

CASO CLÍNICO

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y ACTUALIZACIÓN

Dr. Luis Tamayo Meneses *
Dr. Jorge Galindo Gomez**
Dra. Fabiola Carvallo Almanza ***

RESUMEN

La estenosis hipertrófica de píloro es una anomalía congénita frecuente, caracterizada por la hipertrofia de la capa muscular circular del estómago en la región pilórica, la que requiere de modo obligatorio cirugía para su corrección. La edad usual en la que se presenta el cuadro es de la tercera a la sexta semana, con un cuadro emético no bilioso, progresivamente continuo hasta llegar al estado del vómito permanente e incontrolable.

Se publica el caso de un lactante menor de 6 semanas de edad, asintomático hasta dos días previos a su consulta, iniciando su expresión clínica con un cuadro de eméisis incoercible que obligó a una ecografía, la misma que no mostraba claramente la patología de base, por lo que se realizó una serie radiográfica esófagogastroduodenal, que revelaba impedimento paso de contraste a duodeno, llegándose al diagnóstico de estenosis y obstrucción pilórica completa, por lo que a las pocas horas de su diagnóstico fue operado con éxito.

Por la ausencia de síntomas previos al vómito incoercible, su presentación brusca y la poca ayuda diagnóstica de la ecografía, se presenta el caso de referencia y se realiza una breve actualización, con énfasis en aspectos de diagnóstico y diagnóstico diferencial en casos de vómito para la edad del paciente.

PALABRAS CLAVES

Rev. Cuadernos 2006; 51 (2): 52-58 / Píloro, Estenosis Hipertrófica, Eméisis, Pileorectomía, Retentivo.

ABSTRACT

Hypertrophic stenosis of the pylorus is a frequent congenital abnormality, characterized by hypertrophy of the circular muscle layer of the stomach in the region of the pylorus which needs obligatory surgery for correction. The common age at which this alteration appears is from three to six weeks with non bilious vomiting that progresses continuously to a state of permanent and uncontrollable vomiting. We present the case of a less than six weeks old baby which had shown no symptoms until two days previous to consultation, starting clinical signs with uncontrollable vomiting that required an echography which did not clearly show the underlying pathology. For this reason, a series of oesophagogastroduodenal radiographies was performed which showed an obstructed pass of the contrast to the duodenum. Therefore the diagnosis of stenosis and complete pyloric obstruction was made, and a few hours later the baby underwent successful surgery.

Due to the absence of symptoms previous to the uncontrollable vomiting, its sudden appearance, and the little diagnostic help of the echography, we report the present case, and make a short actualisation, emphasizing diagnostic aspects and differential diagnosis in cases of vomiting for the age of the patient.

KEY WORDS:

Pylorus, hypertrophic stenosis, vomiting, pylorotomy, retentive.

* Docente Emérito UMSA - Pediatra Hospital del Niño La Paz Bolivia
** Cirujano Pediatra Hospital del Niño La Paz Bolivia
*** Médico General - Maestrante Salud Pública Facultad de Medicina UMSA

INTRODUCCIÓN

La (EHP) es una anomalía congénita frecuente caracterizada por la hipertrófia de la capa muscular circular del estómago en la región del píloro, al grado de no permitir el tránsito gastroduodenal. Dado que el cuadro es progresivo, el retorno alimentario, desde regurgitación hasta emésis franca, es progresivo. El caso actual fue sintomático tan solo dos días antes. La edad, el carácter incoercible de los vómitos orientó el diagnóstico. No tiene explicación la ausencia de emésis o por lo menos regurgitación antes del diagnóstico, pero asumimos que la obstrucción mecánica ya existía por la gran dilatación gástrica y el comportamiento "retentivo" del estómago, carácter último que podría explicar el inicio tan brusco del cuadro.

CASO CLÍNICO

Lactante menor de 6 semanas de edad, producto de segundo embarazo, el mismo que fue normal, igual que el parto. Peso al nacer 3250 g. Talla 51 cm, PC. 35 cm. Recibe leche materna desde el nacimiento; no tiene antecedentes patológicos de importancia previos al cuadro de fondo; parámetros nutricionales normales para su edad. Asintomático hasta dos días previos a su consulta, inicia su cuadro patológico con emésis incoercible que obligó a una ecografía, la misma que no reportaba datos concordantes con la clínica, pues pese al vómito incontrolable no sugería un diagnóstico oclusivo, sugiriendo incluso el ecografista control en una semana, por lo que se realiza una serie radiográfica esófago gastroduodenal de emergencia, que muestra un aumento del volumen gástrico, con nivel muy claro de retención; pese a maniobras específicas por espacio de 30 minutos, no se consigue paso de contraste a duodeno, llegándose al diagnóstico de estenosis y obstrucción pilórica completa, estómago dilatado y retentivo. (Figs. N° 1,2,3).



FIG. 1 Imagen anteroposterior de serie esófago gastro duodenal se en la que se evidencia gran dilatación gástrica sin paso de contraste



FIG.2 Imagen posteroanterior de serie esófago gastro duodenal con condiciones similares a la fig 1

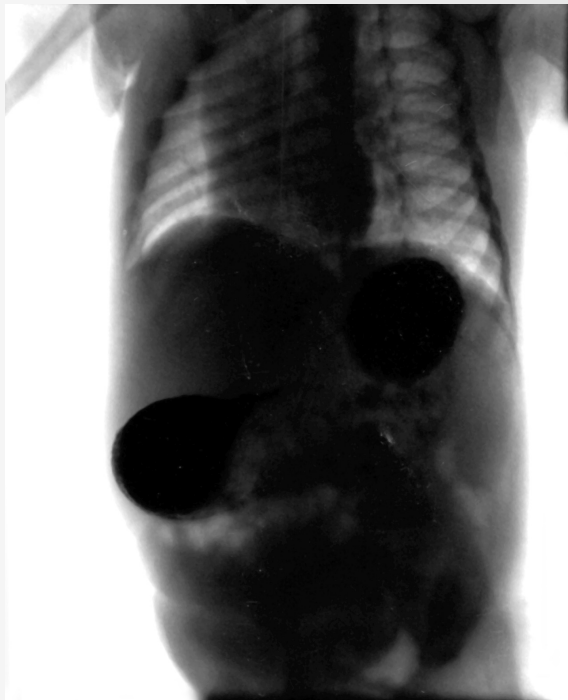


FIG.3 Imagen lateral de serie esófago gastro duodenal donde se evidencia misma imagen sin paso de contraste al intestino

El mismo día del estudio radiológico fue sometido a una cirugía, cuyo protocolo quirúrgico se detalla a continuación: aspiración de estómago y secreciones antes de la inducción anestésica, a objeto de retirar restos de bario (irrigando y aspirando simultáneamente). Se realizó un abordaje Standard, con incisión transversal supraumbilical derecha en cuadrante superior del mismo lado de aproximadamente 2,5 a 3 cms; las capas musculares y aponeuróticas fueron divididas transversalmente, el hígado retraído hacia la parte superior, exponiendo la curvatura mayor del estómago.

Con maniobras delicadas se pinzó estómago con la ayuda de una gasa y se traccionó, para luego pinzar píloro entre los dedos pulgar e índice y poder efectuar una incisión superficial entre la vena pilórica y el antro eligiendo siempre la zona menos vascularizada. Posteriormente se efectúa la miotomía de los músculos hipertrofiados hasta lograr protrusión de la mucosa del píloro, teniendo cuidado de no lesionarla e introducirla en la cavidad. El sangrado muscular (que es venoso), no fue de cuidado y no requirió maniobras de hemostasia. Se reparó la herida por planos y se suturó piel con puntos intradérmicos. El tratamiento fue exitoso,

con control completo de los vómitos. A los cuatro meses se realiza control radiológico simple de abdomen donde se advierte todavía dilatación gástrica (ver Fig N° 4)



FIG.4 Radiografía de control a los 4 meses, se observa todavía importante dilatación gástrica y distribución normal de gas en intestino

A guisa de comentario mencionamos que el tratamiento quirúrgico requiere un manejo preoperatorio que está en relación con la severidad de las alteraciones hidroelectrolíticas, metabólicas y nutricionales (sobre todo la alcalosis hipoclorémica por el cuadro emético), ausentes en el paciente por la rapidez del diagnóstico. El tratamiento por el método laparoscópico es otra alternativa quirúrgica; necesita mayor tiempo quirúrgico, tiene riesgos de perforación de la mucosa y requiere de experiencia.

DISCUSIÓN

La (EHP), llamada también síndrome pilórico, es una anomalía congénita frecuente. Se conoce que se presenta en 3 de cada 1000 nacidos vivos, con frecuencia progresiva en aumento; más frecuente en la raza blanca, en varones primogénitos (cuatro veces más que las niñas) y parece tener importancia el antecedente paterno, el grupo sanguíneo B u O; puede asociarse a otras malformaciones, sobre todo fístula traqueoesofágica¹.

La EHP está originada por la hipertrofia de la capa muscular circular del estomago en la región del píloro (músculo de Torgensen) y en menor medida de la capa muscular longitudinal, originando estrechez de la luz pilórica^{2,3}.

Se desconoce la causa. Una revisión embriológica puede en parte explicarla: el estómago aparece como una dilatación fusiforme del intestino, anterior a la cuarta semana del desarrollo y durante las semanas siguientes sufre modificaciones en su posición, aspecto y cambios de los órganos adyacentes. Al rotar sobre dos ejes, longitudinal y antero-posterior se origina un desplazamiento del píloro hacia la derecha y hacia arriba, de manera que se establece una diferencia de distribución muscular al tercer mes de la gestación, época en la aparecen en el estómago dos músculos, uno circular interno y otro longitudinal externo, hecho que explicaría en parte la posibilidad de diferencia de crecimiento con hipertrofia muscular en la región pilórica^{2,3}.

Otros factores aparentemente implicados en el origen de la EHP son: innervación muscular anormal; estrés severo materno en el tercer trimestre de gestación, asociados a niveles altos de prostaglandinas E2 y F2 alfa, con potente acción constrictora del músculo liso¹¹ y valores bajos de síntesis de óxido nítrico; la administración de prostaglandina E para mantener permeabilidad en el conducto arterioso, hipergastrinemia y gastroenteritis eosinofílica entre otros¹. Es más frecuente en ciertas cromosomopatías¹ y actualmente se halla una relación con el uso de la eritromicina en el periodo neonatal^{4,5}.

Dentro de los avances diagnósticos se mencionan técnicas inmunohistoquímicas, con las que se demostró que existe un déficit en la innervación

del músculo pilórico en la EHP⁸. Se sugiere que fuera de la hipertrofia de la capa muscular, existe también aumento de varias moléculas de la matriz extracelular, como el proteoglicano y la fibronectina por el aumento de fibroblastos⁹.

A continuación detallamos también otros aspectos patogénicos:

- Administración de fórmulas lácteas hiperosmolares que al lesionar la mucosa y submucosa, reducen la luz pilórica.
- La hiperacidez gástrica, debida a la hipergastrinemia que produce espasmo e hipertrofia muscular.
- Liberación exagerada de neurotransmisores como la motilina que altera la motilidad, así como disminución de las células del marcapaso pilórico.
- Deficiencia en la síntesis del óxido nítrico, lo que produce una relajación muscular y por lo tanto píloroespasmo y peristalsis de lucha, lo que ocasiona hipertrofia muscular¹¹.
- Incremento de fibras elásticas y elastina en el músculo pilórico⁹.
- Elevación de la somatostatina que inhibe la acción de los neurotransmisores originándose así píloro espasmo¹¹.

CUADRO CLÍNICO:

El primer síntoma es un vómito **no bilioso**, usualmente brusco (en "escopetazo") o progresivamente cuantioso y frecuente; la emésis se hace continua a medida que pasan los días, hasta presentarse luego de todas las mamadas. En el caso que publicamos, el cuadro fue brusco, con vómito incoercible dos días antes del diagnóstico y tratamiento. Aparece usualmente luego de la tercera semana, pero puede presentarse en la primera semana o posterior al 5to. mes, con la consecuente pérdida de hidrogeniones y cloruro, determinando una alcalosis metabólica hipoclorémica e incluso el 5% presenta ictericia con niveles bajos de glucoril transferasa que se resuelve posterior a la liberación de la obstrucción¹.

El tamaño de la oliva pilórica, guarda relación con las manifestaciones clínicas, la progresión del cuadro emético, severidad, duración del vómito⁶.

El **diagnóstico** debe partir de la referencia

anamnésica de vómito y la exploración abdominal que permite, sobre todo en niños emaciados, la palpación de una masa sólida móvil en epigastrio por encima y a la derecha de la cicatriz umbilical ("oliva")⁶, cuya dimensión puede ser pequeña (< de 20 mm), mediana (entre 21-30mm) y grande (> a 31mm); cuando se identifica la oliva pilórica, casi siempre puede observarse onda gástrica y una hiperperistalsis, expresión clínica del esfuerzo gástrico para vencer el obstáculo pilórico. La variación del tamaño de la oliva no se relaciona con sexo, vía de nacimiento, ictericia, constipación, grupo sanguíneo o factor Rh; ni tampoco con el peso al nacer o número de gestación⁶. En el presente caso no se halló oliva pilórica, probablemente por el estado eutrófico del niño.

Cabe destacar que la literatura menciona que la ecografía confirma el diagnóstico de EHP en la mayoría de los casos, sobre todo en aquellos en los que no se detecta masa pilórica, hecho que relacionan con un engrosamiento muscular mayor a 3 mm o una longitud global pilórica superior a 15mm^{1,7}, refiriendo una sensibilidad de 90%¹, considerándose ambas medidas como signos positivos, además de mencionar la dilatación del estómago y la hiperperistalsis⁷. Se menciona que el hallazgo ecográfico de polihidramnios, obliga a descartar EHP¹⁵. En el caso motivo de la publicación, el reporte del estudio ecográfico solo sirvió para dilatar el diagnóstico. Como para todo estudio complementario se requiere experiencia en la interpretación y fue el vómito incoercible y el estudio radiográfico contrastado que permitieron de modo inequívoco el diagnóstico; este último estudio es invasivo y no exento de riesgos, pero en la experiencia de los autores, fue decisivo^{1,7,10,11}.

La serie esófago gastroduodenal (técnica contrastada con bario), muestra un conducto pilórico alargado, una protuberancia del músculo pilórico hacia el antro (signo del hombro)¹ y líneas paralelas de bario hacia el interior del conducto estrechado (signo del doble tracto); en un corte transversal también se puede describir un círculo casi concéntrico (descrito como "ojo de buey" o "Rosquilla")⁷.

En cuanto al tratamiento de la EHP debemos considerar dos aspectos importantes:

El manejo preoperatorio que está en relación con la severidad de las alteraciones metabólicas y de los líquidos y electrolitos, (ausentes en el caso publicado) y el tratamiento quirúrgico como tal. En la fase preoperatoria se deben manejar alteraciones del bicarbonato, la hipocalcemia, deshidratación y desnutrición; la alimentación oral debe ser suspendida. La corrección de la ictericia no es necesaria como requisito previo al acto quirúrgico; antes de la inducción anestésica debe aspirarse las secreciones y restos de bario del estómago si es necesario previa irrigación y aspiración.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

La emésis es frecuente en todas las edades. La neonatal no es una excepción, por lo que consignamos a continuación cuadros clínicos con los que se debe establecer diagnósticos diferenciales:

Causas gastrointestinales:

Piloro doble¹⁴, apertura triple de píloro, reflujo gastroesofágico, hernia hiatal, atresia de píloro, membrana antroduodenal, malrotación intestinal, bridas congénitas, subclavia aberrante, gastroenteropatía eosinofílica, disquinesia antroduodenal, atonía gástrica primaria, páncreas ectópico, compresión gástrica extrínseca (tumor), duplicación quística del píloro, páncreas ectópico anular, cuerpos extraños¹¹, asociación de EHP a una gastrosquisis¹⁶.

Causas extraintestinales

Síndrome adrenogenital, lesiones cerebrales con hipertensión intracraneal¹¹, síndrome de Gilbert¹³. La EHP, siendo congénita, también está descrita en el adulto¹².

El cuadro N° 1 ilustra también diferencias etiológicas y diagnósticas en las distintas edades, que consideramos útiles para el clínico.

CUADRO N° 1
ETIOLOGÍA DE LOS VÓMITOS POR EDADES

	Recién nacidos	Lactantes	Niños mayores
Obstrucción	Atresia intestinal Estenosis intestinal Mal rotación Vólvulo Íleo mecánico Tapón meconial Hirsprung Ano imperforado Hernia incarcerada	Cuerpo extraño Estenosis pilórica Mal rotación Duplicación Invaginación Divertículo de Meckel Hirsprung Hernia incarcerada	Cuerpo extraño Hematoma duodenal Mal rotación (vólvulo) Duplicación Invaginación Divertículo de Meckel Hirsprung Hernia incarcerada Adherencias
Trastornos gastrointestinales infecciosos inflamatorios	Enterocolitis necrotizante RCE Íleo paralítico Peritonitis Alergia a la leche	CEA RGE Pancreatitis Apendicitis Celiaca Íleo paralítico Peritonitis	CEA Úlcus péptico
Infecciones extradigestivas	Sepsis Meningitis	Sepsis Meningitis Otitis media Neumonía Tosferina Hepatitis ITU	Meningitis Otitis media Faringitis Neumonía Hepatitis ITU
Trastornos neurológicos	Hidrocefalia Quemictero Hematoma subdural Edema cerebral	Hidrocefalia Hematoma subdural Hematoma intracraneal Masa intracranial Absceso Tumor etc.	Hematoma subdural Hematoma intracraneal Tumor cerebral Otitis media Migraña
Trastornos metabólicos y endocrinos	EIM -ciclo mes- -antic. Orgánico Hiper. Suprarrenal Tetania neonatal	EIM Insuf. suprarrenal Acidosis metabólica	Insuf. Suprarrenal Cetoacidosis diabética S. Reye
Trastornos renales	Uropatía obstructiva Insuf. renal	Uropatía obstructiva Insuf. Renal	Uropatía obstructiva Insuf. Renal
Intoxicaciones		Aspirina Teofilina Digoxina	Plomo Alimentos Ipecacuana
Patogénicos			Vómito cíclico Anorexia nerviosa Embarazo

REFERENCIAS.

1. Eoberth Wyllie Estenosis pilórica. En: Behrman R, Kliegman R, Jenson H, Nelson. Tratado de pediatría. 16ta ed. México: Mac Graw Hill Interamericana; 2001.p.1238-1242.
2. Sadler T. Aparato digestivo En: Sadler T, editor. Lngman Embriología médica con orientación clínica. 8va ed. Buenos Aires: Panamericana; 2000.p. 262-94.
3. Dávalos F, Villena N. Desarrollo del tubo digestivo y sus derivados En: Dávalos F, Villena N eds. Embriología y genética. 2da ed. La Paz: Ofavin impresiones; 2000. p. 273-306.
4. Muller O. Hypertrophic pyloric stenosis caused by erythromycin Journal American Microbiology Clinical .2000; 162 (8):p.1198-1199.
5. Honein M, Paulozzi L, Estenosis hipertrófica de píloro en neonatos asociado al uso de eritromicina para la coqueluche. The Lancet 1999;354:2101-05.
6. Gómez-Alcalá A. El tamaño de la oliva y su relación con el cuadro clínico en pacientes con estenosis hipertrófica del píloro. Cir Ciruj 2005;73:11-14
7. Casalis I, Daneff M, Castagroc C, Mogueillankg S, Golberg A. La ecografía en la estenosis hipertrófica de píloro. Medicina Infantil 1997;(2):88-93.
8. Paredes E, Salas J, Losa O, García M. Estudio inmunohistoquímico en la estenosis hipertrófica del píloro. Cir Pediatr 2003; 16: 61-5.
9. Pueyo Gil C, Oshiro K, Pollina E, Ibarz E, Puri P. Aumento de la expresión del proteoglicano condroitin-sulfato, fibronectina y fibroblastos en la estenosis hipertrófica de píloro. Cir Pediatr 2001; 14: 103-7.
10. Orue M. Estenosis Hipertrófica Infantil del Píloro en el Hospital Central P.N.P. Lima - Perú: Estudio Retrospectivo de 10 Años. Anales de la Facultad de Medicina UNMSM 1999;60:4-6.
11. Ocampo del Prado L, Menéndez F, Cervantes R, Zárate F, Mata N, Mason T, Ortega J, y cols. Estenosis hipertrófica pilórica. Una presentación poco común. Acta Pediatr Méx 2003;24:86-90.
12. Graadt van Roggen J, Van Krieken J. Adult hypertrophic pyloric stenosis: case report and review. J Clin Pathol 1998;51:479-480.
13. Trioche P, Chalas J, Francoual J, Capel L, Lindenbaum A, Odièvre M, Labrune P. Jaundice with hypertrophic pyloric stenosis as an early manifestation of Gilbert syndrome. Arch Dis Child 1999;81:301-303.
14. Martínez R, Díaz-Canel O, Ruiz J, Escobar A, Martínez Y, Brizuela N. Píloro doble Rev Cub Med (Revista on line) 2005 (Citado 20 Abril de 2007); 34 (2) disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-65572005000200012&script=sci_arttext.
15. Rodríguez R. Diagnóstico prenatal de atresia intestinal múltiple. Rev Mex Pediatr 2005;72: 179-81.
16. Rius J, Hernández E, Vila J. Gastrosquisis en asociación con estenosis hipertrófica del píloro. An Pediatr (Barc) 2007 ; 66 : 87-106.
17. Alain JL, Grousseau D, Terrier G: Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy, Surg Endosc 1991;5:174.
18. Benson CD: Infantile hypertrophic pyloric stenosis. In Welch KJ. Pediatric Surgery. Chicago: Year Book Medical Publisher; 1986.
19. Benson C, Alpern E. Preoperative and post operative care of congenital pyloric stenosis, Arch Surg 1957;75:87.
20. Hirschprung H: Falle von Angeborener Pyloric Stenose, Jb Kinderheilk 1988;27:61
21. Rollins M. Pyloric stenosis: congenital or acquired, Arch Dis Child 1989; 64:138