



doi: 10.35366/106031

# Estenosis hipertrófica pilórica de presentación tardía

## Late-onset of hypertrophic pyloric stenosis

Olivia Eloísa Ortiz Ramírez,\* Martha Aurora Sandoval García,†  
Octavio Rodríguez Wyler López,§ Denisse Crespo Smith¶

**Citar como:** Ortiz ROE, Sandoval GMA, Rodríguez WLO, Crespo SD. Estenosis hipertrófica pilórica de presentación tardía. An Med ABC. 2022; 67 (2): 148-151. <https://dx.doi.org/10.35366/106031>

### RESUMEN

La estenosis hipertrófica de píloro es una causa quirúrgica común de vómito en la edad pediátrica. Su etiología aún no está bien definida. Surge del crecimiento o hipertrofia del músculo del píloro que ocasiona una oclusión luminal parcial o completa. Se presenta en bebés de dos a ocho semanas de vida. Rara vez se observa en niños mayores de un año. Clínicamente se observa en un recién nacido o lactante menor con un cuadro de obstrucción de salida del estómago con vómitos en proyectil inmediatos, no biliares y datos de deshidratación. Como objetivo presentamos el caso de un niño de dos años ocho meses de edad con estenosis hipertrófica de píloro que se resolvió quirúrgicamente. Pediatras de primer contacto deben tomar en cuenta este diagnóstico dentro del abordaje de un cuadro de obstrucción de salida gástrica, incluso si se trata de niños mayores.

**Palabras clave:** Estenosis, píloro, hipertrofia, obstrucción gástrica.

### ABSTRACT

*Hypertrophic pyloric stenosis is a common surgical cause of vomiting in infants. Its etiology is not yet well defined. It arises from the growth or hypertrophy of the pylorus muscle causing partial or complete luminal occlusion. It occurs in babies 2-8 weeks old. It is rarely seen in older children. Clinically, it presents as a newborn or infant with a gastric outlet obstruction with immediate, non-biliary vomiting and evidence of dehydration. We present the case of a 2-year-8-month-old male with hypertrophic pyloric stenosis that was surgically resolved. First-contact pediatricians should be aware of this diagnosis in the approach of gastric outlet obstruction, even in older children.*

**Keywords:** Stenosis, pyloric, hypertrophy, gastric outlet obstruction.

### INTRODUCCIÓN

La estenosis hipertrófica del píloro (EHP) fue descrita por primera vez en 1646, siendo posteriormente presentada por Harald Hirschsprung en 1888, quien

contribuyó en la caracterización clínica y patogénesis de la enfermedad.<sup>1</sup> En ese entonces, el tratamiento de elección era médico debido a la alta mortalidad de la cirugía. En 1912 Wilhelm Conrad Ramstedt modificó la forma de realizar la cirugía de manera exitosa,

\* Gastroenterología pediátrica. Grupo Pediátrico de Santa Fe S.C.

† Pediatría. Grupo Pediátrico de Santa Fe. S.C.

§ Pediatría y Cirugía pediátrica. Grupo Pediátrico de Santa Fe S.C.

¶ Pediatría y Neonatología.

Correspondencia:

Dra. Martha Aurora Sandoval García

E-mail: [colin\\_cos@yahoo.com.mx](mailto:colin_cos@yahoo.com.mx)



la cual ha perdurado hasta hoy en día sin variaciones.<sup>1,2</sup> Aún no se conoce la causa de la EHP, siendo la etiología multifactorial.<sup>3,4</sup>

En pacientes con EHP, la porción pilórica del estómago se encuentra anormalmente gruesa, resultando un engrosamiento y elongación del canal pilórico. Esto se produce después del nacimiento generando una obstrucción gástrica que ocasiona una dilatación, hipertrofia e hiperperistalsis compensatoria del estómago.<sup>4</sup> Como resultado, los pacientes presentan un cuadro de vómito en proyectil, no biliar, entre las dos y seis semanas de vida, siendo el pico entre las semanas tres y cinco. Debido al vómito también se asocia a una alcalosis metabólica hipoclorémica hipocalémica.<sup>1,4</sup>

La incidencia es de 1.5 a tres por cada 1,000 nacidos vivos y por lo general se presenta en la edad neonatal. Se han reportado algunos casos de EHP en adolescentes, incluso en adultos;<sup>5,6</sup> sin embargo, existen pocos casos de EHP en niños mayores de un año.<sup>5</sup>

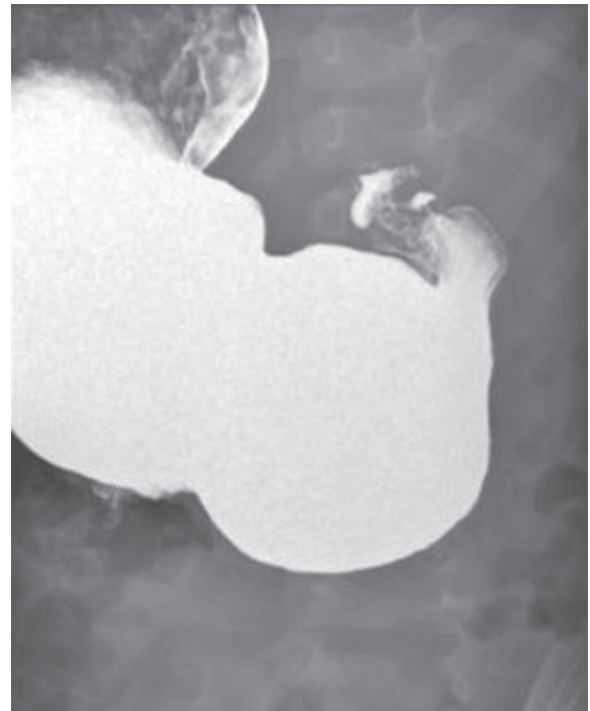
### CASO CLÍNICO

Se trata de un preescolar masculino de dos años ocho meses de edad previamente sano, con antecedente de haber tenido un cuadro de gastroenteritis (vómitos y diarrea) que ameritó tratamiento con nitazoxanida tres semanas previas a su ingreso. Posteriormente presentó vómitos de contenido gástrico en ocho ocasiones, no biliares, hiporexia, ataque al estado general y somno-



**Figura 1:** Serie esófago gastroduodenal.

Distensión de cámara gástrica con aspecto hipotónico con peristalsis de lucha.



**Figura 2:** Serie esófago gastroduodenal.

Cámara gástrica distendida, cuando se logra vaciamiento, el píloro es corto y permite paso continuo, pero lento de material de contraste.

lencia, motivo por el cual acudió a urgencias. A la exploración física con frecuencia cardíaca de 117 lmp, frecuencia respiratoria 24 latidos por minuto, tensión arterial 90/55 mmHg, temperatura 36 °C, peso 12.2 kg y talla 93 cm. Se encontró activo, irritable, con mucosa oral parcialmente hidratada, sin compromiso cardiopulmonar, abdomen blando depresible sin dolor, con peristalsis normal y timpanismo en mesogastrio, con datos de deshidratación leve que ameritó hidratación intravenosa y antiemética (ondasetrón) intravenoso.

Laboratorios: biometría hemática con hemoglobina 12.1 g/dL, volumen corpuscular medio 83.8 fl, hemoglobina corpuscular media 27.5 pg, concentración hemoglobina corpuscular media 33%, plaquetas 430,000, leucocitos 14,300, segmentados 35%, linfocitos 60%, monocitos 4%, eosinófilos 1%. Química sanguínea: glucosa 85 mg/dL, creatinina 0.5 mg/dL, transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) 34 u/L, transaminasa glutámico-pirúvica (TGP) 18 u/L, gama glutamiltransferasa 11 u/L, fosfatasa alcalina 207 u/L, bilirrubina total 0.2 mg/dL, bilirrubina directa 0.1 mg/dL, bilirrubina indirecta 0.1 mg/dL, proteínas totales 6.4 g/dL, albúmina 4.3 g/dL, sodio 138 meq/L, potasio 3.7 meq/L, cloro 94 meq/L, proteína c reactiva 0.06 mg/dL. Examen general de orina normal. Panel dia-

reico FilmArray negativo. Gasometría: pH 7.36, PaO<sub>2</sub> 145 mmHg, PaCO<sub>2</sub> 33.7 mmHg, HCO<sub>3</sub> 19.1 mEq/L, CO<sub>2</sub>t 20.2 mEq/L, saturación 100%.

Durante su estancia hospitalaria y después de la rehidratación intravenosa presentó intolerancia a la vía oral tanto a dieta líquida como a dieta blanda con vómitos de contenido gástrico en abundante cantidad. Se inició metoclopramida a 0.15 mg/kg dosis intravenosa. Se solicitaron estudios de imagen.

La radiografía de abdomen reveló abundante gas y residuo alimentario en cámara gástrica con abundante material de residuo y gas intestinal en marco cólico. Se realizó un enema evacuante sin presentar cambio en su sintomatología.

Se realizó una serie esófago gastroduodenal que mostró distensión importante de la cámara gástrica con aspecto hipotónico con peristalsis de lucha (*Figura 1*), retardo del material de contraste a través del píloro. Cuando se logra el vaciamiento, el píloro se mostró corto y con paso continuo del material de contraste sin modificar su forma (*Figura 2*).

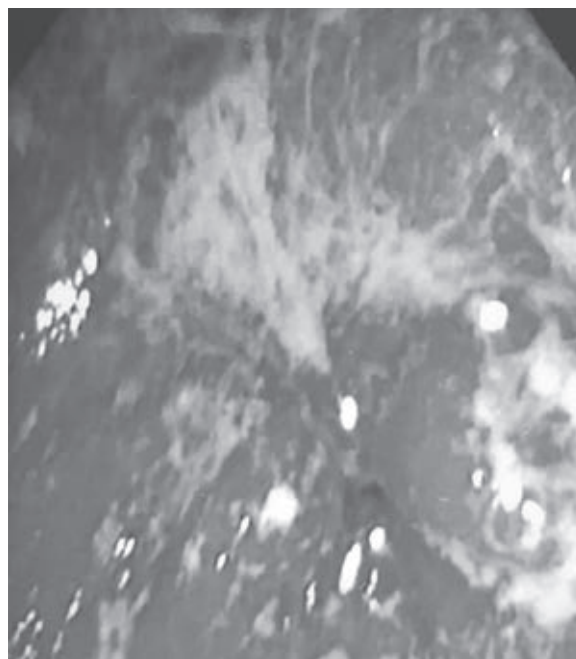
De acuerdo a este resultado, se solicitó un ultrasonido abdominal para medición de píloro (*Figura 3*). El píloro se mostró con un grosor muscular máximo de 5 mm y una longitud de 20 mm. En tiempo real se observó apertura de canal pilórico y peristalsis gástrica anterógrada activa. No se logró evidenciar estenosis pilórica por este medio.

A pesar de la indicación de un procinético (metoclopramida) continuó presentando de uno a dos vómitos al día de contenido gástrico, postprandiales



**Figura 3:** Ultrasonido abdominal en una región.

Píloro con grosor muscular máximo de 5 mm y longitud de 20 mm.



**Figura 4:** Endoscopia.

Antro con píloro cerrado, engrosado sin movilidad.

y en abundante cantidad; asimismo se agregó en la exploración física la visualización de ondas antiperistálticas (de lucha) desde el hipocondrio izquierdo hacia el epigastrio. Por tal motivo, se realizó una panendoscopia, se observó el estómago muy dilatado con restos alimentarios en fondo, ameritando lavar la región para poder visualizar antro gástrico. Se observó un píloro pequeño, engrosado, sin apertura ni movilidad (*Figura 4*). No fue posible el paso del endoscopio de 9.8 mm ni del endoscopio neonatal. Se logró pasar pinza de biopsia, aproximadamente 2 cm posterior a la entrada del píloro. Se diagnostica estenosis pilórica. El reporte de histopatología descartó *Helicobacter pylori*, patología alérgica, inflamatoria y eosinofílica. Fue valorado por cirugía pediátrica.

Por abordaje transversal supraumbilical derecho se exteriorizó la región antropilórica encontrando una oliva de 2 cm de longitud por 1.5 cm de ancho (*Figura 5*). Por la edad del paciente se decidió realizar una piloroplastia extendiendo la incisión hasta el duodeno con plastia transversal, verificando ausencia de fuga a través de una sonda nasogástrica.

El paciente presentó un postoperatorio sin complicaciones, completó cinco días de ayuno y adecuada tolerancia a la vía oral con dieta blanda. Los síntomas fueron resueltos y hasta la fecha continúa asintomático.

## DISCUSIÓN

La obstrucción de tracto salida gástrica en niños puede resultar de lesiones obstructivas en estómago distal, píloro o duodeno proximal. La causa más común es la estenosis hipertrófica de píloro de la infancia.<sup>5</sup> También existe una entidad rara que se llama obstrucción de tracto de salida gástrica primaria adquirida,<sup>5,6</sup> cuya característica más importante es la presencia de un píloro normal y la ausencia de hipertrofia muscular.<sup>5,6</sup>

La EHP es rara después del año de edad. Una serie lo define como estenosis hipertrófica de píloro de presentación tardía.<sup>5</sup> Se describe de etiología desconocida y como hallazgo principal una hipertrofia muscular severa del músculo pilórico y obstrucción del canal pilórico, con presentación clínica de vómitos no biliares, pérdida de peso, distensión gástrica y alcalosis metabólica. El diagnóstico preoperatorio es difícil, ya que muchas veces los síntomas llevan varios días, semanas o incluso años.<sup>5</sup> Hay algunos reportes de esta entidad en adolescentes y adultos, aunque su frecuencia es mucho menor.<sup>7,8</sup>

El paciente presentó sintomatología durante tres semanas, en un inicio fue diagnosticado con una gastroenteritis (vómitos y diarrea) que mejoró parcialmente con tratamiento médico. La edad de nuestro paciente hacía improbable pensar en una EHP des-

de un inicio. No se reportó alcalosis metabólica; sin embargo, sí mostró hipocloremia y datos francos de obstrucción de tracto de salida gástrica. La presencia de ondas antiperistálticas gástricas (de lucha) se manifestó dos días después de su internamiento y el ultrasonido no fue concluyente, ya que no existen parámetros diagnósticos para hipertrofia de píloro en niños mayores de un año. Esto retrasó el diagnóstico, ameritando una endoscopia para confirmar la estenosis pilórica que presentaba el paciente. Si bien se pudo indicar una dilatación con balón, éste fue diferido, ya que la estenosis era tan severa que sólo una pinza de biopsia pudo pasar a través del píloro.

La piloroplastia resolvió el problema, logrando la tolerancia de la vía oral del paciente. Actualmente continúa asintomático y lleva una vida normal.

## CONCLUSIÓN

Si bien la EHP es más común en lactantes menores, se debe sospechar su presencia a pesar de la edad del paciente.

Pediatras de primer contacto deben considerar una EHP en niños mayores que presenten clínica de obstrucción de tracto de salida gástrica y así evitar retraso en el diagnóstico.

## REFERENCIAS

1. Jobson M, Hall NJ. Contemporary management of pyloric stenosis. *Semin Pediatr Surg.* 2016; 25 (4): 219-224.
2. Keys C, Johnson C, Teague W and MacKinlay G. One hundred years of pyloric stenosis in the Royal Hospital for Sick Children Edinburgh. *J of Pediatr Surg.* 2015; 50 (2): 280-284.
3. Johnson P, Ross A. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Surgery.* 2016; 34 (12): 609-611.
4. Mahalik S, prasad A, Sinha A, Kulshrestha R. Delayed presentation of hypertrophic pyloric stenosis: a rare case. *J Pediatr Surg.* 2010; 45 (2): E9-11.
5. Boybeyi O, Karnak I, Ekinci S, Ciftci O, Akcoren Z, Tanyel F et al. Late-onset hypertrophic stenosis: definition of diagnosis criteria and algorithm for the management. *J Pediatr Surg.* 2010; 45 (9): 1777-1783.
6. Ceccanti S, Mele E, Frediani S, Di Nardo G, Roggini M and Cozzi DA. Laparoscopic pyloroplasty for idiopathic non-hypertronic pyloric stenosis in a child. *J Pediatr Surg.* 2012; 47 (10): 1955-1958.
7. Parnall T, Caldwell K, Noel JM, Russell J, Reyes C. Hypertrophic pyloric stenosis in a 15-year-old male. *J Pediatr Surg.* 2016; 15: 33-35.
8. Fernández AB, Ganchequi I, Campos A, Urtasun L, Gorroño I, Martínez C et al. Estenosis hipertófica pilórica del adulto. *Gastroenterol Hepatol.* 2016; 39 (9): 643-645.



**Figura 5:** Transoperatorio.  
Oliva pilórica de 2 cm de longitud por 1.5 cm de ancho.