



Estenosis hipertrófica del píloro.

Fernando Fierro Ávila, M.D.
Profesor Asistente
Universidad Nacional de Colombia
Fundación Hospital de la Misericordia
Bogotá, D.C.

Objetivos

- Reconocer la epidemiología, características clínicas y presentación de la entidad
- Conocer los hallazgos principales al examen físico
- Saber cuáles son los principales paraclínicos de apoyo diagnóstico
- Reconocer y tratar los desórdenes metabólicos
- Conocer los principios del tratamiento quirúrgico

La estenosis hipertrófica del píloro (E.H.P.), se caracteriza por la hipertrofia del músculo pilórico y es una de las causas de vómito persistente en el recién nacido y en lactantes menores de tres meses de edad.

Incidencia.

La incidencia varía entre 2 y 4 casos por 1.000 nacidos vivos. La entidad predomina en varones primogénitos con una relación hombre:mujer de 3:1. Existe un predominio de varones en una proporción de 3:1 y en primogénitos. No se ha caracterizado un patrón hereditario, pero los niños cuyos padres presentaron E.H.P., tienen un riesgo del 16% de presentar la enfermedad.

Etiología.

La etiología es aún desconocida. Se piensa que puede existir una alteración del factor de crecimiento similar a la insulina, y del factor de crecimiento derivado de plaquetas, los cuales actuarían en forma sinérgica para producir la hipertrofia del músculo liso. Se han encontrado niveles elevados de prostaglandina E2 (PGE2) en la mucosa gástrica de niños con E.H.P., pero se ha demostrado que es consecuencia de la obstrucción pilórica y de la hiperacidez gástrica resultante, y que por tanto no está implicada en la patogénesis.

Fisiopatología.

El vómito persistente que presentan estos recién nacidos y lactantes pequeños, produce deshidratación caracterizada por alcalosis metabólica (por pérdida de ácido clorhídrico) hipoclorémica e hipokalémica. También existe hiponatremia.

Manifestaciones clínicas.

El síntoma cardinal es el vómito el cual inicia hacia la segunda semana de vida; empeora en forma progresiva, es en proyectil, no bilioso, pero puede ser sanguinolento por la presencia de gastritis o úlcera. Los niños comen con apetito a pesar del vómito. A medida que se desarrolla el desequilibrio hidroelectrolítico y aparece la alcalosis metabólica puede aparecer letargia. En niño pierde peso y adquiere una fascies característica y el cabello se hace prominente.

En las fases más avanzadas de la enfermedad aparece en el abdomen una onda en el área gástrica que se dirige de izquierda a derecha y de arriba abajo, que se ha denominado "*onda de lucha peristáltica*", y que puede hacerse evidente luego de administrar al paciente una toma de suero glucosado.

Puede aparecer estreñimiento, como resultado del poco alimento que alcanza el intestino delgado. La ictericia indirecta que se observa en el 5 a 10% de los niños es consecuencia de una alteración en la circulación enterohepática de las sales biliares o de una alteración en la glucoroniltransferasa.

La exploración física puede mostrar la presencia de la onda peristáltica, y en manos expertas con frecuencia se palpa una masa epigástrica, ligeramente a la derecha de la línea media correspondiente al píloro hipertrófico, que se ha denominado *oliva pilórica*.



Video. Ondas peristálticas gástricas. Haga clic en la imagen para observar el video



Imagen. Onda peristáltica gástrica.



Oliva pilórica. Obsérvese la hipertrofia del músculo pilórico. Esta es la denominada oliva pilórica que se puede palpar durante el examen físico.

El vómito, la onda peristáltica, la oliva pilórica y el estreñimiento, son los signos cardinales para el diagnóstico de la E.H.P.

Estudios diagnósticos.

El diagnóstico puede ser solamente clínico cuando se encuentra la oliva pilórica en la exploración. Si esta no se palpa, la ecografía demostrará su presencia. Los parámetros ecográficos que confirman el diagnóstico se muestran en la Tabla 1.

Tabla 1. Evaluación estadística de valores numéricos seleccionados de varias dimensiones del píloro en el Children's Hospital of Pittsburgh.				
	Sensibilidad	Especificidad	Valor predictivo positivo	Valor predictivo negativo
Grosor de la pared				
>= 4 mm	0.91	0.95	0.97	0.84
>= 5 mm	0.67	0.67	1.00	0.58
Diámetro				
>= 14 mm	0.85	0.94	0.97	0.68
>= 15 mm	0.65	1.00	1.00	0.57
Evaluación general	0.85	1.00	1.00	0.75
Grosor de la pared >= 5 mm; ó diámetro >= 15 mm; ó longitud del canal >= 17 mm; ó grosor de la pared 4 mm combinada con un diámetro de 14 mm				

Un grosor de la pared >= 5 mm o un diámetro >= 15 mm como un sólo valor tienen un valor predictivo positivo de 100%. Si se usan el diámetro y el grosor conjuntamente, un diámetro de 14 mm combinado con un grosor de la pared de 4 mm, tienen un valor predictivo positivo de 100 %.

Valores únicos que son inequívocamente normales: grosor <= 1 mm, diámetro <= 9 mm ó una longitud <= 10 mm.

Valores únicos indeterminados: diámetro 10-14 mm, grosor de la pared 2 a 4 mm o longitud del canal 11 a 16 mm. Usando el diámetro y el grosor conjuntamente, un diámetro de 10 a 13 mm junto con un grosor de 2 a 3 mm son indeterminados.

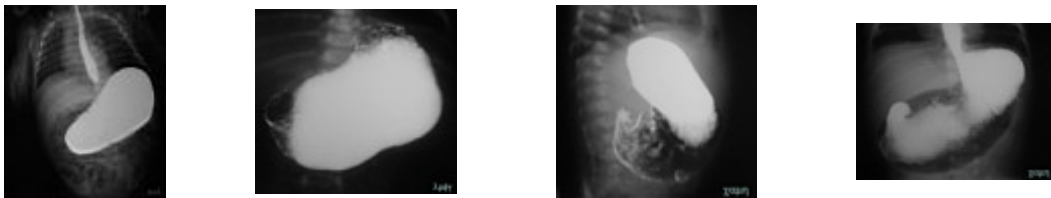
[Bowen A. The vomiting infant: recent advances and unsettled issues in imaging. Radiol Clin North Am. 1988 Mar;26\(2\):377-92. Erratum in: Radiol Clin North Am 1988 May;26\(3\):following ix.](#)



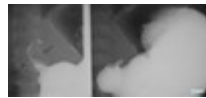
Ecografía.

La evaluación clínica por un examinador experimentado con la subsiguiente palpación de la oliva pilórica obviará la ecografía.

Si la ecografía no es diagnóstica, una serie contrastada de las vías digestivas altas puede comprobar el diagnóstico o evidenciar otras causas del vómito.



Estenosis hipertrófica del píloro. Vías digestivas altas.



Estenosis hipertrófica del píloro. Signo del paraguas.

La radiografía simple del abdomen previa al examen con contraste, puede mostrar signos indirectos de estenosis hipertrófica del píloro.



Radiografía simple del abdomen. En la imagen de la izquierda se observa un estómago en reloj de arena, indicio de las ondas de lucha gástrica. La imagen de la derecha muestra dilatación gástrica en un paciente con estenosis hipertrófica del píloro.

Tratamiento.

El tratamiento es quirúrgico, pero la deshidratación y el desequilibrio hidroelectrolítico deben ser corregidos antes del procedimiento. Puesto que la deshidratación está acompañada de alcalosis, no se recomienda el uso de Lactato de Ringer. Aportes adicionales de potasio, sodio y cloro corregirán la hipokalemia, la hiponatremia y la hipocloremia. La desnutrición aguda depleta las reservas de glucógeno y por lo tanto los líquidos deben proporcionar un aporte adecuado de glucosa. Para cumplir estas metas, se puede usar Dextrosa al 10% con 75 mEq/L de sodio y 30 mEq/L de potasio; las necesidades basales se calculan a razón de 100 cc/kg/día y se calculan las necesidades adicionales de líquidos de acuerdo con el grado de deshidratación. Los déficit mencionados se corrigen en 24 a 48 horas y desde el punto de vista clínico esto se manifiesta porque el niño se torna nuevamente activo y el llanto es fuerte.

Se recomienda usar un bloqueador antiH₂, puesto que tienen hiperacidez gástrica y algunos presentan úlceras gástricas.

Desde 1912, se realiza con éxito la piloromiotomía de Fredet-Ramstedt, la cual consiste en abrir el músculo pilórico hipertrofiado, sin perforar la mucosa.



Piloromiotomía de Ramstedt.

Pronóstico.

El pronóstico es excelente. La vía oral se reinicia en las primeras doce horas postoperatorias y la mayoría de los pacientes pueden ser dados de alta en el segundo día postoperatorio. Los pacientes recuperan dramáticamente el peso. Sólo un 10% presenta reflujo gastroesofágico persistente el cual puede ser manejado médicamente.

Lecturas recomendadas.

Bowen A. The vomiting infant: recent advances and unsettled issues in imaging. Radiol Clin North Am. 1988 Mar;26(2):377-92. Erratum in: Radiol Clin North Am 1988 May;26(3):following ix.

Downey EC Jr. Laparoscopic pyloromyotomy. Semin Pediatr Surg. 1998 Nov;7(4):220-4.

Emmink B, Hadley GP, Wiersma R. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in a Third-World environment. S Afr Med J. 1992 Sep;82(3):168-70.



[Haller JO, Cohen HL. Hypertrophic pyloric stenosis: diagnosis using US. Radiology. 1986 Nov;161\(2\):335-9.](#)



[Hayden CK Jr, Swischuk LE, Lobe TE, Schwartz MZ, Boulden T. Ultrasound: The definitive imaging modality in pyloric stenosis. RadioGraphics 1984;4: 517-530.](#)



[Hedback G, Abrahamsson K, Husberg B, Granholm T, Oden A. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Sweden 1987-96. Arch Dis Child. 2001 Nov;85\(5\):379-81.](#)



[Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Radiology. 2003 May;227\(2\):319-31. Epub 2003 Mar 13.](#)



[Hulka F, Campbell TJ, Campbell JR, Harrison MW. Evolution in the recognition of infantile hypertrophic pyloric stenosis. Pediatrics. 1997 Aug;100\(2\):E9.](#)



[Kawahara H, Imura K, Nishikawa M, Yagi M, Kubota A. Intravenous atropine treatment in infantile hypertrophic pyloric stenosis. Arch Dis Child. 2002 Jul;87\(1\):71-4.](#)



[Ohshiro K, Puri P. Related Articles. Pathogenesis of infantile hypertrophic pyloric stenosis: recent progress. Pediatr Surg Int. 1998 Apr;13\(4\):243-52.](#)

[Pisacane A, de Luca U, Criscuolo L, Vaccaro F, Valiante A, Inglese A, Caracciolo G, Pinto L. Breast feeding and hypertrophic pyloric stenosis: population based case-control study. BMJ. 1996 Mar 23;312\(7033\):745-6.](#)



[Puapong D, Kahng D, Ko A, Applebaum H. Ad libitum feeding: safely improving the cost-effectiveness of pyloromyotomy. J Pediatr Surg. 2002 Dec;37\(12\):1667-8.](#)

[Singh UK, Kumar R, Suman S. Successful management of infantile hypertrophic pyloric stenosis with atropine sulfate. Indian Pediatr. 2001 Oct;38\(10\):1099-105.](#)



[Spicer RD. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a review. Br J Surg. 1982 Mar;69\(3\):128-35](#)

[van der Bilt JD, Kramer WL, van der Zee DC, Bax NM. Laparoscopic pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis: impact of experience on the results in 182 cases. Surg Endosc. 2004 Jun;18\(6\):907-9. Epub 2004 Apr 27.](#)