

## CIRUGÍA PEDIÁTRICA

## ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO

José Tencio Araya\*  
Milén Gil Yee\*\*

## SUMMARY

**Hypertrophic pyloric stenosis is the decrease in the intestinal lumen at the level of the pylorus due to hypertrophy or hyperplasia of the muscular layer. This portion becomes abnormally thickened and manifests clinically as gastric outlet obstruction. The classic clinical presentation of these patients is postprandial, nonbilious, progressive, profuse vomiting that might even be projectile. It is the most common cause of abdominal surgery in patients younger than two months of age. Surgery is the treatment of choice.** <sup>1,7,9</sup>

## INTRODUCCION

La estenosis hipertrófica del píloro se presenta entre las 2-8 semanas de vida, con un pico de incidencia entre la 3-5. Es 4:1-6:1 veces más frecuente en hombres que en mujeres. Los factores genéticos son muy importantes, estudios han demostrado que si hay antecedente materno de esta patología el paciente tendrá más riesgo de desarrollarla (20% hombres y 10% mujeres), en gemelos existe más riesgo en monocigotos que en dicigotos.<sup>10</sup> Se ha observado relación con el uso de macrólidos como la

Eritromicina en las primeras 2 semanas de vida, además hay 6 casos reportados por el uso de Azitromicina. El uso materno de estos fármacos durante el embarazo o la lactancia materna ha incrementado su incidencia. También se han presentado algunos casos asociados al uso de sondas nasoduodenales en las primeras semanas de vida, especialmente en pacientes pretérmino. Esto porque la irritación genera píloro espasmos, obstrucción parcial del píloro, fallo en la neutralización del pH gástrico y como consecuencia de lo anterior una relajación

\* Médico General

\*\* Médico General

anormal.<sup>5</sup>

## ETIOLOGÍA

Se han descrito varias teorías sobre la posible etiología de esta patología, sin embargo en la actualidad esto sigue siendo controversial ya que se ha descrito que es multifactorial.

Algunas de las teorías encontradas en la literatura son:

1. Descoordinación entre el peristaltismo gástrico y la relajación pilórica, que lleva a una contracción gástrica contra un píloro cerrado que causa hipertrofia del píloro.
2. Elevación de la concentración de gastrina por el aumento hereditario de las células epiteliales de la mucosa gástrica, que genera un vaciamiento gástrico lento.
3. Algunas hormonas están relacionadas en el control del esfínter pilórico, estudios mencionan: gastrina, secretina, colecistoquinina y somatostatina. La gastrina estimula la secreción de ácido gástrico a través de la liberación de histamina, lo cual provoca un estado de hiperacidez. La secretina y colecistoquinina se liberan en respuesta a la acidez que entra en el duodeno y generan contracciones del esfínter pilórico, Dick et al describen niveles significativamente más altos de estas hormonas en los bebés que presentan la patología.

4. Disminución de las terminales nerviosas de neurofilamentos y menos acción de la sintetasa de óxido nítrico, por un defecto en el gen NOS1 resulta en la disminución neuronal del óxido nítrico.

5. Aumento de la expresión de los factores de crecimiento similar a la insulina y factores de crecimiento derivados de plaquetas.

6. Factores ligados al cromosoma X, por deficiencia de glucoroniltransferasa.

7. Paulozzi planteó la hipótesis de que la bacteria *Helicobacter pylori* podría causar que el píloro se inflame, generando un espasmo que conduce a la hipertrofia del músculo circular. Sin embargo, los estudios clínicos por Sherwood et al no encontraron ninguna evidencia que apoya esta hipótesis. Aunque la bacteria *Helicobacter pylori* se encuentran comúnmente en niños y adolescentes.

8. Las células intersticiales de Cajal se han encontrado disminuidas o ausentes, esto explica las ondas lentas del peristaltismo en el sistema digestivo y puede ser responsable de la hipertrofia del esfínter pilórico.

## CLÍNICA

La presentación clínica clásica de estos pacientes es vómitos postprandiales, no biliares,

progresivos, profusos, que incluso pueden ser en proyectil. Inclusive 1,4% pueden presentar vómitos biliosos, como una presentación atípica. Así mismo se produce una hiperbilirrubinemia de predominio indirecta secundaria al aumento de la circulación enterohepática y por disminución de la acción de la glucoronil transferasa. Hay también pérdida de peso secundario a la disminución de la ingesta calórica y deshidratación, aunque generalmente es un signo tardío. Además se puede presentar una alcalosis metabólica hipoclorémica.

## DIAGNÓSTICO

Una exploración física cuidadosa puede proporcionar el diagnóstico definitivo en la mayoría de los pacientes. Van a lucir ansiosos, hambrientos, con distensión gástrica y ondas peristálticas de izquierda a derecha, desde el borde costal hasta el epigastrio.<sup>6</sup> La palpación de la oliva pilórica se considera el signo patognomónico, se encuentra al palpar el cuadrante superior derecho en el borde medial con el epigastrio, sin embargo en estadios tempranos los signos clásicos pueden estar ausentes. No se debe realizar palpación profunda en pacientes con cámara gástrica llena ya que hay riesgo de broncoaspiración.

El US de abdomen es el estudio de primera elección, no es invasivo, presenta una alta sensibilidad y especificidad. También se pueden utilizar la serie gastroduodenal y endoscopía.<sup>7</sup>

Tabla 1

Diagnósticos Diferenciales
1. Mala técnica alimentaria
2. Reflujo gastroesofágico
3. Píloro espasmo
4. Atonía gástrica
5. Atresia quística pilórica
6. Atresia duodenal
7. Adenoma pancreático
8. Mal rotación intestinal
9. Alergia a la proteína de la leche de vaca
10. Obstrucción intestinal
11. Gastroenteritis
12. Hiperplasia suprarrenal
13. Insuficiencia suprarrenal
14. Síndrome de Sandifer
15. Errores innatos del metabolismo

\* Los diagnósticos diferenciales se encuentran ordenados de mayor a menor frecuencia.

## TRATAMIENTO

El manejo definitivo de esta patología es quirúrgico y este puede ser diferido hasta que el niño se encuentre estable. La solución quirúrgica clásica es la piloromiotomía de Ramstedt, la cual incluye una incisión longitudinal del píloro hipertrófico

con disección roma a nivel de la submucosa. De esta forma se logra liberar la constricción y se permite el paso libre del contenido digestivo al duodeno.<sup>8,9</sup> Un meta análisis comparó las técnicas laparoscópica vs abierta. En este se concluyó que en presencia de adecuada experiencia en ambas técnicas no hubo diferencia significativa en relación con complicaciones post quirúrgicas, mientras que el retorno a la alimentación y la estadía hospitalaria fueron significativamente menores con la técnica laparoscópica. Por lo que se concluyó que en presencia de cirujanos con experiencia es la técnica de elección. Así mismo, se ha descrito la resolución de esta patología mediante el uso de la dilatación con balón de manera endoscópica. Sin embargo, debido a que con esta técnica no se interrumpe de forma confiable el anillo muscular debe de ser utilizada únicamente en pacientes en quienes el uso de anestesia general pueda ser peligroso o en quienes una intervención quirúrgica no sea posible. El tratamiento conservador también ha sido descrito, este consiste en aplicar alimentación por nasocánula, en general por varios meses, hasta que conforme el niño crece, la obstrucción disminuya. Finalmente, pequeños ensayos con sulfato de atropina de forma oral o intravenosa puede ser

efectivo hasta en un 75% de los pacientes. Sin embargo, debido a que datos del manejo conservador son escasos y a que el manejo quirúrgico es seguro y efectivo, es preferido.<sup>8</sup>

## COMPLICACIONES

En general, la frecuencia de complicaciones postquirúrgicas es baja. Las más frecuentes son pilorotomía incompleta, perforación, necesidad de re-intervención y complicaciones relacionadas con la herida. Así mismo, el riesgo de apnea postoperatoria es alto debido a la corta edad de los pacientes y posibles efectos de la anestesia. Por lo que se recomienda monitorizar por apnea durante las primeras 24 horas postquirúrgicas.<sup>2,3</sup>

## CONCLUSIONES

La estenosis hipertrófica de píloro es una condición que ha progresado en su evolución clínica y tratamiento. La cirugía es el tratamiento de elección y la mayoría de los niños se recuperan completamente y con mínimas complicaciones. Aunque existen muchas teorías, la causa patológica sigue siendo incierta. Se requiere más investigación para determinar si la causa de esta enfermedad es principalmente bacteriana, genética u hormonal, o si se debe a una disfunción

neurrológica, a las células intersticiales de Cajal o algún otro factor. La literatura indica que el papel de los genes inherentes en relación a la reducción del gen NOS1 podría ser un área valiosa para estudios posteriores ya que las investigaciones hasta la fecha han sido incapaces de ofrecer explicaciones confiables para la causa del proceso de la patología.<sup>1,2,6</sup>

## RESUMEN

La estenosis hipertrófica del píloro es la disminución de la luz intestinal a nivel del píloro por hipertrofia o hiperplasia de la capa muscular de la porción antro-pilórica del estómago, la cual se torna anormalmente engrosada y se manifiesta clínicamente como obstrucción del vaciamiento gástrico.<sup>1</sup> La presentación

clínica clásica de estos pacientes es vómitos postprandiales, no biliares, progresivos, profusos, que incluso pueden ser en proyectil. Es la causa más frecuente de cirugía abdominal en paciente menores de 2 meses de edad. El tratamiento de elección es quirúrgico.<sup>9</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Askew N. "An overview of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis". Literature review pediatric nursing. 2012, volume 22, number 8, p. 1-5.
2. Chitra S, Satish K, Rebecca J. "Estenosis Pilórica". PMD. Volumen 24, p.1-4.
3. P. Anthony. William J et al. "Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis". Up to date, 2014, p.1-5.
4. Panteli C. "New Insights into the Pathogenesis of Infantile Pyloric Stenosis". Pediatric Surg Int, 2009, 25, p.1-11.
5. Perme T, Senja M. "Prolonged prostaglandin E1 therapy in a neonate with pulmonary atresia and ventricular septal defect and the development of antral foveolar hyperplasia and hypertrophic pyloric stenosis". Journal of Medical Sciences. 2013, volume 18, p. 1-5.
6. Oomen M .L. T. Hoekstra R. Bakx. "Pyloric Stenosis". Up to date. 2011, 18, p.1-4.
7. Rollins MD et al. "Pyloric Stenosis: Congenital o Acquired". Pediatrics in Review, 1990, 11, 296, p. 295-309.
8. Russell W. Chesney and Israel Zelikovic. "Pre and Postoperative Fluid Management in Infancy". Pediatrics in Review, 1989,11, p. 153-158.
9. V F. Judson G. "Pyloric Stenosis: Diagnosis and Management". Pediatrics in Review, 1990,11,292, p. 292-309.
10. Yan G, Guy B et al. "Infantile hypertrophic pyloric stenosis: An association in twins". Pediatric Child Health. 2008, volume 13, p. 1-4.