

## CIRUGIA PEDIATRICA

**HIPERTROFIA CONGENITA  
DEL PILORO:  
(Descripción de un caso  
y Revisión Bibliográfica)**

María José Soto Aguero \*  
Adriana Arias Guillén \*\*

**S U M M A R Y**

**We report the case of a patient with vomiting after feeding in which the clinic suspicion made the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis and later it was confirmed with complementary exams.**

**I N T R O D U C C I Ó N**

A continuación se presenta la descripción de un caso y la revisión bibliográfica de la hipertrofia congénita del píloro, diagnóstico a considerar al valorar a un niño de pocas semanas de vida con vómito.

**CASO CLINICO**

Se trata de un paciente masculino de cuatro semanas de edad, hijo de

padres nicaragüenses que residen en Costa Rica. Consulta en su EBAIS con historia de 2 días de vómitos postprandiales abundantes. Durante el período de observación luce en excelente estado general, sin alteración a la exploración abdominal, tolerado vía oral, por lo cual se egresa con recomendaciones sobre signos de alarma, reconsulta y medidas anti-reflujo. Al siguiente día reconsulta con la misma historia y la exploración física no revelaba mayores cambios. Luego de lactancia se presencia vómito de contenido alimenticio, abundante, en proyectil, por lo que se sospecha de Hipertrofia Congénita del Píloro (HCP) y se refiere al Hospital de la Anexión para completar estudios. De-

bido a que no había disponibilidad para ultrasonido, es enviado al Hospital de Liberia donde el estudio cumple con los criterios diagnósticos, por lo que se envía al Hospital Nacional de Niños, donde se le realizó Pílorotomía y posteriormente se egresa. El niño tuvo una excelente evolución actualmente se encuentra en el percentilo 80 de las gráficas de peso y talla.

**D E F I N I C I Ó N**

Es una hipertrofia del músculo pílorico que conduce a la obstrucción del mismo. Es la causa más frecuente de obstrucción de la salida gástrica en los niños que re-

\* Medicina General, Universidad de Costa Rica

\*\* Medicina General, Universidad de Costa Rica

quiere tratamiento quirúrgico. (9).

## F EPIDEMIOLOGIA

La estenosis hipertrófica del píloro es una de las patologías más frecuentes que ameritan un abordaje quirúrgico a edades tempranas de la vida. Su prevalencia es de aproximadamente 1.5-4 casos por cada 1000 recién nacidos vivos, y se presenta principalmente en varones caucásicos con menor incidencia para afroamericanos y asiáticos. En cuanto al género se sabe que es más frecuente en varones que en mujeres encontrándose de 4 a 6 casos en varones por cada caso que se reporta en un recién nacido de sexo femenino y se considera como un factor de riesgo ser un varón primogénito(10). Aunque el grupo etario puede variar, esta patología se presenta más frecuentemente en niños que tienen entre 3 y 6 semanas de vida, sin embargo se han reportado casos de pacientes que han desarrollado el cuadro a los 5 meses de edad pues la hipertrofia no está presente desde el momento del nacimiento sino que es un trastorno de tipo progresivo(2,6,10).

## F ETIOLOGIA

Causa desconocida, influyen factores genéticos y ambientales. Se postulan tres teorías:

1- Hiperacidez gástrica que da origen a espasmo e hipertrofia.

2- Inervación pilórica anormal.

3- Motilidad anormal secundaria a la disminución de las células ganglionares.

En los últimos años se han identificado las principales sustancias implicadas en la etiología y desarrollo del cuadro clínico, sobresaliendo el papel del Péptido C, neurotransmisor responsable de la contracción del músculo entérico, que lleva a un piloroespasmo crónico e hipertrofia muscular. También se nombra al Oxido Nítrico (mediador de la relajación) que se encuentra en concentraciones disminuidas, produciendo un fallo en la relajación con un espasmo secundario.

Dentro de los factores genéticos se encuentran: Predominio masculino. Historia familiar en el primogénito. Grupo sanguíneo A O. Más frecuente si la madre presentó la patología en su infancia.

Dentro de los factores ambientales se encuentran:

Tipo de alimentación. Exposición a eritromicina (agonista de la motilina que incrementa la contracción del bulbo pilórico). Tabaquismo materno. Alimentación transpilórica en prematuros (6,14)

### Fisiopatología

Como resultado de los procesos y mediadores químicos implicados se llega a una hipertrofia del canal pilórico con la subsecuente obstrucción. Esto hace que se pro-

duzcan vómitos prolongados y abundantes que llevan a pérdidas de electrolitos, principalmente hidrogeniones (H+) y cloruros (Cl-) así como pérdidas menores de Sodio (Na+) y Potasio (K+)

A medida que disminuye la yolemia se produce un aumento en la producción de aldosterona que a su vez aumenta la reabsorción renal de Na+ y agua, llevando a una mayor disminución del K+ y a una mayor excreción urinaria de H+ y K+. Los niveles de Cl- son bajos por el vómito del jugo gástrico, sin embargo hay absorción tubular renal de Bicarbonado (HC03-) junto con el Na±, aumentando así la magnitud de la alcalosis metabólica produciendo una aciduria paradójica (5,9)

### Anatomía e Histología

Las piezas muestran hipertrofia e hiperplasia en la pared muscular y la mucosa subyacente. En el análisis inmunohistoquímico es frecuente un aumento del número de fibroblastos, fibronectina, elastina y colágeno, así como anomalías en las fibras nerviosas (5)

### Clínica y Diagnóstico

Una adecuada exploración física lleva al diagnóstico del 60 al 75% de los casos. Nos encontramos a un paciente que ha iniciado con vómitos eyectivos no biliosos de predominio posprandial cada vez más voluminosos hasta llegar a ser vómitos en proyectil, los cuales aparecen poco después de la in-

gesta de alimentos, y es típico que el niño se muestre hambriento y succione vigorosamente al alimentarlo (7,8, 11) Las ondas peristálticas visibles se producen por el esfuerzo que trata de hacer el antro gástrico por vencer la obstrucción pilórica, mientras que la oliva pilórica es un elemento anatómico típico que se produce gracias al crecimiento muscular del esfínter pilórico y la podemos encontrar aproximadamente 1.5 cm a la derecha de la línea media, por encima de la cicatriz umbilical y por debajo del reborde hepático (1,15). Sin embargo esta oliva no es palpable en todos los casos por lo que se utilizan dos métodos: el ultrasonido (US) y la serie gastro-duodenal (SGD).

El US es el método de elección sin embargo es operador dependiente. En manos experimentadas tiene una sensibilidad del 97% y una especificidad del 100%. Los criterios ultrasonográficos para el diagnóstico utilizados en el Hospital Nacional de Niños son:

diámetro pilórico > 14 mm  
longitud del canal > 17 mm  
espesor de la pared > 4 mm

(3 mm en menores de 30 días) (3)  
La SGD es un método que se puede utilizar en caso de dudas diagnósticas para descartar otras causas de vómitos no biliosos, en el caso de una hipertrofia pilórica es posible observar el signo de la cuerda (delineamiento del conducto pilórico estrecho) y el signo

del hombro (músculo hipertrofiado que protruye la luz gástrica).

Cuando el cuadro ha avanzado, podemos observar que el paciente se encuentra deshidratado y en algunos casos inclusive con datos de desnutrición. Si la estenosis no es diagnosticada a tiempo, el paciente puede desarrollar trastornos electrolíticos y de ácido - base, donde se ha descrito a la alcalosis metabólica hipoclorémica como uno de los principales hallazgos metabólicos a corregir, y entre mayor sea el trastorno mayor es también el tiempo que el paciente ha permanecido con la estenosis. De ser ambos estudios negativos lo que debemos hacer es un replantamiento del diagnóstico (3,4,8,13).

#### Diagnóstico diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial de esta patología entran todas las entidades capaces de producir vómitos como: el reflujo gastroesofágico, intolerancia a la lactosa, todas las causas de sepsis como la meningitis y la infección del tracto urinario, atresia intestinal, la malrotación, obstrucción intestinal, vólvulos, etc. En el caso de estas dos últimas, cursan usualmente con vómitos de tipo bilioso lo que descarta el diagnóstico de HCP. (8,12).

#### Manejo

El abordaje es tanto médico como quirúrgico. Lo primero es la hidratación con lactato de Ringer o

solución salina. En nuestro país, el Hospital Nacional de Niños prefiere el uso de la solución 2 hipertónica o solución mixta más KCl, también debemos corregir los trastornos electrolíticos y de ácido base de acuerdo a la severidad de los mismos. Previos a la inducción de la anestesia, al paciente se le debe colocar una sonda orogástrica o nasogástrica para la descompresión gástrica y evitar así el riesgo de aspiración, y además en aquellos casos donde se haya realizado una serie gastroduodenal ayuda a la irrigación gástrica para eliminar los restos de bario (3,8). El procedimiento quirúrgico es la pilorimiotomía extramucosa de Ramstedt que consiste en la separación de las fibras musculares del píloro sin abrir la mucosa, además de ser relativamente sencillo se asocia a pocas complicaciones. (8,16).

## C ONCLUSIONES

La HCP es una patología cuyo diagnóstico es clínico en la mayoría de los casos y requiere tratamiento quirúrgico. Su diagnóstico precoz evita la deshidratación severa y el desarrollo de trastornos hidroeléctricos y de ácido - base en los infantes.

## R ESUMEN

Reportamos el caso de una niño

con vómitos posprandiales donde la sospecha clínica hizo el diagnóstico de HCP que posteriormente fue confirmado con estudios complementarios.

## BIBLIOGRAFIA

13. Acad. A. El tamaño de la oliva y su relación con el cuadro en pacientes con estenosis hipertrófica del píloro. 2005 Ene; 73(1): Cirugía y cirujanos. Academia mexicana de cirugía: 11-14.
14. Arostegui S, Echeverría J, Paisan L. Estenosis hipertrófica del píloro en gemelos. An Pediatric Barc. 2004; 61(5): 442-54.
15. Corrales J. Protocolos de Manejo. Hospital Nacional de Niños. Mundo gráfico. 2002. Primera Edición: 83-85.
16. García C, Daza C, Accorsi E, Zúñiga S, Montes P, Blanco A. Ultrasonido en el diagnóstico de hipertrofia congénita del píloro. Revista Chilena de Pediatría. 1991; 62(3): 173-77.
1. Honein M, Paulozzi L, estenosis hipertrófica del píloro asociado al uso profiláctico de eritromicina. The Lancet, 1999, 354(6):2101-05
2. Grosfeld J, Onill J, Fonkalsrud E. Pediatric Surgery. Editorial Mosby. Sexta Edición, 2006.
3. Hulka F, Campbell T, Campebell J, Harrison M. Evolution in the recognition of infantile hypertrophic pyloric stenosis. Pediatrics. 1997 Ago; 100(2): 1-3.
4. Lund D. Case records of the Massachusetts general hospital NEJM. 1999, Ago; 341(9) 679-84.
5. Murphy, Shart, Sigalet, Snyder. Cirugía Pediátrica:Ascraft. Interamericana Programas Educativos. Tercera Edición 2002: 414-16.
6. Nazzer H. Pyloric stenosis, hypertrophic 2006 Jul: 1-8. [http://www.emedicine.com/ped\)TOPIC1103.HTM](http://www.emedicine.com/ped)TOPIC1103.HTM)
7. Orue M. Estenosis hipertrófica unfantile del píloro en el Hospital Central P.N.P. Lima - Perú: estudio retrospectivo de 10 años. Anales de la facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor San Marcos. 1999; 60(4):244-250.
8. Ramos E. Bousoño C. Manejo del niño vomitador. 157-161. <http://www.aeped.es/protocolos/gastroentero/17.pdf>.
9. San Román J, Dovasio F, Kreindel T, Kucbarczyk M. Estenosis hipertrófica del píloro. Arch. argen. pediatr. 2006; 104(2); 1890191.
10. Toft H, Nogard B, Pedersen L, Larsen H, Paaske S. Maternal smoking and risk of hypertrophic infantile pyloric stenosis: 10 years population based cohort study. BMJ. 2002 Nov; 325:1011-12.
11. Tomomasa T, Takahashi A, Nako Y, Kaneko H, Masahiko T, Tsuchida Y, Morikawa A. Analysis of gastrointestinal sounds in infants with pyloric stenosis before and after pyloromyotomy. Pediatrics. 1999 Nov; 104(5). <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/104/5/e60>.
12. Vallejo D. Urgencias quirúrgicas en el niño. Bol SPAO. 2008. 2(1): 53-60.