

Artículo original**Estenosis hipertrófica pilórica. Una presentación poco común**

Dr. Luis Carlos Ocampo del Prado,* Dr. Fernando Menéndez Sandoval,* Dr. Roberto Cervantes Bustamante,**
 Dra. Flora Zárate Mondragón,*** Dr. Norberto Mata Rivera,*** Dr. Thomas J. Mason Cordero,***
 Dr. José Arturo Ortega Salgado,**** Dr. Jaime A. Ramírez-Mayans,¹ Dra. Ma. Antonieta Mora Tiscareño²

Resumen

Introducción: La estenosis hipertrófica pilórica es la entidad que con más frecuencia requiere tratamiento quirúrgico en los primeros meses de la vida.

Casos clínicos: Caso 1: Niña de dos años dos meses. Durante cinco meses tuvo fiebre; vómito progresivo y masa en epigastrio, con alcalosis metabólica hipoclorémica, recibió antiinflamatorios. Caso 2: Niño de cuatro años cuatro meses, con antecedente de ingestión de una moneda; con padecimiento de un mes con dolor abdominal agudo, vómito posprandial, con pérdida de peso, deshidratación y alcalosis metabólica hipoclorémica, tomó antiparasitarios y antibióticos.

Discusión: La hipertrofia del músculo circular del píloro es multifactorial; su presentación clínica habitual es alrededor de la tercera semana de vida extrauterina; es más frecuente en hijos primogénitos, del género masculino, de raza blanca, y con una clara tendencia familiar. El diagnóstico es clínico; se confirma mediante ultrasonografía abdominal y su tratamiento es quirúrgico. El objetivo es describir dos casos a edades de presentación poco frecuentes.

Palabras clave: Estenosis hipertrófica del píloro, obstrucción pilórica, alcalosis metabólica hipoclorémica.

Abstract

Introduction: Hypertrophic pyloric stenosis is the most common illness requiring surgery in the first two months of life.

Clinical cases: We present two patients, a 26 months old female and a four year old male. The first patient presented with a five months history of fever, vomit, he was treated with non steroidal antiinflammatory drugs, a palpable epigastric mass and hyperchloremic metabolic alkalosis. The second patient had accidentally swallowed a coin. He presented with acute abdominal pain, vomit, weight loss, dehydration and hypochloremic metabolic alkalosis. He was treated for parasites and with antibiotics.

Discussion: Circular hypertrophic pyloric stenosis is a multifactorial entity, usually presenting during the first three weeks of life; it is more frequent in first born male and white babies. There is a clear family tendency. The clinical diagnosis is confirmed with abdominal ultrasonogram. Its treatment is surgical. The purpose of this paper is to present two cases of hypertrophic pyloric stenosis at unusual ages.

Key words: Hypertrophic pyloric stenosis, pyloric obstruction, hypochloremic metabolic alkalosis.

Introducción

La hipertrofia del músculo circular del píloro es la patología que con mayor frecuencia requiere cirugía en los primeros seis meses de la vida¹⁻³. En 1788 Beardsley describió por primera vez la estenosis hipertrófica del píloro y en 1888, Hirschsprung la llamó estenosis hipertrófica congénita del píloro (EHP)⁴.

La EHP ocurre en 1:250-1,000 recién nacidos vivos, según el área geográfica. Es más frecuente en niños de raza blanca; predomina en el varón 4 a 8:1. Hay una clara tendencia familiar en los hijos de padres afectados. La sintomatología inicia entre la segunda y tercera semanas de vida extrauterina con vómito persistente que tiende a agravarse y que en un gran número de los niños causa deshidratación.

* Residente de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Instituto Nacional de Pediatría.

** Jefe del Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica

*** Médico Adscrito del servicio de Gastroenterología y Nutrición

**** Médico Adscrito del servicio de Cirugía Pediátrica

¹ Subdirector de Medicinas

² Jefe del Servicio de Radiología
 Instituto Nacional de Pediatría

Correspondencia: Dr. Luis Carlos Ocampo del Prado. Instituto Nacional de Pediatría, Insurgentes Sur 3700C. Col. Insurgentes Cuicuilco, México, DF. CP 04530.

E-mail: gastropediatria@yahoo.com, jramay1@yahoo.com

Recibido: noviembre, 2002. Aceptado: febrero, 2003.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

ción, con alcalosis metabólica hipoclorémica^{1-3,5-12} y pérdida de peso.

El diagnóstico de la EHP es clínico; se basa en la palpación de la oliva pilórica en el cuadrante superior derecho, con o sin sedación del niño; además, en la presencia de ondas antiperistálticas enérgicas. La serie esofagogastro-duodenal puede mostrar una imagen en "cola de ratón". La ultrasonografía abdominal muestra una imagen en "rosca"^{2,3,8,13,14}. Se presenta sobre todo en los primeros meses de la vida, pero se han descrito casos que aparecen a los cuatro y seis años de edad¹³.

El objetivo de este informe es describir dos niños con EHP, a una edad de presentación poco común.

Casos clínicos

Paciente 1. Niña de dos años dos meses de edad, procedente de un área rural y medio socioeconómico pobre. Producto de la primera gesta; nació por cesárea. Inició su padecimiento cinco semanas antes con fiebre. Recibió naproxeno y acetaminofén. El mismo día tuvo vómito en "posos de café" y melena. Se le prescribieron ranitidina y cisaprida. Persistió el vómito de contenido gastroalimentario, postprandial, progresivo; no toleraba el alimento por vía oral. En esas condiciones fue enviada a esta institución. Examen físico: Peso, 10.4 kg (porcentila 3); talla, 86 cm (porcentila 25); regular estado de hidratación, sin compromiso cardiorrespiratorio; abdomen blando, depresible, se palpó una masa de aproximadamente 3 cm en epigastrio, blanda, móvil, no dolorosa, con ondas antiperistálticas; no había visceromegalias; la peristalsis era normal. Laboratorio. Biometría hemática: hemoglobina 12.9 g/dL; hematócrito 39; leucocitos, 9100, linfocitos 76, segmentados 22, monocitos 2, plaquetas 494 mil. Gasometría venosa: pH 7.51, PCO₂ 38, PO₂ 42.6, HCO₃ 30.5, EB 7.2. Química sanguínea: Na 136, K 4.1, Cl 92, creatinina 0.5. La serie esofagogastro-duodenal mostró dilatación de la cámara gástrica, sin paso del medio de contraste hacia duodeno. El ultrasonido abdominal reveló el píloro ensanchado; la capa muscular era de 0.9 cm de grosor, con fenómeno de lucha. No se observó paso del medio de contraste hacia el duodeno. La endoscopia alta mostró el píloro puntiforme; no se dilataba a la insuflación. No se pudo introducir el gastroscopio al duodeno. Existían ondas antiperistálticas. Se decidió realizar una laparotomía con disección; se halló el píloro hipertrófico de 2 cm de ancho; había úlcera gástrica en el antro. Se realizó anastomosis antroduodenal con técnica de Jaboulay. Se

tomaron biopsias del antro gástrico. Informe de patología. Biopsia de píloro: Estenosis hipertrófica pilórica (núcleomegalia e hiperchromatismo). Biopsias de antro: Úlcera péptica crónica; mucosa ulcerada, exudado inflamatorio linfocítico y polimorfonucleares (eosinofílico), que se extiende a la capa muscular. Existe tejido de granulación con vasos de neoformación y edema en la lánina propia.

Se dio de alta una semana después de la operación; se le prescribieron ranitidina y cisapride. Evolucionó bien; no tuvo complicaciones a los seis meses de seguimiento.

Paciente 2. Niño de cuatro años cuatro meses de edad. Producto de la gesta VI, para VI. Parto eutócico. Había ingerido una moneda de 17 mm de diámetro, un mes antes. Comenzó con dolor abdominal agudo, intenso, posprandial, y vómitos de contenido gastroalimentario, tres al día, que se tornan incoercibles. Había perdido 3.5 kg de peso cuando llegó a esta institución. Durante ese lapso recibió múltiples medicamentos: metronidazol-diyodohidroxiquinoleína, ranitidina, ampicilina, amikacina, fenazopiridina y acetaminofén. Examen físico: Peso, 13.5 kg (porcentila -3); Talla 102 cm (porcentila 25); regulares condiciones generales; datos de deshidratación, sin compromiso cardiorrespiratorio; abdomen con ondas antiperistálticas en hemiabdomen superior derecho, blando depresible; sin visceromegalias; no se palpaba tumoración. Biometría hemática: hemoglobina, 12.5 gr/dL; hematócrito, 36; leucocitos 6600, linfocitos 50, monocitos 8, segmentados 42, plaquetas 530,000. Química sanguínea: Na 134, K 3.09, Cl 89, glucosa 77, creatinina 0.6. Gasometría venosa: pH 7.54, PCO₂ 32, HCO₃ 31.6. Rx simple de abdomen: Cámara gástrica dilatada, y escaso aire en intestino delgado. USG abdominal: Imagen de la "rosca" pilórica. Endoscopia alta: Estómago dilatado, con píloro puntiforme. No fue posible pasar el endoscopio al duodeno. El informe histológico fue normal; sin eosinófilos ni presencia de *Helicobacter pylori*. Biopsias de antro gástrico transendoscópicas con hiperplasia del epitelio superficial, posiblemente reactiva por estasis, sin eosinófilos ni *H. pylori*. Se corrigieron las alteraciones hidroelectrolíticas y se hizo una laparotomía media supraumbilical. Se encontró el píloro hipertrófico y engrosado, de 0.7 mm de grueso. Se efectuó antropiloriomiotomía sin adecuada protrusión de la mucosa, debido a la presencia de un anillo fibroso, por lo que se realizó apertura de la mucosa por antropilorioplastia con cierre en Mikulicz. La biopsia quirúrgica de la mucosa antral mostró fibrosis y tejido de granulación en la mucosa y submucosa. El músculo pilórico era hipertrófico y los plexos mientéricos normogangliónicos.

Discusión

La etiología de la EHP aún no se ha esclarecido. Se sabe que no es congénita, sino de origen multifactorial. Fisiopatológicamente se han propuesto varias teorías: 1ª Concentración elevada de leche, que al ser rechazada por el píloro lesiona la mucosa y la submucosa, lo que reduce la luz pilórica^{4,6,7}. 2ª En resultado de un espasmo del píloro o de una hipertrofia primaria del músculo circular pilórico^{4,6,7}. 3ª La hiperacidez gástrica produce espasmo e hipertrofia muscular. 4ª Sobreestimulación de la inervación con liberación de neurotransmisores (motilina) y alteración de la motilidad, así como disminución de las células del marcapaso pilórico. 5ª Hipergastrinemia debida a elevación de las prostaglandinas y al estrés materno durante el tercer trimestre del embarazo¹⁵⁻¹⁷. 6ª 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 muscular^{18,19}. 7ª Por concentraciones elevadas de prostaglandinas E2 y F2 alfa, con potente acción constrictora del músculo liso en lactantes con estenosis¹³. 8ª Debido a una anomalía sistémica de la matriz extracelular²⁰. 9ª Por incremento en las fibras elásticas y en la expresión de la elastina (proteína insoluble, principal componente estructural de las fibras elásticas de los tejidos) del músculo pilórico²¹. 10ª Elevación de la somatostatina que inhibe las acciones de los neurotransmisores inhibidores en el píloro, que causan píloroespasmo¹⁷. 11ª La exposición temprana a la eritromicina en recién nacidos y lactantes de 3 a 90 días de vida²².

La EHP es más frecuente en raza blanca que en hispanos y afroamericanos. En los primeros en 2.4 por 1,000 recién nacidos vivos; en 1.8 hispanos, y en 0.7 afroamericanos^{2,5,15}.

Aproximadamente 95% de los casos se diagnostican entre las 3 y 12 semanas de vida. Los prematuros se diagnostican más tardíamente que los recién nacidos a término^{2,11,13}.

Los pacientes sufren disminución del volumen urinario y de los movimientos intestinales, debido al poco alimento que pasa a intestino; de ahí que pierdan peso. A la exploración se palpa hasta en un 60-90% una masa en el cuadrante superior derecho, generalmente del tamaño de una oliva; es más fácil palpar con el estómago vacío; se pueden observar ondas antiperistálticas prominentes en el abdomen superior inmediatamente posterior a la ingesta de alimento^{2,3,11,15}.

Si la estenosis se diagnostica en los primeros siete días después del inicio de los síntomas, sólo 10% de los pacientes presenta trastornos metabólicos importantes o deshidratación^{2,16}.

La EHP se acompaña de hiper movilidad de articulaciones y ausencia de frenillo mandibular (32.4%)²⁰. Se puede presentar hiperbilirrubinemia indirecta debido posiblemente a una actividad deficiente de la glucoroniltransferasa².

La placa simple de abdomen generalmente muestra un estómago grande y lleno de aire, con poca o ninguna cantidad de aire en el intestino o sin él⁴. La ultrasonografía abdominal es el método diagnóstico de elección cuando existe la duda clínica; muestra las dimensiones del píloro, cuando la sombra pilórica es mayor de 16 mm y el grosor de su pared mayor de 4 mm (sensibilidad 89% y especificidad 100%)^{2,9}. La serie esofagogastroduodenal (SEG) muestra distensión gástrica, elongación estrecha del canal pilórico, con el signo radiológico característico de la "cola de ratón o de la cuerda", así como falta de vaciamiento gástrico: "signo del hombro", debido a la hipertrofia del músculo, que hace protrusión en la luz gástrica^{2,4,10}. Todos estos cambios se encontraron en estos dos pacientes. (Figuras 1, 2, 3).



Figura 1. Radiografía simple de abdomen; muestra distensión gástrica, ausencia de aire en intestino.

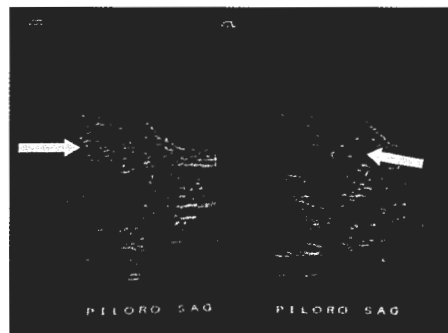


Figura 2. Ultrasonido abdominal con imagen de la "rosca" pilórica.

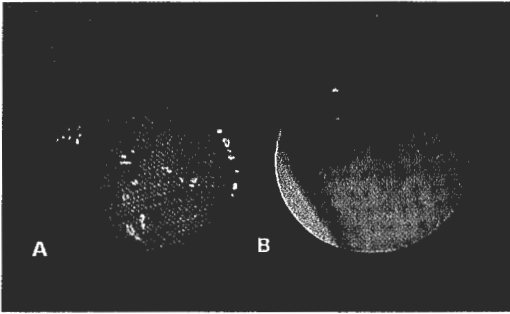


Figura 3. Imagen endoscópica; canal pilórico puntiforme, redundancia de pliegues y prolapso del píloro.

La endoscopia alta se utiliza cuando otros exámenes de imagen no son concluyentes o cuando existan características clínicas atípicas como sucedió en estos casos.^{16,23} Los datos endoscópicos del píloro hipertrófico son: nodularidad de los pliegues antrales, redundancia de los pliegues astrales, apariencia de coliflor o de cuello uterino, prolapso del píloro²⁴.

Cuadro 1. Diagnóstico diferencial de la EHP

Causas gastrointestinales

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 extraños

Causas extraintestinales

Síndrome adrenogenital
Lesiones cerebrales con hipertensión intracraneana

Estos dos casos de EHP se presentaron a edades poco frecuentes para esta enfermedad (dos y cuatro años de edad), con un cuadro obstructivo alto, caracterizados por vómitos progresivos, que originaron alteraciones hidroelectrolíticas. En ambos había el antecedente de administración de antiinflamatorios no esteroideos, y un cuadro febril de origen indeterminado. Los antiinflamatorios causan irritación local y daño a la mucosa gástrica, que puede terminar en gastropatía erosiva severa con formación de úlceras

gástricas, sobre todo en el antro gástrico²⁵. Esto podría ser lo que contribuyó a la obstrucción pilórica y la EHP. En uno de los pacientes hubo además el antecedente de la ingestión de una moneda un mes antes de iniciarse el cuadro, cuyo efecto traumático pudo lesionar la mucosa y causar obstrucción.

En la EHP las manifestaciones clínicas son prácticamente indistinguibles de otras causas de obstrucción del tracto gastrointestinal, como membrana antro-duodenal, malrotación intestinal, bridas congénitas. Por esta razón el pediatra y cirujano deben considerar esta posibilidad en el diagnóstico diferencial de una obstrucción del tubo digestivo alto. (Cuadro 1). Su estudio debe ser sistematizado. Los estudios de gabinete (SEGD, ultrasonido, endoscopia, etc.) permitirán el diagnóstico de certeza.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alastair JW. Atresia y estenosis intestinales. En: Ashcraft KW. Cirugía Pediátrica, 3ª ed. McGraw-Hill, México. 2002;1:446-9
2. Dinkevich E, Ozuah PO, Henry H. Pyloric stenosis. *Pediatric in review* 2000;21(7):249-50
3. D'Agostino J. Common abdominal emergencies in children. *Emerg Med Clin North Am* 2002;20(1):139-53
4. Alexander F. Estenosis pilórica y anomalías congénitas del estómago y el duodeno. En: Wyllie R, Hyams JS. *Gastroenterología Pediátrica*, 2a ed. Mc Graw-Hill Interamericana, México. 2001;pp159-167
5. Applegate MS, Druschel CM. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in New York State, 1983 to 1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149(10):1123-9
6. Nielsen OF. Anomalías del estómago. En: Bockus LH. *Gastroenterología*. 3ª ed. Salvat, Barcelona (España). 1980;pp177-9
7. Schwartz MZ. Hypertrophic pyloric stenosis. En: O'Neill JA. *Pediatric Surgery*. 5ª ed. Mc Graw-Hill, Mexico. 2002;pp444-6
8. Nielsen JP. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Decreasing incidence. *Dan Med Bull* 2000;47(3):223-5
9. Nagita A, Yamaguchi J, Aremoto K. Management and ultrasonographic appearance of infantile hypertrophic pyloric stenosis with intravenous atropine sulfate. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996;23(2):172-7
10. Singh UK. Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Indian J Pediatr* 2002;69(8):713-5
11. Letton RW. Pyloric stenosis. *Pediatr Ann* 2001;30(12):745-50
12. Gómez-Alcalá AV. Male predominance and birth weight in hypertrophic pyloric stenosis. *Gac Med Mex* 1999;135 (6):589-92
13. Kamlesh KS, Pankaj A, Hanuman TR. Acquired gastric outlet obstruction during infancy and childhood: A report of five unusual cases. *J Pediatr Surg* 1997;32(6):929-30.
14. Callahan MJ, McCauley RG. The development of hypertrophic pyloric stenosis in a patient with prostaglandin-induced foveolar hyperplasia. *Pediatr Radiol* 1999;29:748-51.

15. García VF, Randolph JG. Pyloric stenosis: diagnosis and management. *Pediatr Rev* 1990;11(10):292-6
16. Irish MS, Pearl RH, Caty MG, Glick PL. The approach to common abdominal diagnoses in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 1998;45(4):729-72
17. Dick AC, Ardill J, Potts SR, Dodge JA. Gastrin, somatostatin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Acta Paediatr* 2001; 90(8):879-82
18. Langer JC, Berezin I, Daniel EE. Hypertrophic pyloric stenosis: ultrastructural abnormalities of enteric nerves and interstitial cells of Cajal. *J Pediatr Surg* 1995;30(11):1535-43
19. Kusafuka T, Puri P. Altered messenger RNA expression of the neuronal nitric oxide synthetase gene in infantile hypertrophic stenosis. *Pediatr Surg Int* 1997;12(8):576-9
20. De Felice C, Di Maggio G, Toti P, Parrini S, Salzano A, Lagrasta UE, Bagnoli F. Infantile hypertrophic pyloric stenosis and asymptomatic joint hypermobility. *J Pediatr* 2001;138 (4):596-8
21. Oue T. Abnormalities of elastin and elastic fibers in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1999;15 (8):540-2
22. Cooper WO, Griffin MR, Arbogast P, Hickson GB, Gautam S, Ray W. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156(7):647-50
23. Papadakis K, Chen EA. The changing presentation of pyloric stenosis. *Am J Emerg Med* 1999;17(1):67-69
24. Liacouras CA, Cook-Sather SD, Schreiner MS, Bellah RD. Endoscopic findings in hypertrophic pyloric stenosis: Appearance in classic and evolving disease. *Gastrointestinal Endoscopy* 1997;45(5):371-5
25. Dohil R, Hassall E, Jevon G, Dimmick J. Gastritis and gastropathy of childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;29(4):378-90

**El Instituto Nacional de Pediatría
invita al**

**XV Curso Nacional de Audiología y
Foniatría Pediátrica
Consenso de aprendizaje**

Del 7 al 9 de mayo del 2003

**DRA. ADORACIÓN CANO DE GÓMEZ
Coordinadora general**

DRA. MA. LESVIA SOLÍS RÁBAGO

**DR. LUIS OSCAR GONZÁLEZ GONZÁLEZ
Coordinadores adjuntos**

**Informes e inscripciones:
Instituto Nacional de Pediatría
Unidad de Congresos
Av. Insurgentes Sur núm. 3700,
Col. Insurgentes Cuicuilco,
CP 04530, México, DF
Tels.: 5606-3300, 5606-0002 ext. 192**