

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

ESTUDO ANALÍTICO DA ESTENOSE HIPERTRÓFICA
DO PILORO NA CRIANÇA

AUTOR: *Vilberto José Vieira

*Doutorando do Curso de Graduação em Medicina
da Universidade Federal de Santa Catarina.

Florianópolis - Santa Catarina

JUNHO 1987

AGRADECIMENTOS

Agradecemos o prestimoso auxílio daqueles que direta ou indiretamente colaboraram na realização deste trabalho, ao Dr. Murillo Ronald Capella, e em especial ao Dr. Edvard Araújo e a Acadêmica Adriana Schmith.

S U M Á R I O

1.	RESUMO	5
2.	INTRODUÇÃO	6
3.	CONCEITO	8
4.	SINONÍMIA	9
5.	HISTÓRICO	10
6.	ANATOMIA PATOLÓGICA	12
7.	MATERIAL E MÉTODOS	13
8.	RESULTADOS	18
9.	COMENTÁRIOS	36
10.	CONCLUSÕES	46
11.	SUMMARY	48
12.	BIBLIOGRAFIA	49

QUADROS

. QUADRO I	- Amostra: sexo, raça, idade	18
. QUADRO II	- Condição social	19
. QUADRO III	- Procedência	20
. QUADRO IV	- Ordem de nascimento	21
. QUADRO V	- Peso ao nascer	22
. QUADRO VI	- Peso ao internar	23
. QUADRO VII	- Malformações congênitas associadas	24
. QUADRO VIII	- Tempo de doença	25
. QUADRO IX	- Intervalo livre	26
. QUADRO X	- Quadro clínico	27
. QUADRO XI	- Estado de hidratação	28
. QUADRO XII	- Estado de nutrição	29
. QUADRO XIII	- Tempo de remoção da sonda nasogástrica	32
. QUADRO XIV	- Tempo de realimentação oral	33
. QUADRO XV	- Intercorrências clínicas	34
. QUADRO XVI	- Permanência hospitalar	35

1. RESUMO

Trata-se de estudo retrospectivo de 121 crianças portadoras de Estenose Hipertrófica do Píloro, no período compreendido entre janeiro de 1975 e abril de 1987, no Hospital Infantil Edith Gama Ramos e Hospital Infantil Joana de Gusmão.

Constatou-se elevado predomínio de pacientes do sexo masculino, da raça branca, primogênitos e com peso superior a 3.000 gramas.

O vômito foi o sintoma prevalente e a oliva pilórica não foi palpado em todos os pacientes.

A técnica cirúrgica realizada em todos os casos foi a Píloromiotomia de Fredet-Weber-Ramsted.

A complicação cirúrgica mais freqüente foi a perfuração acidental da mucosa duodenal em 4 casos (3,30%).

A taxa de mortalidade foi de 2,47%.

2. INTRODUÇÃO

A Estenose Hipertrófica do Píloro (EHP) é uma patologia comum no primeiro ano de vida, de fácil correção cirúrgica e boa evolução pós-operatório. Apesar da enorme experiência clínica e da importante incidência em crianças, a sua etiologia permanece ainda obscura. Várias são as teorias que incluem fatores ambientais³², genéticos^{3, 53}, alterações enzimas musculares³², puloraespasmo^{32, 52}, desequilíbrio autonômico^{32, 36}, níveis séricos de gastrina^{3, 32, 53}, prostaglandinas³² e neuropeptídeos³⁶.

A relação entre diagnóstico precoce e bom prognóstico é bem definida, sendo necessário que haja conscientização dos profissionais médicos que atuam no campo pediátrico para que esta afecção seja diagnosticada o mais brevemente possível.

Este estudo visa analisar o comportamento dos casos de Estenose Hipertrófica do Píloro, atendidos no Hospital Infantil Edith Gama Ramos (HIEGR) e Hospital Infantil Joana de Gusmão (HIJG), num período de 12 anos e 3 meses, confrontá-los com os

dados colhidos em literatura e avaliar os resultados das condutas do serviço de Cirurgia Pediátrica (CIPE).

3. CONCEITO

A Estenose Hipertrófica do Píloro é uma afecção caracterizada por hipertrofia das camadas musculares, mais acentuada da camada circular do antropíloro, além de hiperplasia, que associados ao edema da mucosa, ocasionam um estreitamento do lúmen pilórico¹⁸. Do obstáculo à passagem dos alimentos decorre a sintomatologia.

4. SINONÍMIA

A denominação preferida é a de Estenose Hipertrófica do Píloro, por ser a mais freqüentemente usada e a que melhor se estrutura na conceituação histopatológica¹⁸. Entretanto, existem denominações diversas como: estenose pilórica do lactente, estreitamente congênito do píloro, contratatura pilórica estenosante, píloro estenose, píloro espasmo essencial, píloro espasmo essencial da infância, stenose pilory congênita e hiperemesi lactentium.

5. HISTÓRICO

Segundo Doherhy¹⁸, o primeiro relato de Estenose Hipertrófica do Píloro ocorreu em 1646 por Fabricius Hildoneus, pediatra alemão, que curou clinicamente com suco de carne e óleo de oliva. Para outros autores, o primeiro caso relatado teria sido uma necrópsia feita pelo botânico e médico inglês Patrick Blair no Philosophical Transactions.

A primeira tentativa cirúrgica, realizada por Cordua de Hamburgo (1892), foi uma jejunostomia, com resultado letal¹³. Seguiram-se outros insucessos idênticos utilizando técnicas variadas.

A esta fase de ocasionais resultados favoráveis e de alta mortalidade - 57,7%²³, seguiu-se a do tratamento cirúrgico de baixa letalidade da Estenose Hipertrófica do Píloro.

Ramsted, em 1911 realizou a técnica padrão utilizada até nossos dias. Pílorotomia extra mucosa, sem sutura dos bordos⁴⁶. Fredet²³ em 1927, fez uma revisão de 33 casos pessoais de Estenose Hipertrófica do Píloro, dos quais 25 pela sua técnica,

com sobrevida em 23.

No Brasil, o primeiro caso operado por esta técnica e divulgada em revista alemã, deveu-se a Zoeller, em 1929. Coube a Cavalheira a divulgação dos aspectos clínicos e terapêuticos da Estenose Hipertrófica do Píloro, em nosso meio.

6. ANATOMIA PATOLÓGICA

O tumor do canal pilórico nos pacientes portadores de Estenose Hipertrófica do Píloro, apresenta-se com consistência cartilaginosa, de cor branco-nacarada, pouco vascularizada, fusiforme, discretamente encurvado. Suas dimensões são variadas, sendo em média 2,5 cm de comprimento por 1,5 cm de largura⁴⁷.

A hemisseção longitudinal mostra uma musculatura hipertrofiada e com hiperplasia, notadamente na camada circular, comprimindo a mucosa e reduzindo a luz do estômago⁴⁷.

A espessura da musculatura no sentido cranial diminui gradativamente. No lado duodenal a variação da espessura muscular é abrupta⁴⁷.

Do ponto de vista histopatológico, a serosa é de aspecto normal e a mucosa é edemaciada com infiltrado leucocitário^{47,28,29}.

7. MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizada uma análise retrospectiva de pacientes internados no Hospital Infantil Edith Gama Ramos e Hospital Infantil Joana de Gusmão de Florianópolis (Santa Catarina) e submetidos a tratamento cirúrgico, com Estenose Hipertrófica do Píloro, durante o período compreendido de janeiro de 1975 e abril de 1987.

A amostra consiste de 121 casos, distribuídos no Quadro I conforme idade, sexo e raça.

De cada paciente, anotamos os dados de interesse previamente determinados por um protocolo, contendo os seguintes itens:

1 - Identificação:

- Nome
- Registro conforme numeração dos prontuários dos mesmos hospitais.

- Idade - com a finalidade de verificar o comportamento da doença em relação as diferentes faixas etárias; este item foi obtido pela data de nascimento da criança.

- Sexo - para que se pudesse verificar o predomínio de um sexo sobre o outro em relação à incidência da doença.

- Raça - Idem ao anterior.

Este dado foi obtido considerando-se a pigmentação dérmica e características raciais da família.

2 - Procedência:

Para podermos relacionar uma frequência maior em determinada área geográfica. Isto foi obtido situando-se o paciente conforme a direção político administrativa do estado em municípios.

3 - Condição Social:

Sendo divididos em 3 classes: clínica previdenciária, clínica privada, não contribuinte.

4 - Ordem de Nascimento:

De acordo com a situação cronológica do paciente em relação aos outros filhos do mesmo casal. Foi levantado para se verificar a maior incidência da doença sobre determinada ordem de nascimento.

5 - Peso ao Nascer:

Avaliação através de Balança bebê em unidade gramas, procurando-se relacionar doença peso de nascimento.

6 - Mal Formações Congênitas Associadas:

Sendo obtido através do exame físico, sendo considerados somente aquela alteração bem evidenciada, eliminado os de ca-

ráter duvidoso cuja finalidade era relacionarmos a frequência de afecções congênitas associadas à EHP.

7 - Tempo de Doença:

Determinado como sendo o número de dias existentes entre o início dos sintomas até o momento da internação.

8 - Intervalo livre:

Significando o espaço de tempo sem qualquer sintomologia relativa a doença em questão, compreendido entre o dia do nascimento até aquele em que iniciou o quadro clínico da doença.

9 - Idade ao Internar:

Avaliada em dias de acordo com a data de nascimento e internação.

10 - Peso ao Internar:

Com o objetivo de verificar a perda de peso que é referido nos pacientes de estenose hipertrófica do piloro. Para isso baseou-se no peso ao nascer de acordo com dados de anamnese, ou quando não, consideramos o padrão de 3.300 gramas. O cálculo do peso ideal foi feito somando-se ao peso de nascimento um ganho de 700 gramas mensal no primeiro trimestre, 600 gramas mensal no segundo trimestre e 500 gramas no terceiro trimestre.

11 - Quadro Clínico:

Situado conforme informação da anamnese e exame físico contendo os sinais e sintomas que foram analisados.

- Vômitos

- Ondas peristálticas
- Distúrbios hidroeletrólíticos conforme critérios clínicos⁵⁸, classificam os pacientes em hidratados e desidratados Iº, IIº e IIIº Graus.
- Perda de peso - levando em conta a informação da mãe ou acompanhante e quando possível peso de nascimento.
- Icterícia - relatado somente os casos com a manifestação clínica evidente.
- Oliva pilórica.
- Outros - quaisquer outros sinais ou sintomas relatados.

12 - Estado de Nutrição:

Determinado de acordo com a classificação de Gomez²⁸ comparando o peso no momento da internação com o peso teórico ideal para idade em dias e determinando-a conforme os graus de nutrição e desnutrição.

13 - Preparo pré-operatório:

Obtido da folha de evolução clínica e prescrição médica no sentido de ser verificada a rotina de serviço de cirurgia pediátrica frente EHP, bem como detectar procedimentos especiais.

14 - Trans-operatório:

Investigado no relatório de cirurgia, preenchido pela equipe participante do ato cirúrgico, procurando informações sobre anestesia utilizada, via de acesso, técnica cirúrgica, acidente durante evento, etc.

15 - Pós-Operatório Imediato:

Avaliado conforme os dados de evolução clínica, prescrição médica e relatório de enfermagem. Este período foi considerado como aquele consecutivo a cirurgia até o momento da alta hospitalar, sendo investigado sobre: Tempo de remoção da sonda nasogástrica (em horas), tempo de realimentação oral em (horas), hidratação parenteral, sangramento, e outras intercorrências.

16 - Permanência Hospitalar:

Período compreendido entre data internação e data da saída.

17 - Condições de Saúde na Alta Hospitalar

Conforme impressão clínica registrada na folha de evolução.

18 - Complicações no Pós-Operatório Tardio:

Considerando como o período decorrente a partir do momento da alta hospitalar.

8. RESULTADOS

QUADRO I - Amostra do estudo de 121 pacientes portadores de Es-
tenose Hipertrófica do Píloro, distribuídos por gru-
po etário, sexo, raça.

SEXO	MASCULINO		FEMININO		TOTAL
GRUPO ETÁRIO	RAÇA		RAÇA		
	BRANCA	PRETA	BRANCA	PRETA	
0 - 15	01	-	02	-	03
16 - 30	44	02	09	-	55
31 - 45	13	-	02	-	15
46 - 60	30	01	07	01	39
61 - 75	01	-	01	-	02
75 ou mais	05	-	02	-	07
TOTAL	95	03	23	01	121

HIJG - Florianópolis, jan. 75 a abr. 87.

QUADRO II - Distribuição dos pacientes, de acordo com a condição social.

CONDIÇÃO SOCIAL	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
Privado	02	1,65
Previdenciário	114	94,23
Não Contribuinte	04	3,30
Ignorado	01	0,82
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO III - Distribuição dos pacientes de acordo com a procedência.

LOCALIDADE	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
Grande Florianópolis	80	66,11
Laguna	07	05,78
Brusque	03	02,47
Nova Trento	03	02,47
Tubarão	03	02,47
Itajaí	02	01,65
Criciúma	02	01,65
São Joaquim	02	01,65
Imbituba	01	00,88
Outras Localidades	18	14,87
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO IV - Distribuição dos pacientes de acordo com a ordem de nascimento.

ORDEM DO NASCIMENTO	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
Primogênito	48	39,70
Segundo	29	23,96
Terceiro	09	07,43
Quarto	08	06,62
Quinto	01	00,82
Sexto	05	04,13
Nono	01	00,82
Não Identificado	20	16,52
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO V - Distribuição dos pacientes segundo peso de nascimento.

PESO AO NASCER	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
1.500 - 2.000	01	00,82
2.000 - 2.500	05	04,14
2.500 - 3.000	16	13,23
3.000 - 3.500	38	31,41
3.500 - 4.000	27	22,32
4.000 - 4.500	21	17,35
4.500 - 5.000	01	00,82
Não Identificado	12	09,91
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO VI - Distribuição dos pacientes de acordo com o peso no momento da internação.

PESO AO INTERNAR	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
2.000 - 2.500	07	05,79
2.500 - 3.000	13	10,75
3.000 - 3.500	30	24,79
3.500 - 4.000	28	23,14
4.000 - 4.500	17	14,04
4.500 - 5.000	10	08,27
5.000 e mais	06	04,95
Não Identificado	10	08,27
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO VII - Distribuição dos pacientes segundo as Mal Formações congênital associadas.

MAL FORMAÇÕES CONGÊNITAS	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
Ausentes	99	81,82
Presentes	21	17,36
Indeterminado	01	00,82
Hidrocele		
Hérnia Inguinal		
Fimose		
Fimose + bifidez prepucial + duplicidade meato uretral		
Hidronefrose esquerda		
Sindactilia + hipospadia		
Tetralogia de Fallot		
Dextrocardia + implantação baixa da orelha + hipertelorismo + hérnia supra umbelical + distopia testicular bilateral		
Hidrocele + Hérnia Inguinal		
Anomalia anorectal + Hérnia Inguinal esquerda		
Fimose + croptorquidia + hérnia Inguinal bilateral		
Atresia Esôfago e com Fístula Traqueo esofagena + Hérnia Inguinal bilateral		
Cardiopadia congênita		
TOTAL	121	100,00

QUADRO VIII - Distribuição dos pacientes de acordo com a sintomatologia.

TEMPO DE DOENÇA (em dias)	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
0 - 5	13	10,75
6 - 10	24	19,83
11 - 15	25	20,67
16 - 20	12	09,92
21 - 25	06	04,96
26 - 30	17	14,04
31 ou mais	21	17,35
Não Identificados	03	02,48
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO IX - Distribuição dos pacientes segundo o intervalo livre (período de tempo decorrido sem sintomas).

INTERVALO LIVRE (em semanas)	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
1ª Semana	13	10,75
2ª Semana	16	13,22
3ª Semana	39	32,23
4ª Semana	19	15,70
5ª Semana em diante	26	21,40
Não Identificado	08	06,70
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO X - Principais sintomas e sinais - QUADRO CLÍNICO.

QUADRO CLÍNICO	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
Vômitos	119	98,34
Perda de peso	73	60,33
Oliva palpável	66	54,54
Constipação	31	25,61
Ondas peristálticas	24	19,83
Distensão abdominal	15	12,39
Icterícia	10	08,26
Anemia	10	08,26
Febre	07	05,78
Diarréia	07	05,78
Ignorados	02	01,65
Outros	14	11,57

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO XI - Distribuição dos pacientes segundo o estado de hidratação no momento da internação.

ESTADO DE HIDRATAÇÃO	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
Bom	69	57,03
Moderado	41	33,88
Grave	08	06,61
Não Identificado	03	02,48
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO XII - Distribuição dos pacientes segundo o estado de nutrição ao internar.

ESTADO DE NUTRIÇÃO	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
Eutrófico	38	31,41
Desnutrido Iº grau	39	32,23
Desnutrido IIº grau	35	28,93
Desnutrido IIIº grau	03	02,48
Não Identificado	06	04,95
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

Pré-Operatório:

Os pacientes internados com diagnóstico de EHP tiveram a seguinte conduta: Sinais vitais, nada via oral, sonda nasogástrica com drenagem aberta, hidratação e/ou reposição hidroeletrolítica em quantidades adequadas para suprir as necessidades básicas dos eventuais distúrbios quando presentes.

Trans-operatório:Procedimento anestésico

Os pacientes foram submetidos ao ato cirúrgico sob anestesia geral. Tendo como agentes o óxido nitroso (N_2O) com oxigênio (O_2) em uma proporção de 3:2 juntamente com halotano a 1-1,5%. Em todos foi procedido intubação traqueal. O método anestésico utilizado foi o de Jackson-Rees, com ventilação controlada manual.

O uso de agentes curarizantes é opcional, ficando a critério da equipe de acordo com a dificuldade no campo operatório. A venóclise foi um procedimento de rotina.

Via de acesso

Em todos os casos foi feita uma incisão transversa no hipocôndrio direito, ou de Keely²⁰, com exceção de 2 casos quando foi utilizado a via oblíqua subcostal direito.

Em todos pacientes foi observado uma oliva pilórica de tamanho variável.

Cirurgia Realizada:

Na totalidade dos casos apresentados, a cirurgia empre-

gada foi de Fredet-Weber - Ramstedt, que consiste em uma incisão da serosa e parcial da muscular, ao longo da face anterior do tumor pilórico, sendo limitado pelos dedos do cirurgião, que apreende ambos extremos da oliva pilórica.

A incisão deverá atingir até a veia pilórica evitando assim a perfuração duodenal.

Logo após são divulsionadas as fibras musculares para permitir um prolapso amplo e total da mucosa pela incisão. A seguir houve revisão da hemostasia e fechamento da parede abdominal por planos.

Pós-Operatório:

A grande maioria dos pacientes tiveram como atendimento básico: dieta zero, sonda nasogástrica e hidratação parenteral.

Remoção da sonda nasogástrica vide quadro nº XIII.

Intercorrências clínicas no pós-operatório Imediato vide quadro nº XV.

QUADRO XIII - Tempo de permanência da sonda gástrica no pós-operatório.

TEMPO PERMANÊNCIA SONDA NASOGÁSTRICA (em horas)	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
0 - 12	11	09,09
13 - 24	84	69,42
25 - 36	05	04,14
37 - 48	16	13,22
48 e mais	01	00,83
Não Identificado	04	03,30
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO XIV - Tempo de realimentação oral no pós-operatório.

TEMPO DE REALIMENTAÇÃO ORAL (em horas)	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
0 - 12	05	04,13
13 - 24	67	55,38
25 - 36	17	14,05
37 - 48	18	14,88
49 - 60	07	05,78
61 - 72	03	02,47
73 e mais	-	00,00
Não Identificado	04	03,31
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO XV - Intercorrência clínica no pós-operatório.

INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
Sem intercorrências	62	51,24
Com intercorrências	59	48,76
Vômitos	24	
Hipertermia	17	
Hipotermia	05	
Anemia	05	
Diarréia	04	
Secreção brônquica	03	
Abscesso de parede	02	
Convulsão	02	
Distúrbio Hidroeletrolítico	02	
Distensão abdominal	01	
Choque hipovolêmico	01	
Broncopneumonia	01	
Melena	01	

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

QUADRO XVI - Tempo de permanência no hospital.

PERMANÊNCIA HOSPITALAR (em dias)	Nº DE CASOS	PERCENTUAL (%)
0 - 5	71	58,67
6 - 10	35	28,93
11 - 15	06	04,96
16 - 20	-	0,00
21 - 25	04	03,31
25 e mais	03	02,48
Não Identificado	02	01,65
TOTAL	121	100,00

HIJG - Florianópolis (SC), jan. 75 a abr. 87.

9. COMENTÁRIOS

Dos 121 pacientes da amostra 81% eram do sexo masculino e 19,1% do sexo feminino (Quadro I). Dados da literatura confirmam estes resultados^{18, 53}.

O comportamento da EHP em relação à raça é assunto controvertido. Os achados deste estudo conferem com os dados de autores brasileiros^{7, 60}, isto é, a raridade da doença na raça negra e nos não brancos (2,5% na amostra - Quadro I). Bwinbo⁸, em Uganda, refere incidência freqüente na raça negra de seu país.

O grupo etário de maior incidência situa-se entre 16 e 60 dias (90,08%) (Quadro I), observando-se dois picos: o primeiro entre 16 e 30 dias (45,45% - Quadro I) e o segundo entre 46 e 60 dias (32,23% - Quadro I). Estes dados são paralelos àqueles citados por Doherty¹⁸, nos quais a média de idade ao internar foi de 2 semanas com picos de concentração etário na 5ª e 9ª semanas. Stevenson⁵³, no entanto, observou a média de idade entre 2 a 3 semanas.

Chama atenção o fato de apenas 2,48% terem sido internados com menos de 15 dias de vida (Quadro I). Apesar de que um número razoável de casos (23,97% - Quadro IX) terem início da sintomatologia antes dos 15 dias de vida. Estes dados permitem aventar a hipótese de que o nível sócio-econômico, a morosidade do sistema de saúde ou a falha diagnóstica retardaram a detecção precoce da doença. Outro dado que reforça esta hipótese é que 36,55% das crianças apresentaram tempo de doença acima de 21 dias (Quadro XIII).

De todos os pacientes, 66,11% eram procedente da Grande Florianópolis e o restante de localidade do interior do Estado de Santa Catarina (Quadro III). Isto deve-se a provável triagem dos pacientes de outras regiões para diferentes serviços de Cirurgia Pediátrica do Estado ou fora dele.

No que diz respeito a condição social, observamos um domínio dos contribuintes previdenciários (94,23%) (Quadro II).

Notamos que 39,70% dos pacientes internados eram primogênitos (Quadro IV), fato este já comprovado em literatura^{8, 12, 16, 17, 18, 20, 25, 30, 53, 60}. Hipóteses como stress emocional no pré-natal ou alimentação inadequada por falta de experiência, tentam explicar o fato.

Apesar de contestado por alguns autores^{20, 55}, as crianças acometidas de EHP da nossa casuística nasceram com bom peso (71,08% entre 3.000 e 4.500 g) (Quadro V). Resultado semelhante é encontrado na bibliografia¹⁶. É interessante constar que ao internar 70,24% destas crianças tinham peso entre 3.000 e 5.000 g (Quadro VI) e 90% tinham idades entre 2 e 8 semanas, mostrando que a perda ponderal não foi significativa, apesar de que 60,33% das pacientes referiam esta queixa (Quadro X).

At Well e cols.³ referem que a observação de patologias comuns do músculo liso, principalmente simultâneas alterações genéticas no trato gênito-urinário (duplicidade pelvicalicial, refluxo vesicoureteral, doença policística, agenesia renal, rim em ferradura, rim hipoplásico), hérnia inguinal, criptorquidia e hipospádia. Nesta série encontrou-se 17,56% dos pacientes com malformações congênicas associadas (Quadro VII). A literatura apresenta casuística que varia de 2,6 a 31%^{3, 16, 18, 55, 60}.

A EHP apresentou intervalo livre entre a 3ª e a 5ª semana em 69,33% dos casos (Quadro IX), coincidindo os outros autores^{31, 61}. O menor intervalo livre ocorreu em 3 pacientes (2,48%) com instalação do quadro nas primeiras 24 horas. Em 21,40% dos casos o intervalo foi acima da 5ª semana de vida (Quadro IX).

A principal manifestação clínica da EHP são os vômitos. Este sintoma foi observado em 98,34% dos casos (Quadro X). Alguns autores relatam trabalhos onde este sintoma esteve ausente em 3% dos casos^{18, 25}.

A palpação da oliva pilórica, considerado um sinal o patognomônico, é um procedimento que depende da experiência e da paciência do examinador, variando a sua incidência entre 70% e 100%^{18, 19, 53, 58}. No entanto, há autores que relatam, raramente tê-la palpado³⁷. Nossa casuística ficou em 54,54%. É necessário o diagnóstico diferencial com tumores tecido pancreático heterotópico hiperplasia adrenal congênita⁴⁴, piloroespasmo, duplicidade gástrica⁶². Uma complicação relatada da manobra de palpação da oliva pilórica é o hematoma subcapsular do fígado⁴².

O segundo principal sintoma foi a perda de peso, observada em 60,33% dos pacientes (Quadro X). Se compararmos estes da-

dos com o estado nutricional dos pacientes ao internar (Quadro XII), observamos que 31,4% das crianças eram eutróficas e 61,16% apresentavam déficit ponderal entre 10 a 40%. Vale ainda ressaltar que apenas 2,48% dos pacientes apresentava IV grau de desnutrição. Estes casos talvez se devam ao maior tempo de doença e a maior intensidade do quadro clínico.

Constipação foi encontrado em 25,61% dos casos (Quadro X), embora a literatura refira até 94,5%^{18, 60}. Uma explicação para a constipação seria o déficit alimentar e a desidratação¹⁸.

A observação de ondas peristálticas na parede abdominal é um dado que requer observação e um exame físico acurado. A literatura relata a sua visualização em 34 a 100% dos casos^{8, 15, 56, 59, 61}, e os nossos estudos mostram uma incidência em 19,83% dos pacientes (Quadro X).

Icterícia foi encontrada em 8,26% dos pacientes. A literatura relata freqüência de 0,19% a 17%^{5, 17, 25, 37, 42, 53, 61}. Todos os casos relatados foram de hiperbilnubinemia indireta. É especulada a redução a inibição de glicuronil transferase, mas o mecanismo é desconhecido^{35, 53}. Alguns autores observaram redução do fluxo sanguíneo hepático^{5, 6} redução do clearance metabólico⁶. A hipergastrinemia observada na EHP inibe a atividade da glicuronil transferase⁵. Outros atribuem a causa da icterícia a um metabólico progesterônico eliminado pelo leite materno que ocasionaria inibição competitiva da formação de glucoronídeo de bilirrubina^{5, 37} ou ao jejum que atuaria sobre a glicuronil transferase¹⁷. Benson⁶² descreve ainda como causas a imaturidade hepática e a desnutrição aguda.

Encontramos bom estado de hidratação em 37,03% dos pacientes, moderado em 33,88% e grave 06,61%, sendo 2,48% não iden-

tificados (Quadro XI). Foram oferecidos hidratação endovenosa a 61,16% dos pacientes atendidos. Há autores que defendem a utilização da via subcutânea⁶¹ ou da via oral^{20, 25}. Tivemos dois pacientes com NPP.

Stevenson⁵³ sugere que se a oliva pilórica não é palpada e a EHP é a principal suspeita diagnóstica, deve-se proceder a ultrassonografia abdominal, caso a ultrassonografia não seja diagnóstica, o estudo do TGI superior com bário está indicado, onde encontramos como sinais característicos o sinal do coração, sinal do bico do seio e intenso peristaltismo (ondas profundas e simultâneas). No serviço de CIPE do HIJG até o presente, todos os pacientes foram submetidos ao estudo radiológico (SEGD), sendo alguns casos realizado para descartar ou confirmar outras patologias associadas. No RX simples de abdome observamos distensão gástrica e pobreza de ar no abdome⁵³. A presença de gás nas paredes do intestino ao RX, é visto como alarme, justificado, já que pode indicar patologia potencialmente letal como a enterocolite necrotizante mas pode também ocorrer na obstrução de saída da passagem gástrica devido a EHP, embora este fato seja raramente encontrado. O estudo radiológico é importante para diagnóstico do RGE e hérnia hiatal concomitante.

Para correção cirúrgica da EHP, Doherty¹⁸ cita vários tipos de vias de acesso preconizadas tais como mediana, justa mediana, epigástrica, para mediana, trans-retal direita, para mediana para retal direita; de Robertson em "grella" (sub costal tipo Mc Burney alta) ou transversa de Keeley com afastamento lateral alto ou com secção transversa do músculo reto abdominal.

No serviço de cirurgia pediátrica do HIJG. HIEGR a via de acesso utilizada foi uma incisão transversa em hipocôndria direito, com exceção de 2 casos onde foi utilizada a via de Kocher - oblíqua subcostal direita.

Em 100% dos casos foi encontrado a oliva pilórica de tamanho variável, confirmando o diagnóstico e indicação cirúrgica. Em todos os pacientes foi procedido a técnica de Fredet-Ramsted - Weber, embora variações cirúrgicas sejam preconizadas por alguns autores como incisões ramificadas perpendiculares²⁸, incisões paralelas²³, incisão transversa²⁸, quatro incisões longitudinais do tumor pilórico (uma em cada fase)⁵⁷, incisão em y-v na parede anterior para as recidivas³⁸ recessecção muscular fusiforme na face anterior do tumor pilórico⁵⁴.

A intercorrência cirúrgica mais freqüente foi a perfuração da mucosa duodenal que ocorreu em 4 casos (3,30%). A literatura adverte sobre esta possibilidade e alguns citam que este acidente é comum¹⁸. A conduta nestes casos é o fechamento da mucosa duodenal. Segundo Benson⁶² quando o fechamento da mucosa duodenal compromete a piloromiotomia, o piloro deve ser rodado 45° e uma nova incisão feita, repetindo todos os passos da técnica de Hansted-Fredet. Já Stevenson⁵³ recomenda que frente à abertura da mucosa duodenal, a piloro miotomia deve ser completamente fechada e a oliva rodada 90°, onde é realizada nova incisão com a técnica de Hamsted-Fredet.

No período pós-operatório imediato todos os pacientes foram submetidos a sondagem naso ou orogástrica, sendo que o tempo de retirada da sonda nasogástrica (Quadro XIII) ocorreu principalmente entre 12 e 24 horas (69,42%). Ocorreu ainda um pico de 13,22% entre 37 e 48 horas de pós-operatório. Dados de

referência bibliográfica preconizam a retirada da sonda nasogástrica após recuperação total anestésica, usando-se por maior tempo (24-48 horas) nos casos de perfuração duodenal, gástrica, e nos pacientes muito debilitados, hipoativos e hipotensos¹⁸. Stevenson⁵³ refere que o uso da sonda nasogástrica deve ser indicado nos casos em que há perfuração por 24 a 48 horas para permitir a descompressão gástrica.

A realimentação oral foi iniciada no período compreendido entre 13 e 24 horas após a cirurgia em 55,38% dos pacientes (Quadro IV). Na literatura existem trabalhos que preconizam realimentação precoce 14 horas de pós-operatório^{19, 23, 20, 25, 37, 42, 54}. Stevenson⁵³ inicia a alimentação oral apenas no dia seguinte à cirurgia devido a hipotonia gástrica e o risco de ocorrer vômitos na noite após a cirurgia. Scharlie e cols.⁵⁰ contestam a realimentação precoce e defende o reinício dentro de 12 e 18 horas após a piloromiotomia.

48,76% dos pacientes, apresentaram intercorrências pós-operatórias (Quadro XV), sendo o vômito e a hipertermia os mais relatados, sendo respectivamente responsáveis por 40,68% e 28,81% das intercorrências diagnosticadas. Na literatura o vômito é o fenômeno observado com freqüência de 2,7% a 57,5%¹⁸.

Doherty¹⁸ refere ser o vômito pós-operatório uma intercorrência de rápida resolução, cedendo geralmente nas primeiras 24 horas. Stevenson⁵³, como já referido, atribui os vômitos à hipotonia gástrica. A persistência dos vômitos pós-operatórios deve levar à suspeita de refluxo gastroesofágico e ou hérnia hiatal associados. A persistência de fibras da musculatura de Tergensen pode ser também responsável por este fenômeno. Para controlar os vômitos, deve-se colocar o paciente com tórax elevado em aproximadamente 45°.

Na literatura pesquisada não havia comentários com relação a hipertermia. Esta, ocorreu em 8,47% dos casos com intercorrência pós-operatória (Quadro XV) e as referências bibliográficas citam incidência de 5%¹⁸.

Considerando-se os óbitos, o primeiro caso ocorreu em um paciente com idade de 28 dias e historia de prematuridade, peso ao nascer de 2.400 gramas, com cianose pós-parto e permanência de sete dias em incubadora. Foi internado com o diagnóstico de desidratação e, no 12º dia de internação, devido aos vômitos intensivos, foi examinado pelo cirurgião e não tendo sido palpado a oliva pilórica foi indicada a investigação radiológica que confirmou o diagnóstico de Estenose Hipertrófica do Píloro. O paciente foi então submetido a piloromiotomia e foi a óbito 7 horas após por choque hipovolêmico. Não foi realizada necrópsia. Supõe-se que o paciente não tenha tido um preparo pré-operatório adequado.

O segundo óbito ocorreu em um paciente com idade de 13 dias, e história de recém-nascido a termo, peso ao nascer de 2.300 gramas, com anóxia perinatal. O paciente apresentava múltiplas mal formações como implantação baixa da orelha, hipertelorismo, micrognatia, hérnia supra umbilical, distopia testicular bilateral e dextrocardia. Foi encaminhado ao serviço

com exame radiológico mostrando sinais de estreitamento da região pré-pilórica. Foi então submetido a piloromiotomia, indo a óbito 17 horas após, por parada cardíaco-respiratória.

O terceiro paciente foi encaminhado a este serviço com diagnóstico de hidronefrose a Esquerda e apresentando vômitos pós-alimentares. Após ter sido confirmado o diagnóstico de Estenose Hipertrófica do Píloro, foi submetido a piloromiotomia. Foi a óbito 15 horas após o ato cirúrgico por parada cardíaco-respiratória.

Após a correção cirúrgica, o tempo de internação hospitalar variou de 0 a 92 dias, sendo que 87,60% permaneceram até 10 dias (Quadro XVI). Doherty¹⁸ situa entre 3,07% em 35 dias o tempo de permanência hospitalar.

Deve ser salientado que um destes pacientes permaneceu 15 dias sem diagnóstico feito. Quatro pacientes encontravam-se em más condições nutricionais com tempo de permanência de 50 dias, 28 e dois pacientes com permanência de 24 dias, sendo que estes últimos foram submetidos a NPP, um por ser portador de desnutrição IIIº grau e outro por apresentar anomalias do trato gênito urinário e refluxo gastro esofágico associados. Houve ainda um paciente com 92 dias de internação por apresentar como intercorrência infecção do trato respiratório.

Todos os pacientes encontravam-se em boas condições no momento da alta hospitalar. Houve 3 óbitos todos com anomalias associadas. Isto confirma a eficiência do tratamento cirúrgico efetivado pelo Serviço de Cirurgia Pediátrica dos hospitais infantis Edith Gama Ramos e Joana de Gusmão para a Estenose Hipertrófica do Píloro, bem como demonstra a baixa letalidade em relação ao que é citado nos diferentes estudos citados por

Doherty¹⁸. Stevenson⁵³ e Benson⁶², referem taxa de mortalidade de 0,3%.

As complicações do pós-operatório tardio não puderam ser avaliadas pela impossibilidade de seguimento a longo prazo. Estudos prospectivos de follow-up de pacientes até a vida adulta sugerem que poderia haver correlação entre a estatura do indivíduo adulto com a perda de peso e duração da doença na infância, assim como menor fertilidade^{14, 41}. Slowiejezuye, citado por Tam⁵², revendo um follow-up de uma série de jovens entre 7 e 11 anos submetidos a piloromiotomia a Ramsted-Fredet na infância relata a presença de uma série de distúrbios gastrointestinais, como esvaziamento gástrico aumentado e maior incidência de refluxo duodeno-gástrico, levando a sintomatologia dispeptica.

De acordo com Tam e cols.⁵², apesar dos bom resultados imediatos da piloromiotomia a Ramsted-Fredet os resultados a longo prazo não foram bem documentados no passado. No momento, a fisiologia esfinteriana do piloro após a piloromiotomia não tem sido investigada⁵³.

10. CONCLUSÕES

A Estenose Hipertrífica do Píloro é uma doença relativamente freqüente levando-se em consideração os 121 casos ocorridos em 12 anos e 4 meses.

Houve maior incidência em crianças do sexo masculino, de raça branca, nos primogênitos, eutróficos e de peso superior a 3.000 gramas.

O vômito foi o sintoma principal (98,34%).

A constipação intestinal ocorreu com baixa incidência (25,61%), embora tenha predominado sobre a (5,78%).

A oliva pilórica não foi palpada em todos os casos.

Mais da metade dos pacientes eram desnutridos (63,64%).

O distúrbio hidrocletrolético depende do tempo de manifestação da doença.

O exame radiológico contrastado não foi fundamental para o diagnóstico, desde que a oliva pilórica fosse palpada. Atualmente a tendência é dar preferência à realização prévia da ul-

trassonografia.

A operação de Ramsted-Fredet foi realizada em todos os pacientes.

A perfuração acidental da mucosa duodenal ocorreu em 4 casos.

Em muitos casos o diagnóstico é retardado, resultando em prejuízos para o paciente. Isto deve-se tanto a faltas decorrentes de fatores sócio-econômico-culturais, complexibilidade do sistema de saúde que atrasam o encaminhamento do paciente ou a problemas de dificuldade diagnóstica.

Os estudos atuais demonstram maior preocupação com os dados de etiologia e follow-up a longo prazo, uma vez que os dados de diagnóstico e tratamento já estão bem estabelecidos.

11. SUMMARY

An Analytic Study of Hipertrophic Pyloric Stenosis in Infantis.

This is a retrospective study of 121 children with hipertrophic Pyloric Stenosis admitted from January 1975 to April 1987, in Children's Hospital Edith Gama Ramos and in Children's Hospital Joana de Gusmão of Florianópolis - SC.

It was observed a high prevalence of white Males, first borns with birth weigh higher than 3.300 gr.

Emesis was the most important clinical sign and de pyloric olive wasn't felt by abdominal palpation in all cases.

The Fredet-Weber Ramsted operation (pyloromyotomy) was performed in all cases.

Accidental mucosa perforation was the most frequent surgical complication in four cases (3,30%). The mortality rate was 2,47%.

12. BIBLIOGRAFIA

1. ALVES, J.B. de R. Estenose hipertrófica do piloro. O Hospital, 37(6):959-965, 1950.
2. ANDRADE, P. de. Dois casos de "doença pilórica". Arquivos de Cirurgia e Ortopedia, 1(1):252-264, 1933.
3. ATWELL, J.D. & LEVICK, P. Congenital Hypertrophic Stenosis and Associate de Anomalies in the Genitourinary Tract. J. Pediatr. Surg., 16:1029, 1981.
4. BELDING III, H.H. & KERNOHAN, J.W. A morphologic study of the myenteric plexus and musculature of the pilorus with special reference to the changes in hypertrophic pyloric stenosis. Surgery Gynecology and Obstetrics, 97:322-334, 1953.
5. BLEICHER, M.A.; REINER, M.A. RAPAPORT, S.A. et alii. Extraordinary hiperbilimibinemia in a neonate with Idiopathic Hipertrophic Pyloric Stenosis. J. Pediatr. Surg., 14: 527, 1979.
6. BERNHARD ROTH, M.D.; ALBERT STATZ, M.D.; HERBERT, Maria Hei-

- nisch, M.D., and ERICH Glatke, M.D. Elimination of indocyanine green by the liver of infants with hypertrophic pyloric Stenosis and the icteropyloric syndrome. 1981. p. 20-242.
7. BOYD, William. Textbook of pathology. 7.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1965. p.741.
 8. BWIBO, N.O. Congenital pyloric stenosis in African infants: report of 19 cases in Uganda. East African Medical Journal, 47(7):377-382, 1970.
 9. CANNABRAVA, E.V. & OLIVEIRA, N. Hipertrofia congênita do piloro. Mat. e Inf., 11(2):487-491, 1952.
 10. CARVALHEIRA, G. & ALMEIDA, A. Estenose hipertrófica do piloro. Anais da Sociedade de Medicina de Pernambuco, 4:(1-2), 1952.
 11. CARVALHO, A.B. Estenose hipertrófica do piloro. Jornal de Pediatria, 20(12):683-693, 1955.
 12. CARVALHO PINTO, V.A. de et alii. Estenose hipertrófica congênita do piloro. Pediatria Prática, 25(11):7-16, 1954.
 13. CHIABI, C. A estenose hipertrófica do piloro no lactente. Belo Horizonte, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, 1949. Tese.
 14. COELHO, V.V. Tratamento da estenose hipertrófica do piloro. Jornal de Medicina de Pernambuco, 49(3):31-64, 1953.
 15. DAVIDSON, J.R.M. The management of congenital hypertrophic pyloric stenosis: a review of 10 years experience. The New Zealand Medical Journal, 70(449):228-231, 1969.
 16. DEAN, D. von. Behandlungsergebnisse der Hypertrophischen pylorusstenose bei 351 Säuglingen von 1945-1954. Archiv für

- Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, 1949.
Tese.
27. GOMEZ, S.F. et alii. La desnutrición infantil en México. Bol. Med. Hosp. Inf., 4(6):665-677, 1947.
 28. GROB, M. Patologia cirúrgica infantil. Barcelona, Ed. Científico Médica, 1959. p.327-333.
 29. GROSS, R.E. The Surgery of infancy and childhood: its principles and techniques. Philadelphia, W.B. Saunders, 1953. p.130-143.
 30. HARTL, H. Hypertrophic Pylorusstenose. Med. Klin., 68:1320-1322, 1973.
 31. JACOBY, N.M. Pyloric stenosis: Selective medical and surgical treatment; a survey os sixteen years experience. The Lancet, 1(7221):119-121, 1962.
 32. LA FERLA, G.; WATSON, J.; FYFE, A.H.B.; DRAINER, I.K. The role of Prostaglandies E₂ and F₂α in Infantile Hipertrophic Piloric Stenosis. J. Pediatr. Surg., 21:410, 1986.
 33. LEITE, C.S. Palpação da oliva no diagnóstico da estenose hipertrófica do piloro. Jornal de Pediatria, 31(7-8):237-241, 1966.
 34. LEITE, C.S. et alii. Temas de cirurgia pediátrica. II - Estenose hipertrófica do piloro. Jornal de Pediatria, 31(1-2):75-76, 1966.
 35. LEVINE, G. et alii. Jaundice, liver ultrastructure and congenital pyloric stenosis, a study in infantis. Arch. Pathol., 95:267-270, 1973.
 36. MALMFORS, G. & SUNDLER, L. Peptidergic Inervation in Infantile Hypertrophic Piloric Stenosis. J. Pediatr. Surg., 21:

- 303, 1986.
37. MARION, J. et alii. Données nouvelles servant à l'interprétation des ictères accompagnant les sténoses hypertrophiques du pylore. Pédiatrie, 22(6):649-656, 1959.
38. MARTINS, J. Um caso de estenose congênita do piloro operado. Jornal de Pediatria, 11(6), 1945.
39. MEISSNER, Von F. Komplikationen der Pyloromyotomie. Zentralbl fur Chir., 97(50):1777-1782, 1972.
40. MORAES, R.V. Estenose hipertrófica congênita do piloro. Pediatria Prática, 27(12):45-48, 1956.
41. NIELSEN, O.S. Congenital pyloric stenosis as a factor predisposing to the ulcer syndrome. Acta Paediatrica, 43(5):432-443, 1954.
42. OWENS, M.P. & BELJAN, J.R. Congenital Hypertrophic pyloric stenosis. California Medicina, 118(5):33-37, 1973.
43. PAULINO FILHO, A. & PAULINO FILHO, F. Estenose hipertrófica do piloro. Revista Brasileira de Cirurgia, 28(5):419-422, 1954.
44. POTTS, W.J. The surgeon and the child. Philadelphia, W. B. Saunders, 1959. p.153-157.
45. RAIA, A. et alii. Identidade patogênica entre a estenose hipertrófica do piloro do recém-nascido e a acalasia do piloro do adulto. Revista Paulista de Medicina, 47:288-306, 1955.
46. RAVITCH, M.M. The story of pyloric stenosis. Surgery, 48(6):1117-1143, 1960.
47. RICKHAM, P.D. & JOHNSTON, J.H. Neonatal surgery. London, Butterworths, 1969. p.271-283.

48. RONCHETTI, G.C. & GIACOMONI, M.A. Sempre attuale l'indagine radiologica nella diagnōstica della stenosi ipertrofica del piloro. Arch. Ital. Chir., 94:134-139, 1969.
49. SAMPAIO, J.M.O. Estenose hipertrōfica do piloro. Jornal de Pediatria, 36(1-2):3-10, 1971.
50. SCHARLI, A.F. & LEDITSCHKE, J.F. Gastric motility after pyloromyotomy in infantis: a reappraisal of post-operative feeding. Surgery, 64(6):1133-1137, 1968.
51. SHIM, W.K. et alii. Pyloric stenosis in the racial groups of Havaii. J. Pediatr., 76(1):89-93, 1970.
52. TAM, P.K.H.; SAIG, H.; KOO, J.; WONG, J.; ONG, G.B. Pyloric Function Five to Eleven years after Ramstedt's Pyloromyotomy. J. Pediatr. Surg., 1985.
53. STEVENSON, R.J. Non-neonatal Intestinal Obstruction in children, In: Surgical Clinics of North America, 65:1217-34, 1985.
54. TEIXEIRA, A. Hipertrofia congênita do piloro. Pediatria Prática, 35(11-12):207-222, 1964.
55. TEIXEIRA, A.J.F. & SILVA, G.A.P. da. Estenose Hipertrōfica do piloro na criança (estudo de 106 casos). In: CONGRESSO MÉDICO-ACADÊMICO ESTADUAL. Recife, 1973. 25p.
56. TEREZIS, N.L. et alii. The prognostic significance of electrolyte and wight studies in congenital hypertrophic pyloric stenosis. Surgery, Gynerology & Obstetric, 109(4):482-486, 1959.
57. TOIDZE, H.T. Uma nova operação para o tratamento da estenose hipertrōfica congênita do piloro. Eksp. Khir. Anest., 13: 37-39, 1968.

58. VAUCHAN III, V.C. Growth and development. In: VAUGHAM III, V.C. & MCKAY, R.J. Textbook of pediatrics. Philadelphia, W.B. Saunders, 1975. p.40. p.254.
59. VAZ, O. et alii. Estenose hipertrófica do piloro. Boletim do Centro de Estudos do Hospital dos Servidores do Estado, 10(7):157-173, 1958.
60. WAINSTOK, D. Alguns aspectos da estenose hipertrófica do piloro. Rio de Janeiro, Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1970. 134p. Tese.
61. WIELANDT, J. Operative treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis. Danish Medical Bulletin, 12(1), (5-1): 5-10, 1965.
62. BENSON, C.D. Infantile Hipertrophic Pyloric Stenosis. In Pediatric Surgery. 4^a Edition. Year Book Medical Publishers, INL - Chicago, London, 1986, v.2, p.811-817.

ERRATA

<u>Página</u>	<u>Linha</u>	<u>Onde se lê</u>	<u>Leia-se</u>
6	8	puloraespasmo	piloroespasmo
6	9	gastrena	gastrina
38	2	principalmente si- multâneas altera- ções	principalmente a ocorrên- cia simultânea de altera- ções
39	6	quadro clínico.	quadro clínico, Houve a fa- lhas na classificação do estado nutricional.
	17	hiperbilnubinemia	hiperbilirrubinemia
	18	redução a inibição	redução ou inibição
40	4	com NPP	com NPP (Nutrição Parente- ral Prolongada).
44	12	3,07% em 35 dias	3,07 a 35 dias
	17	28 e dois	28 dias e dois
46	2	Hipertrífica	Hipertrófica
	6	eutróficos	recém-nascidos eutróficos
	10	sobre a (5,78%)	sobre a diarreias (5,78%)
	13	hidrocletrolético	hidroeletrolítico

ERRATA

<u>Página</u>	<u>Linha</u>	<u>Onde se lê</u>	<u>Leia-se</u>
38	2	principalmente simultâneas alterações	principalmente a ocorrência simultânea de alterações
39	17	hiperbilnubinemia	hiperbilirrubinemia
	18	redução a inibição	redução ou inibição
40	4	com NPP	com NPP (Nutrição Parenteral Prolongada)
44	12	3,07% em 35 dias	3,07 a 35 dias
46	2	Hipertrífica	Hipertrófica
	10	sobre a (5,78%).	sobre a diarreia (5,78%).
	13	hidrocletrolético	hidroeletrolítico

**TCC
UFSC
PE
0284**

N.Cham. TCC UFSC PE 0284

Autor: Vieira, Vilberto J

Título: Estudo analítico da estenose hip



972813241

Ac. 253908

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM