³.

Exames de imagem estão particularmente indicados para: 1º) casos de crianças que vomitam e a oliva pilórica não é palpável; 2º) vômitos persistentes sem sinais de obstrução crônica, se após vários dias os sintomas progridem; 3º) vômitos persistentes onde a palpação abdominal não é confiável pelo estado físico da criança (ascite, cirurgia abdominal prévia); 4º) vômitos biliosos ou outras situações clínicas onde não se suspeita de EHP³². Em mãos experientes, o exame de imagem de escolha é a ultra-sonografia (USG) abdominal, porque não há exposição à irradiação, e a ingestão de bário, que aumenta o volume do estômago já obstruído, aumenta a possibilidade de vômitos com aspiração³².

As medidas ultra-sonográficas são obtidas através do diâmetro ântero-posterior^{30, 35}, do volume pilórico³⁶ ou do índice do músculo pilórico que é obtido dividindo-se o volume deste pelo peso do paciente, sendo mais preciso por considerar variações no estágio de crescimento da criança^{33,37,38}. Caso os achados ultra-sonográficos sejam negativos e os vômitos persistam, uma seriografia esôfago gastro duodenal (SEGD) pode confirmar ou excluir o diagnóstico de EHP, demonstrando distensão gástrica, retardo no esvaziamento gástrico, alongamento do canal pilórico (sinal do cordel), sinal de desfiladeiro ou binário, sinal do bico de seio, sinal de cogumelo, etc^{2,32}. Pode também demonstrar outros problemas do trato gastrointestinal superior: refluxo gastroesofágico (RGE), membrana antral, hérnia de hiato, piloroespasmo, estenose duodenal e má rotação³².

Sendo a EHP uma afecção comum no lactente, este trabalho propõe-se a analisar os casos tratados no Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG), bem como a fazer uma revisão da literatura.

2. OBJETIVO

Analisar 111 casos de EHP operados no HIJG, Florianópolis/SC, comparando-os com a literatura pesquisada.

3. MÉTODO

Foram analisados, num estudo retrospectivo, transversal e descritivo, 111 prontuários, do Serviço de Arquivo Médico do HIJG, de pacientes operados por EHP entre 01 de janeiro de 1988 a 31 de dezembro de 1997.

Foram coletados dados epidemiológicos como sexo, cor, procedência, ordem de nascimento, peso ao nascimento, afecções associadas, história familiar de EHP e idade ao internar.

O tempo compreendido entre o nascimento e o início dos sintomas foi classificado como intervalo livre. O tempo de doença consistiu no período compreendido entre o início dos sintomas e a internação. O quadro clínico foi baseado em dados de anamnese e exame físico no momento da internação e no período pré-operatório.

O grau de nutrição dos pacientes foi avaliado de acordo com os critérios de Gomez, citado por Marcondes³⁹. O déficit ponderal foi determinado de acordo com o gráfico do National Center of Health and Statistics (NCHS).

Os exames complementares, laboratoriais e de imagem analisados foram: hemoglobinemia, potássio sérico, gasometria arterial, SEGD e USG. Hemoglobina menor que 10mg/dl foi considerada como diagnóstico de anemia. Potássio inferior a 3,5mg/dl foi tido com hipocalcemia. Potencial hidrogeniônico (pH) inferior a 7,35 foi considerado como alcalose, sendo observados os demais dados da gasometria arterial para classificá-la como de origem metabólica.

Foi considerada como rotina pré-operatória: dieta zero, sonda naso ou orogástrica, hidratação parenteral e reposição hidroeletrólítica. Também foi verificado o uso de hemoterápicos, nutrição parenteral e fototerapia.

Os períodos pré e pós-operatórios foram igualmente avaliados no tempo de permanência hospitalar.

Analisou-se o tipo de operação realizado.

Foram verificadas as complicações trans-operatórias e outras operações realizadas no mesmo tempo cirúrgico.

No pós-operatório foi observado o tempo de realimentação oral em horas, as complicações pós-operatórias precoces e as intercorrências pós-operatórias, dando atenção para os casos em que náuseas e vômitos estendiam-se além do terceiro dia pós-operatório.

Foram avaliadas as condições gerais da criança no momento da alta.

Observou-se quantas crianças foram acompanhadas no ambulatório do HIJG e, dentre estas, quais apresentaram intercorrências ou complicações, decorrentes ou não da operação.

4. RESULTADOS

Entre as 111 crianças estudadas, 87 (78,38%) eram do sexo masculino e 24 (21,62%) do sexo feminino.

Tabela I – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo a cor, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Branco	102	91,89
Negro	02	1,80
Desconhecida	07	6,31
Total	111	100,00

Tabela II – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo a procedência, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Grande Florianópolis*	49	44,14
Outras cidades de Santa Catarina	55	49,55
Não referida	07	6,31
Total	111	100,00

* Grande Florianópolis: Florianópolis, Biguaçu, Palhoça e São José.

Tabela III – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo a ordem de nascimento, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Primeiro	40	36,04
Segundo	24	21,62
Terceiro	12	10,81
Quarto ou mais	05	4,50
Desconhecida	30	27,03
Total	111	100,00

Tabela IV – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo o peso ao nascimento (em gramas), em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
0000 — 2000	04	3,60
2000 — 2500	05	4,50
2500 — 3000	12	10,81
3000 — 3500	31	27,93
3500 — 4000	28	25,23
> 4000	06	5,41
Desconhecido	25	22,52
Total	111	100,00

Tabela V – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo as afecções associadas, em número (n^o) e percentual (%).

	n ^o	%
Hérnia inguinal direita	06	5,41
Hérnia inguinal bilateral	03	2,70
CIV*	03	2,70
Hérnia umbilical	02	1,80
Persistência do canal arterial	01	0,90
CIV, CIA**, HP***, displasia espôndilo-torácica e ânus vestibular	01	0,90
Transposição grandes vasos da base, CIV e EP****	01	0,90
Toxoplasmose congênita	01	0,90
Tétano neonatal	01	0,90
Sífilis congênita	01	0,90

CIV* - Comunicação inter-ventricular

CIA** - Comunicação inter-atrial

HP*** - Hipertensão pulmonar

EP**** - Estenose pulmonar

Houve três casos de história familiar positiva de EHP (2,70%).

Tabela VI – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo a idade ao internar (em dias), em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
00 — 07	02	1,80
07 — 14	03	2,70
14 — 21	08	7,21
21 — 28	13	11,71
28 — 35	19	17,12
35 — 42	19	17,12
42 — 49	14	12,61
49 — 56	04	3,60
56 — 63	06	5,41
63 — 70	05	4,50
70 — 77	07	6,31
> 77	10	9,01
Desconhecida	01	0,90
Total	111	100,00

Tabela VII – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo o intervalo livre (em dias), em número (n^o) e percentual (%).

	n ^o	%
00 — 07	11	9,91
07 — 14	20	18,02
14 — 21	24	21,62
21 — 28	14	12,61
28 — 35	16	14,41
> 35	22	19,82
Desconhecido	04	3,61
Total	111	100,00

Tabela VIII – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo o tempo de doença (em dias), em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
00 — 07	32	28,83
07 — 14	16	14,41
14 — 21	25	22,52
21 — 28	07	6,31
28 — 35	15	13,51
35 — 42	02	1,80
42 — 49	03	2,70
49 — 56	00	0,00
56 — 63	01	0,90
> 63	05	4,50
Desconhecido	05	4,50
Total	111	100,00

Tabela IX – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo o quadro clínico, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Vômitos	111	100,00
Oliva pilórica palpável	59	53,15
Perda de peso	45	40,54
Constipação	25	22,52
Febre	22	19,82
Ondas peristálticas	19	17,12
Icterícia	17	15,32
Distensão epigástrica	14	12,61
Oligúria	07	6,31
Diarréia	01	0,90
Apnéia	01	0,90
Hepato/esplenomegalia	01	0,90

Tabela X – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo o grau de desnutrição, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Normal	35	31,53
Leve ou I grau	40	36,04
Moderado ou II grau	22	19,82
Grave ou III grau	13	11,71
Desconhecido	01	0,90
Total	111	100,00

Tabela XI – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo os exames de imagem, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
SEGD*	58	52,25
USG**	23	20,72
SEGD e USG	09	8,11
Nenhum	21	18,92
Total	111	100,00

SEGD* - Seriografia esôfago gastro duodenal

USG** - Ultra-sonografia

Tabela XII – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo a palpação de oliva pilórica ao exame físico e os exames de imagem, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Oliva pilórica palpável, sem exame de imagem	14	12,61
Oliva pilórica palpável e exame de imagem	45	40,54
Exame de imagem somente	45	40,54
Oliva pilórica não palpável, sem exame de imagem	07	06,31
Total	111	100,00

Tabela XIII – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo os exames laboratoriais, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Hemoglobina	108	97,30
Potássio sérico	108	97,30
Gasometria arterial	91	81,98

Tabela XIV – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo as alterações laboratoriais, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Alcalose metabólica	73	65,77
Hipocalcemia	27	24,32
Anemia	21	19,82

Tabela XV – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo os procedimentos terapêuticos pré-operatórios, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Nada via oral	111	100,00
Sonda naso-gástrica	111	100,00
Hidratação endovenosa	111	100,00
Concentrado de hemácias	19	17,12
Nutrição parenteral	11	9,91
Plasma	01	0,90
Fototerapia	01	0,90

Tabela XVI – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo os períodos pré e pós-operatórios (em dias), em número (nº) e percentual (%).

	Período pré-operatório		Período pós-operatório	
	nº	%	nº	%
00	22	19,82	00	0,00
01	49	44,14	02	1,80
02	17	15,32	56	50,45
03	08	7,21	39	35,14
04	02	1,80	05	4,50
05	07	6,31	01	0,90
05 — 10	02	1,80	03	2,70
10 — 15	00	0,00	01	0,90
15 — 20	00	0,00	02	1,80
20 — 25	00	0,00	01	0,90
25 — 30	02	1,80	01	0,90
> 30	02	1,80	00	0,00
Total	111	100,00	111	100,00

A operação realizada em todos os casos foi a piloromiotomia a Fredet-Ramstedt.

Tabela XVII – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo o tempo de permanência hospitalar (em dias), em número (n^o) e percentual (%).

	n ^o	%
00	00	00,00
01	00	00,00
02	17	15,32
03	32	28,83
04	22	19,82
05	15	13,51
05 — 10	17	15,32
10 — 15	02	1,80
15 — 20	01	0,90
20 — 25	01	0,90
25 — 30	00	00,00
> 30	04	3,60
Total	111	100,00

Tabela XVIII – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo as complicações trans-operatórias, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Nenhuma	108	97,30
Perfuração da mucosa duodenal	02	1,80
Perfuração da mucosa gástrica	01	0,90
Total	111	100,00

No mesmo tempo cirúrgico da piloromiotomia, houve quatro casos de operação concomitante: duas herniorrafias e duas suturas da mucosa duodenal.

Tabela XIX – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo o tempo de realimentação oral (em horas), em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Desconhecido	01	0,90
00 — 12	02	1,80
12 — 24	64	57,66
24 — 36	31	27,93
> 36	13	11,71
Total	111	100,00

Tabela XX – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo as complicações pós-operatórias, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Espasmo pilórico	01	0,90
Infecção de parede	01	0,90
Perfuração da mucosa gástrica	01	0,90

Tabela XXI – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo as intercorrências pós-operatórias, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Vômitos	39	35,14
Febre	26	23,42
Pneumonia	03	2,70
Depressão pós-anestésica	01	0,90
Flebite em acesso venoso	01	0,90
Hipoglicemia	01	0,90
Icterícia	01	0,90
Infecção intestinal	01	0,90
Infecção urinária	01	0,90

Tabela XXII – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo o tempo de duração (em dias) de febre e/ou vômitos, em número (nº) e percentual (%).

	Febre		Vômitos	
	nº	%	nº	%
00	00	00,00	00	00,00
01	21	18,92	16	14,41
02	01	0,90	24	21,62
03	01	0,90	06	5,41
04	00	00,00	02	1,80
≥ 5	03	2,70	03	2,70

A cura da doença ocorreu em 100,00% dos casos. Não houve casos de óbito.

No momento da alta hospitalar, uma (0,90%) criança estava icterícia e uma (0,90%) apresentava vômitos prolongados.

Tabela XXIII – Crianças portadoras de estenose hipertrófica de piloro operadas no Hospital Infantil Joana de Gusmão, entre janeiro de 1988 e dezembro de 1997, segundo as intercorrências observadas no seguimento ambulatorial, em número (nº) e percentual (%).

	nº	%
Não houve acompanhamento	60	54,05
Sem intercorrências	44	39,64
Refluxo gastroesofágico	04	3,61
Deiscência de pele	01	0,90
Rejeição de pontos	01	0,90
Seroma	01	0,90
Total	111	100,00

5. DISCUSSÃO

A preponderância do sexo masculino sobre o feminino foi evidenciada na literatura pesquisada, em proporções que oscilam entre 3,5:1 e 4,9:1 segundo diversos autores^{2,11,28,29,34,40,41,42,43,44}. No entanto, outras proporções foram referidas: 5,7:1,³³ 6,4:1,⁴⁵ 8,6:1,⁴⁶ e até 14,3:1⁴⁷. A relação entre os sexos masculino e feminino encontrada, foi de 3,6:1 respectivamente, sendo estes dados compatíveis com os encontrados pela maioria dos autores.

A predominância da raça branca na EHP já foi relatada^{2,28,45}. Em concordância com este fato e com a cor preponderante da população do Estado de Santa Catarina, 91,89% das crianças eram brancas.

Primogênitos, enquanto fator de risco para EHP, correspondem a 42 a 52% dos casos da doença^{2,28,41,43,47}. Quanto à ordem de nascimento, excluindo 30 casos nos quais este dado não estava disponível, 49,38% das crianças eram primogênitos, frequência compatível com a esperada.

Baixo peso ao nascimento é um fator de risco para EHP^{12,28}. Hitchcock et al.²⁸ encontraram 9,3% das crianças com peso ao nascimento inferior a 2500 gramas. Dentre os casos em que peso ao nascimento foi registrado, 10,46% das crianças nasceu com peso inferior a 2500 gramas.

Malformações congênitas associadas à EHP foram descritas em 4 a 7% dos casos^{2,41,47}. Bristol e Bolton⁴⁴ referiram 1,3% de associação, enquanto Jedd et al.¹⁰ e Zeidan et al.⁴⁰ encontraram malformações associadas em aproximadamente 30% dos casos de EHP. Os resultados encontrados são, portanto, comparáveis à literatura. A associação mais frequentemente citada é com hérnia inguinal^{10,40,41,42} e encontrou-se resultados compatíveis com este dado. Não foram descritas

malformações do trato genito-urinário apesar de relatadas como freqüentes^{1, 42}. Uma explicação para isso seria o fato de o trato genito-urinário não ser investigado rotineiramente na ausência de clínica sugestiva de infecção urinária. Atwell e Levick⁴², por outro lado, investigaram indiscriminadamente 68 pacientes com EHP através de urografia excretora, encontrando 20,6% de malformações urinárias. No presente estudo ocorreu um caso de infecção urinária, o qual não foi investigado em relação ao trato urinário.

A história familiar positiva de EHP varia entre 3,8 a 15%^{2, 27, 33,34,39,40, 41, 42, 45}, tendo sido encontrada em menor percentual (2,70%) provavelmente porque, em muitos casos encaminhados com diagnóstico firmado, não foi realizada uma anamnese completa que contivesse dados pessoais do nascimento à internação, bem como dados referentes à família e à situação social do paciente.

A idade da criança ao internar oscila, segundo autores estrangeiros^{33,41,44,48}, entre 2,7 e 5,4 semanas de vida. Num estudo realizado em Recife, Doherty² evidenciou uma média de idade na internação de 6,96 semanas e intervalo livre de 3,05 semanas, ambos os dados compatíveis com aqueles demonstrados neste trabalho, respectivamente 6,4 e 3,8 semanas.

O tempo de doença varia entre 0,9 e 1,4 semanas^{29,34,44}, podendo chegar a 4,4 semanas². O tempo de doença constatado foi, em média, de 2,7 semanas, sugerindo que os pacientes procuraram o auxílio médico ou tiveram acesso a este mais tardiamente que em outros países. Muitas crianças com tempo de doença prolongado vinham recebendo tratamento ambulatorial para RGE, ou mesmo terapia endovenosa para desidratação e desnutrição sem a devida investigação diagnóstica.

Apesar de constituírem o sintoma mais freqüente, vômitos não estão necessariamente presentes em 100% dos casos de EHP^{2, 44}. Segundo Zeidan et al.⁴⁰, sua natureza (biliosos ou não, em jato ou não) é de pouca ajuda no

diagnóstico da doença. Nesta casuística, vômitos foram relatados em todos os pacientes, demonstrando ser este o sintoma principal da doença.

A associação de icterícia e EHP é descrita numa frequência que varia entre 1,9 e 17%⁴⁹. Encontrou-se icterícia em apenas 0,90% dos casos. Apesar de sua etiologia e patogênese ainda não terem sido elucidadas, a hipergastrinemia, presente em alguns casos, foi proposta como causa⁴⁹.

Dentre os sinais, ondas peristálticas são vistas em 93% dos casos² e a oliva pilórica costuma ser palpável em mais de 80% dos casos^{2,32,40,41,43,44,47}, apesar de terem sido descritos percentuais como 64%²⁹. Dentre os sinais, as ondas peristálticas foram visibilizadas em apenas 17,12% dos casos, e a oliva pilórica foi palpável em 53,15% dos casos, percentuais inferiores aos referidos pela literatura. Este dado pode ter sido influenciado pelo fato de muitos pacientes terem sido encaminhados ao HIJG com diagnóstico confirmado através de exames de imagem, desmotivando, por vezes, a utilização dos métodos de exame físico preconizados para a adequada avaliação da oliva pilórica^{1,3,32}, além da facilidade de acesso a exames de imagem que, apesar de desnecessários em muitos casos de EHP, tendem a ser supervalorizadas em relação ao exame clínico^{32,33,41}. Segundo Chen et al.³⁴ a USG pode ser mais segura que o exame clínico para detectar EHP precocemente, quando a oliva ainda não é palpável e as ondas peristálticas ainda não são visíveis. Além do que, segundo Cosman et al.³⁸, a USG é de grande utilidade no diagnóstico de EHP em prematuros, onde o quadro clínico pode ser atípico.

Quanto à desnutrição, um caso não pôde ser analisado segundo os critérios de Gomez³⁹ por não constar no prontuário a data de nascimento da criança. Dentre os demais, 68% apresentavam algum grau de desnutrição, refletindo, provavelmente, o tempo prolongado de doença em grande parte das crianças e a condição socio-econômica da população. A análise da desnutrição observada na

casuística em relação à encontrada por outros autores torna-se difícil, em função de que não utilizam os critérios de Gomez para a classificação.

O diagnóstico pode ser determinado clinicamente em 82 a 93% dos casos^{32,40,41,44}, entretanto, Poon et al.⁴¹ descrevem que o diagnóstico foi eminentemente clínico em 19% dos casos, compatível com os 18,92% encontrados. Na literatura exames de imagem são solicitados para pacientes com oliva pilórica palpável em 7 a 70% dos casos^{32,40}. Em 40% dos casos a oliva era palpável e foi solicitado ao menos um exame de imagem concomitante. Breaux et al.³² solicitaram SEG D e USG para 9,6% das crianças, valor semelhante ao apresentado neste trabalho (8%). Quarenta e nove por cento das crianças eram procedentes do interior do Estado de Santa Catarina, e grande parte delas foi encaminhada com diagnóstico e exames de imagem. Além do que, muitas vezes há dúvida na palpação da oliva, sendo o exame de imagem solicitado como reforço complementar ao diagnóstico. Houve 7 casos (6,31%) onde a oliva pilórica não era palpável e nenhum exame de imagem foi registrado. Considerando que a presença de ao menos um desses dados é pré-requisito obrigatório para o tratamento cirúrgico, acredita-se que foram suprimidos dos prontuários em questão.

Spicer³ refere que alcalose metabólica e hipocalemia são tão características de EHP a ponto de serem quase diagnósticas. De acordo com Stevenson¹ o potássio sérico pode permanecer dentro dos limites normais por algum tempo; quando ele finalmente diminui, é indicativo de uma perda intensa de potássio. Chen et al.³⁴ encontraram alcalose metabólica e hipocalemia em 10% e 3% dos casos, respectivamente. Nos casos investigados, alcalose metabólica ocorreu em 80% das crianças e hipocalemia em 25%, número superior ao esperado provavelmente pelo tempo de doença prolongado, permitindo um maior desequilíbrio hidroeletrólítico e metabólico. Uma vez que não são realizadas

operações no HIJG sem o conhecimento prévio do hematócrito da criança, é pouco provável que o número de exames solicitados nesse sentido tenha correspondido a 97,3% dos casos. Acredita-se que não tenham sido anotados no prontuário. A mesma consideração é válida em relação ao potássio sérico e gasometria arterial, na prática realizados em todos os pacientes com suspeita de EHP.

Segundo alguns autores^{2,33,41,44,48}, o período pré-operatório é, em média, inferior a 2 dias. Neste trabalho, a maioria (63,93%) das crianças foi operada no primeiro dia de internação. Ocorreram casos de permanência pré-operatória prolongada: 61 dias numa criança com tétano, 50 dias numa criança com toxoplasmose congênita, 27 dias numa criança onde a oliva pilórica não era palpável e a primeira SEG D não era sugestiva de EHP, e 26 dias na criança com malformações cardíacas, displasia espôndilo-torácica e ânus vestibular. Excluindo estes quatro casos, a média de permanência pré-operatória foi de 1,8 dias, semelhante ao descrito por outros autores^{12, 48}.

A terapia pré-operatória de rotina foi realizada em todas as crianças, sendo necessárias transfusões sangüíneas em 90% das crianças com anemia.

O período pós-operatório foi descrito como sendo, em média, 2,1 a 4,4 dias^{2,40,41,50}. Encontrou-se 3,4 dias, compatível com dados da literatura.

O tempo de permanência hospitalar oscila, em média, entre 3,1 a 6,7 dias^{2,33,41}. Esta casuística apresentou um período médio de 6,7 dias. Excluindo os casos de permanência hospitalar prolongada, a média foi de 5,2 dias.

Em geral, a freqüência de perfuração da mucosa duodenal é de até 24%^{2,9,40,43,44,47,50}. Na vigência de perfuração, a piloromiotomia pode ser completamente fechada e a oliva rodada 90 graus, para que outra incisão com divulsão das camadas musculares possam ser realizadas¹. Segundo Eriksen e Anders⁴⁷, pode ser realizada sutura primária da mucosa perfurada. O mesmo

procedimento é descrito por Zeidan et al.⁴⁰, que complementam a técnica protegendo a sutura com omento. Perfuração da mucosa duodenal ocorreu em 2 (1,8%) casos, nos quais a técnica utilizada foi a sutura primária da mucosa. Perfuração da mucosa gástrica é descrita em 0,8% dos casos e ocorreu em 0,9%, tendo sido detectada tardiamente, no 3º dia pós-operatório, quando foi realizada gastrorrafia.

Zeidan et al.⁴⁰ descrevem herniorrafias associadas a piloromiotomia em 1,9% dos casos, compatível com 1,8% encontrados nesta casuística.

O tempo de realimentação oral é, em média, de 21 horas⁴⁰. A reintrodução da dieta de forma mais precoce é referida por alguns autores^{3,45} como ilógica, pois a motilidade gástrica permanece diminuída até 18 horas após a operação. O tempo de realimentação oral não excedeu 24 horas na maioria dos casos (60,36%), e a média foi de 25 horas.

Em relação ao pós-operatório, vômitos são mencionados como conseqüentes à depressão da motilidade gástrica⁴⁶, não sendo considerados complicações pós-operatórias ou anestésicas, e sim parte da evolução natural da doença⁴⁵. Um tempo de realimentação oral prolongado diminui a incidência e a severidade dos vômitos⁴⁶. A duração dos vômitos esperada é em torno de 2 a 3 dias⁴⁰. Houve apenas quatro casos de febre e vômitos que se estenderam além do terceiro e quarto dia de internação, respectivamente: perfuração da mucosa gástrica (1 caso), pneumonia (2 casos) e diarreia infecciosa (1 caso). Quase 1/4 dos pacientes apresentou febre no pós-operatório. Com exceção dos 4 casos acima relatados, a explicação mais plausível para os demais, que não evoluíram com doença infecciosa, seria febre de origem central (distúrbio hidro-eletrolítico), ou imaturidade do mecanismo termo-regulador.

Infecção da ferida operatória é relatada em 2 a 15% dos casos^{7,9,40,43,44,47,48,50}. Uma baixa incidência de infecções locais, sugere técnica operatória adequada⁴⁸.

Infecção por *Staphylococcus aureus*, ocorreu em 1 (0,9%) caso, o que comprovou que os cuidados pré e trans-operatórios foram corretos.

A depressão respiratória, exposta por alguns autores^{2, 44}, é um dos problemas mais frequentemente encontrados em pacientes submetidos à anestesia geral, e muitos a relacionam a um mau preparo pré-operatório, sendo ainda um aspecto controverso⁴⁴. Ocorreu depressão respiratória pós-anestésica em 1 (0,9%) criança, o que sugere um bom preparo pré-operatório e técnica anestésica adequada. Infecção intestinal, descrita em 3,3% dos casos², ocorreu em 1 (0,9%) paciente.

A mortalidade cirúrgica é descrita em até 1,96% dos casos^{2,44,48}. Apesar de o tempo de doença prolongado estar associado à maior letalidade², não houve óbitos entre os casos analisados. Todos os casos foram curados.

Cento e nove crianças (98,20%) apresentaram boas condições na alta. Houve um caso de icterícia que, apesar de fototerapia, persistiu até o momento da alta. A icterícia tende a resolução num período de 5 a 10 dias após o tratamento cirúrgico^{1, 49}.

Vômitos pós-operatórios prolongados podem ser severos a ponto de suspeitar-se de piloromiotomia incompleta. Nestes casos, o tratamento é, inicialmente, conservador. A SEG D não está indicada, pois a imagem radiológica permanece inalterada, mesmo após uma piloromiotomia bem sucedida³. Um paciente apresentou vômitos prolongados, que foram investigados com duas SEG D, que demonstraram dificuldade no trânsito pilórico e sinais de EHP. Acredita-se que os vômitos resultaram da pneumonia que apresentou no pós-operatório. No acompanhamento ambulatorial, após 4 meses, a criança apresentava RGE, problema este reconhecido em pequena parte dos pacientes com EHP⁴⁷. Em função da melhora clínica, não foi necessária nenhuma medida terapêutica complementar.

No acompanhamento ambulatorial, são descritas algumas intercorrências pós-operatórias tardias, como a deiscência da pele em até 4,3% dos casos^{40,41,43,44,47,50}, e o RGE em 4,3%⁴⁷ e 5,6%⁴⁰ dos casos. Nesta casuística, essas intercorrências foram evidenciadas em 0,9% e 3,6%, respectivamente. Não são descritos na literatura outros casos de rejeição de pontos e seroma na ferida operatória, encontrados em 1 (0,9%) caso. Cinquenta e quatro por cento das crianças não foram acompanhados no ambulatório do HIJG. Apenas 44,14% dos pacientes era procedente da grande Florianópolis, sendo que crianças provenientes de cidades distantes devem ter sido seguidas nos locais de origem.

6. CONCLUSÕES

Quanto aos pacientes portadores de EHP analisados:

1. A maioria das crianças é do sexo masculino, branca, primogênita, com início das manifestações clínicas ao redor de 3 semanas de vida.
2. O vômito é o principal sintoma, a oliva pilórica é palpada em metade dos casos, e a malformação mais encontrada é a hérnia inguinal.
3. A SEGD é o exame mais solicitado e a alcalose metabólica é o distúrbio mais freqüente.
4. O tratamento empregado é a piloromiotomia a Fredet-Ramstedt, usualmente realizada no primeiro dia de internação, com baixo índice de complicações e cura de todos os pacientes.

7. REFERÊNCIAS

1. Stevenson RJ. Non-neonatal intestinal obstruction in children. *Surg Clin North Am* 1985; 65(5):1217-34.
2. Doherty MJZ. Estudo clínico-cirúrgico da estenose hipertrófica do piloro na criança [tese]. Recife: Universidade Federal de Pernambuco, 1976. 231p.
3. Spicer RD. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a review. *Br J Surg* 1982; 69:128-35.
4. Ramstedt C. Zur operation der angeborenen pylorus stenose. *Med Lin* 1912; 8: 1702-5.
5. Ogawa Y, Higashimoto Y, Nishijima E, Muraji T, Yamazato M, Tsugawa C, et al. Successful endoscopic balloon dilatation for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1996; 31(12):1712-4.
6. Hayashi AH, Giacomantonio JM, Lau HYC, Gillis DA. Ballon catheter dilatation for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1990; 25(11):1119-21.
7. Greason KL, Thompson WR, Downey EC, Sasso BL. Laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis: report of 11 cases. *J Pediatr Surg* 1995; 30(11):1571-4.
8. Najmaldin A, Tan HL. Early experience with laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1995; 30(1):37-8.
9. Ford WDA, Cramer JA, Holland AJA. The learning curve for laparoscopic pyloromyotomy. *J Pediatr Surg* 1997; 32(4):552-4.
10. Jedd MB, Melton III J, Griffin MR, Kaufman B, Hoffman A, Broughton D et al. Factors associated with infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Dis Child* 1988; 142:334-7.

11. Pisacane A, de Luca U, Criscuolo L, Vaccaro F, Valiante A, Inglese A, et al. Breast feeding and hypertrophic pyloric stenosis: population based case-control study. *Br Med J* 1996; 312:745-6.
12. Applegate MS, Druschel CM. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in New York State. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149:1123-9.
13. Martinez-Urrutia MJ, Lassaletta L, Lama R, Barrios V, Tovar JA. Gastric somatostatin content and binding in children with hypertrophic pyloric stenosis: a long-term follow-up study. *J Pediatr Surg* 1995; 30(10):1443-6.
14. LaFerla G, Watson J, Fyfe AHB, Drainer IK. The role of prostaglandin E2 and F2 α in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1986; 21(5):410-2.
15. Grisoni E, Dusleag D, Super D. Nitric oxide synthesis inhibition: the effect on rabbit pyloric muscle. *J Pediatr Surg* 1996; 31(6):800-4.
16. Malmfors G, Sundler F. Peptidergic innervation in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1986; 21(4):303-6.
17. Vanderwinden JM, Mailleux P, Schiffmann SN, Vanderhaeghen JJ, De Laet MH. Nitric oxide synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med* 1992; 327(8):511-5.
18. Abel RM. The ontogeny of the peptide innervation of the human pylorus, with special reference to understanding the aetiology and pathogenesis of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1996; 31(4):490-7.
19. Langer JC, Berezin I, Daniel EE. Hypertrophic pyloric stenosis: ultrastructural abnormalities of enteric nerves and the interstitial cells of Cajal. *J Pediatr Surg* 1995; 30(11):1535-43.
20. Kobayashi H, O'Brian DS, Puri P. Selective reduction in intramuscular nerve supporting cells in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1994;

- 29(5):651-4.
21. Kobayashi H, Wester T, Puri P. Age-related changes in innervation in hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1997; 32(12):1704-7.
 22. Yamataka A, Fujiwara T, Kato Y, Okazaki T, Sunagawa M, Miyano T. Lack of intestinal pacemaker (C-KIT-positive) cells in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1996; 31(1):96-9.
 23. Okorie NM, Dickson JAS, Carver RA, Steiner GM. What happens to the pylorus after pyloromyotomy? *Arch Dis Child* 1988; 63:1339-40.
 24. Vanderwinden JM, Liu H, Menu R, Conreur JL, De Laet MC, Vanderhaeghen JJ. The pathology of infantile hypertrophic pyloric stenosis after healing. *J Pediatr Surg* 1996; 31(11):1530-4.
 25. Tam PKH, Saing H, Koo J, Wong J, Ong GB. Pyloric function five to eleven years after Ramstedt's pyloromyotomy. *J Pediatr Surg* 1985; 20(3):236-9.
 26. Lüdtke FE, Bertus M, Voth E, Michalski S, Lepsien G. Gastric emptying 16 to 26 years after treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1994; 29(4):523-6.
 27. Anonymous. Incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Lancet* 1984; i:888-9.
 28. Hitchcock NE, Gilmour AI, Gracey M, Burke V. Pyloric stenosis in Western Australia, 1971-84. *Arch Dis Child* 1987; 62:512-3.
 29. Tam PKH, Chan J. Increasing incidence of hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child* 1991; 66:530-1.
 30. Rollins MD, Shields MD, Quinn RJM, Wooldridge MAW. Pyloric stenosis: congenital or acquired? *Arch Dis Child* 1989; 64:138-47.
 31. Zenn MR, Redo SF. Hypertrophic pyloric stenosis in the newborn. *J Pediatr Surg* 1993; 28(12):1577-8.
 32. Breaux CW, Georgeson KE, Royal SA, Curnow J. Changing patterns in the

- diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatrics* 1988; 81(2):213-7.
33. Godbole P, Sprigg A, Dickson JAS, Lin PC. Ultrasound compared with clinical examination in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child* 1996; 75:335-7.
34. Chen EA, Luks FI, Gilchrist BF, Wesselheft Jr CW, De Luca FG. Pyloric stenosis in the age of ultrasonography: fading skills, better patients? *J Pediatr Surg* 1996; 31(6):829-30.
35. Teele RL, Smith EH. Ultrasound in the diagnosis of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *N Eng J Med* 1977; 296(20):1149-50.
36. Tunell WP, Wilson DA. Pyloric stenosis: diagnosis by real time sonography, the pyloric muscle length method. *J Pediatr Surg* 1984; 19(6):795-8.
37. Carver RA, Okorie M, Steiner GM, Dickson AS. Infantile hypertrophic pyloric stenosis - diagnosis from the pyloric muscle index. *Clin Radiol* 1988; 38:625-7.
38. Cosman BC, Sudekum AE, Oakes DD, De Vries PA. Pyloric stenosis in a premature infant. *J Pediatr Surg* 1992; 27(12):1534-6.
39. Carrazza FR. Desnutrição. In: Marcondes E, editors. *Pediatria básica 8ª ed.* São Paulo: Sarvier; 1991. p.635-43.
40. Zeidan B, Wyatt J, Mackersie A, Brereton RJ. Recent results of treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child* 1988; 63:1060-4.
41. Poon TSC, Zhang AL, Cartmill T, Cass DT. Changing patterns of diagnosis and treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: a clinical audience of 303 patients. *J Pediatr Surg* 1996; 31(12):1611-5.
42. Atwell JD, Levick P. Congenital hypertrophic pyloric stenosis and associated anomalies in the genitourinary tract. *J Pediatr Surg* 1981; 16(6):1029-33.
43. Harvey MH, Humphrey G, Fieldman N, George JD, Ralphs DNL. Abdominal wall dehiscence following Ramstedt's operation: a review of 170 cases of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Br J Surg* 1991; 178(1):81-2.

44. Bristol JB, Bolton RA. The results of Ramstedt's operation in a district general hospital. *Br J Surg* 1981; 68:590-2.
45. Wheeler RA, Najmaldin AS, Stoodley N, Griffiths DM, Burge DM, Atwell JD. Feeding regimens after pyloromyotomy. *Br J Surg* 1990; 77(9):1018-9.
46. Leahy A, Fitzgerald RJ. The influence of delayed feeding on postoperative vomiting in hypertrophic pyloric stenosis. *Br J Surg* 1982; 69:658-9.
47. Eriksen CA, Anders CJ. Audit of results of operations for infantile pyloric stenosis in a district general hospital. *Arch Dis Child* 1991; 66:130-3.
48. Rao N, Youngson GG. Wound sepsis following Ramstedt pyloromyotomy. *Br J Surg* 1989; 76:1144-6.
49. Bleicher MA, Reiner MA, Rapaport SA, Track NS. Extraordinary hyperbilirubinemia in a neonate with idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1979; 14(5):527-9.
50. Brain AJL, Roberts DS. Who should treat pyloric stenosis: the general or specialist pediatric surgeon? *J Pediatr Surg* 1996; 31(11):1535-7.

RESUMO

A estenose hipertrófica de piloro (EHP) é a causa mais comum de obstrução intestinal em crianças. Apesar da frequência com que ocorre, sua etiopatogenia permanece desconhecida. A piloromiotomia a Fredet-Ramstedt é o tratamento de escolha. Foram pesquisados, num estudo retrospectivo transversal descritivo, 111 casos de EHP operados no HIJG entre 01 de janeiro de 1988 a 31 de dezembro de 1997, com o intuito de analisá-los e compará-los à literatura pesquisada. Confirmou-se a prevalência do sexo masculino, cor branca e primogênitos. Malformações associadas ocorreram em 16,21% dos casos, tendo sido hérnia inguinal a mais comum. O sintoma mais frequente foi vômito (100%), seguido de perda de peso, constipação intestinal, febre, icterícia e oligúria. A oliva pilórica, patognomônica, foi palpável em 53,15% dos casos. Apesar disso, exames de imagem foram solicitados para 81,08% das crianças, sendo a SEGD o exame mais utilizado. O diagnóstico foi eminentemente clínico em apenas 12,61% dos casos, em função da maioria dos pacientes ser encaminhada com diagnóstico firmado por exames de imagem. Evidenciou-se alcalose metabólica em 65,77% dos casos e hipocalcemia em 24,32% dos casos, característicos do tempo de doença prolongado. A maioria das crianças foi submetida a piloromiotomia no primeiro dia de internação, recebeu alta hospitalar no segundo dia pós-operatório e permaneceu internada durante quatro dias. Ocorreram dois casos de perfuração da mucosa duodenal e um caso de perfuração da mucosa gástrica. Infecção de parede ocorreu em um caso. O índice de letalidade foi zero.

SUMMARY

Hypertrophic pyloric stenosis (HPS) is the most common cause of intestinal obstruction in children. Despite its frequency, its etiopathogeny is still unknown. Fredet-Ramstedt's pyloromyotomy is the standard treatment. A retrospective, transverse and descriptive study was undertaken of 111 cases of HPS that went under operation at Hospital Infantil Joana de Gusmão between January 1st, 1998 and December 1st 1997, in order to analyze them and compare them to the researched literature. The prevalence of the male gender, white race and primogeniture was confirmed. There were associated malformations in 16.21% of the cases, and inguinal hernia was the commonest. The most frequent symptom was vomiting (100%), followed by weight loss, constipation, fever, jaundice and urinary paucity. The pathognomonic pyloric olive was palpable in 53.15% of the cases. Despite that, imaging procedures were performed on 81.08% of the children, and upper gastrointestinal roentgenographic study was the most frequent one. The diagnosis was established solely by clinical examination in only 12.61% of the cases, as the majority of the patients was referred with diagnosis confirmed through imaging procedures. Metabolic alkalosis was demonstrated in 65.77% of the cases and hypokalaemia occurred in 24.32% of the cases, characterizing prolonged disease. The majority of the children went under pyloromyotomy on the first day of admission, they were discharged on the second day after the operation and they stayed at the hospital for four days. There were two instances of perforation of the duodenal mucosa, and the gastric mucosa was breached in one case. Wound infection occurred in one case. There were no deaths.

TCC
UFSC
CM
0369

Ex.1

N.Cham. TCC UFSC CM 0369

Autor: Narciso, Janaína L

Título: Estenose hipertrófica de piloro



972804935

Ac. 253521

Ex.1 UFSC BSCCSM