

Estenosis Hipertrófica del Píloro

Académico Hernando Forero Caballero

Consiste en engrosamiento de la musculatura del píloro, el cual produce disminución de la luz del conducto pilórico que impide el paso del alimento y causa vómito en el primer mes de edad.

a) Patología

Las fibras musculares del píloro especialmente las circulares se encuentran hipertrofiadas lo mismo que el tejido elástico, con compresión de la mucosa, sin inflamación en un principio. El extremo distal del píloro se proyecta como un cervix hacia el duodeno, mientras que el engrosamiento del antro gástrico es progresivo y gradual. El canal pilórico es estrecho y alargado. El peritoneo que cubre el píloro se observa tenso, blando y con cierta palidez. La musculatura está engrosada especialmente en la parte anterior y superior. La mucosa es moderadamente engrosada y con el tiempo edematosa, lo cual reduce la luz del canal pilórico.

El estómago está dilatado y la musculatura del antro hipertrofiada, con peristaltismo vigoroso e irregular. La mucosa gástrica inflamada y hasta ulcerada en los casos de prolongado efecto de los ácidos gástricos. Los estudios con microscopio electrónico de luz han demostrado reducción de los neurofilamentos, degeneración del axón y neuronal inervación pobre en el músculo pilórico hipertrofiado. Se ha encontrado

ausencia o notoria reducción de las fibras nerviosas positivas y de las fibras inmunorreactivas, que actúan como factores neurotróficos, en las capas musculares del músculo pilórico hipertrofiado. También se ha observado ausencia de las células ganglionares de los nervios peptidérgicos, de los nervios que contienen la sintasa del óxido nítrico y de las células intersticiales de cajal.

b) Etiología

La etiología de la estenosis hipertrófica del píloro no está completamente definida, aunque existen varias teorías que contribuyen a su explicación.

Se ha expuesto que la hipertrofia del músculo liso ocurre hacia las doce semanas de gestación y que la sintomatología clínica de la estenosis hipertrófica del píloro se presenta cuando se ha establecido la alimentación oral.

Los defectos de la inervación y la ausencia de algunas células nerviosas esenciales en el soporte básico de las funciones fisiológicas de las neuronas del músculo pilórico hipertrofiado puede ser un factor importante en su etiopatogenia, como la disminución del nivel de la sintasa del óxido nítrico. Se sugiere que la falta de producción, recepción o sensibilidad del polipéptido vaso activo intestinal que induce a la relajación

del esfínter, contribuye al espasmo muscular y a la estenosis hipertrófica del píloro.

Otros investigadores consideran que la pérdida de expresión C-Kit en el músculo liso puede ser un factor determinante en la etiopatogenia de la hipertrofia pilórica. Se ha observado cierta predisposición genética de parte de la madre, no obstante no se encuentra algún factor materno que influya en la descendencia de las madres que han tenido hipertrofia pilórica.

Se han reportado casos de asociación con polihidramios y en fetos de 7 meses.

c) Cuadro Clínico

La incidencia es variable en relación con las regiones, el origen étnico y el estrato socioeconómico; en general se reporta un promedio de 3 por mil niños, y recién nacidos con sintomatología en un 5%.

Se observa con más frecuencia en la raza caucásica de clase media; se ha reportado historia familiar en 14% con una proporción del 43% del primer embarazo de madre que ha sufrido estrés en el último trimestre y 20% en los hijos de las madres que han tenido la anomalía.

La relación de sexo encontrada es de 4.5 hombres por una mujer y también en el grupo sanguíneo O y B con mayor frecuencia. En el recién nacido la regurgitación se

observa con cierta severidad y a las 3 a 6 semanas de edad el vómito se hace insidioso y aumenta progresivamente a minutos después de darle el alimento. El carácter del vómito es con fuerza, proyectil, de leche en grumos o líquida con secreciones gástricas, no bilioso y ocasionalmente teñido con pintas de sangre.

Come con apetito y rápido.

En el prematuro el vómito puede ser sin esfuerzo y presenta anorexia.

La facies demuestra cierta ansiedad, como en estado de alerta y se irrita con cualquier movimiento.

Ocasionalmente presenta ictericia leve, constipación y cierta oliguria; por el vómito persistente pronto se produce deshidratación con desequilibrio hidroelectrolítico, hipokalemia, hipocloremia metabólica, alcalosis, aciduria paradójica y aumento del pH sérico.

d) Examen Físico

Es conveniente que el niño esté tranquilo con el estómago vacío, sin alimento, colocado en los brazos de la madre en posición confortable, inclinado ligeramente sobre el costado derecho y con las rodillas moderadamente flexionadas.

Mientras se le ofrece un tetero de agua azucarada tibia se observa hacia la región izquierda del epigastrio el abdomen, moderadamente distendido con ondas peristálticas desde la región subcostal hacia la línea media abdominal por encima del ombligo.

El médico se coloca al lado izquierdo del niño para la palpación suave del abdomen con la mano a temperatura tibia, entre el borde subhepático y el ombligo; con los

dedos índice y anular se deprime el borde derecho del músculo recto y con el dedo medio se contacta y se desliza sobre la masa pilórica para medir su tamaño. La oliva pilórica localizada detrás del músculo recto derecho y del antro gástrico es profunda, oblonga, fija y firme, de un tamaño aproximado de 2 cms.; el estómago distendido el cual se relaja y disminuye su tensión con motivo del vómito.

e) Diagnóstico

Los estudios de ultrasonido son altamente efectivos para aclarar el diagnóstico, aunque pueden presentarse falsos negativos y potencialmente falsos positivos. Por medio de sonda nasogástrica se extraen los restos alimenticios del estómago y se permite ligera distensión con la aplicación lenta de solución salina. El píloro se debe buscar en el epigastrio por debajo de la cara inferior del hígado, por medio de cortes seriados sagitales de izquierda a derecha. Se identifica el antro gástrico dilatado y con ondas peristálticas activas hacia el píloro; se explora más cerca del antro porque la topografía de la oliva varía de delante a atrás, según la hipertrofia del músculo; en corte longitudinal se observa la imagen en escarapela de la oliva cuya corona periférica es más gruesa que la pared antral. El músculo pilórico encaja el líquido que llena el antro; la mucosa gástrica que es acogénica, puede observarse su huella dentro del píloro. En algunos cortes se encuentra el canal pilórico extendido y alargado a lo largo de su eje de atrás hacia adelante y de izquierda a derecha rodeado por paredes

musculares engrosadas y la oliva pilórica ovalada. La apariencia central estrellada, rodeada del músculo pilórico se describe como ojo de buey.

Se puede ver la lengüeta del canal y el paso de escaso líquido a través de él, no obstante el intenso peristaltismo gástrico.

El diagnóstico es positivo cuando la longitud del canal es mayor de 16 mm., el diámetro mayor de 11 mm. y el círculo muscular de más de 2.5 mm.

Si el tamaño del píloro es menor de 2.5 mm. puede ser necesaria radiografía con medio de contraste.

Se observa escaso aire en el intestino, el estómago dilatado el cual retiene y no evacúa su contenido de bario fácilmente y con ondas peristálticas activas hacia el píloro; éste presenta un canal estrecho, alargado, ligeramente curvo, como con dos huellas dando la impresión de una lengüeta o cordón, con la iniciación en pico como tubo de cañón, el antro pilórico dilatado en forma de divertículo y hacia el duodeno a la manera de hongo.

Si hay reflujo gastroesofágico analizar el grado y la tonicidad del cardias.

Observar la presencia de estrechez esofágica o de hernia hiatal.

La biopsia hepática en los niños que representan ictericia (2%) demuestra defecto de la actividad de la glucuronil-transferasa hepática transitoria.

f) Anomalías Asociadas

Las anomalías asociadas generalmente son independientes y muy variables a excepción del reflujo gastroesofágico que puede ser se-

cundario. Se han reportado hernias inguinal y umbilical, hidrocele, imperforación anal, divertículo de Meckel, paladar hendido, atresia esofágica y defecto del septum ventricular.

g) Diagnóstico Diferencial

En el diagnóstico diferencial se deben tener en cuenta todas las afecciones que producen vómito alimentario o del contenido gástrico en el recién nacido.

La intolerancia a la leche o mala técnica de alimentación.

Otras variantes de pseudo-obstrucción gastrointestinal como atresia parcial o membrana duodenal, duplicación gástrica y reflujo gastroesofágico. Trastornos endocrinos, particularmente síndrome adrenogenital.

Afecciones del sistema nervioso central especialmente las que producen aumento de la presión intracraneana como hidrocefalia o hematoma subdural, hernia diafragmática con compresión intestinal o hernia hiatal. Infección generalizada o localizada. Trastornos metabólicos como intolerancia a las proteínas, galactosemia, fenilketonuria, etc.

En general se puede administrar 100 c.c./k/día de líquidos intravenosos del más 5% del peso corporal para reemplazar las pérdidas.

En caso de deshidratación severa y pérdida de peso se puede aplicar alimentación parenteral.

h) Preoperatorio

Establecer en las primeras 12 horas el estado de hidratación y la concentración sérica de la orina y el nitrógeno ureico.

Es indispensable la corrección hidroelectrolítica y ácido básica preanestésica.

Nada por vía oral durante 4 a 6 horas.

Vitamina K, 2 mg. IM.

Iniciar tratamiento de la neumopatía si lo hay.

La aplicación de hidroelectrólitos debe estar de acuerdo con las pérdidas respectivas.

Si el niño está hidratado y tiene electrólitos normales se le aplican líquidos endovenosos de mantenimiento en solución salina con el potasio necesario.

Si el niño está deshidratado se le aplica un bolo de solución salina normal a razón de 20 ml/kg. de peso; cuando el niño haya orinado se le administra a partes iguales de solución salina y dextrosa al 5% y se le agrega 40 meq/L. de cloruro de potasio durante 6 a 12 horas.

Cuando el niño lllore con vigor y elimine lágrimas, tenga las membranas mucosas húmedas y la eliminación de orina sea de 1 ml/kg se puede intervenir, previo control de electrólitos.

i) Tratamiento Quirúrgico

La técnica generalmente aceptada es la sugerida por el doctor Ramstedt, de piloromiotomía bajo anestesia general.

Incisión transversa entre el ombligo y el borde subcostal, sobre el músculo recto derecho y el borde hepático inferior. Incisión longitudinal de la aponeurosis del músculo recto y separación de las fibras musculares con el separador o sección transversal del músculo recto. Localización del antro gástrico y el píloro, sujetar el píloro entre los dedos índice y gordo de la mano

izquierda y practicar incisión longitudinal de la serosa y músculo superficial de la región anterior y superior pálida del píloro, con ligera proyección gástrica y sin llevar al duodeno; separación con pinza adecuada de las fibras musculares hasta observar que se pronuncia la capa mucosa, teniendo cuidado de no perforarla. Hemostasis si es necesario.

Sutura del peritoneo, aponeurosis muscular y piel.

Si por descuido hay perforación de la mucosa (duodenal) debe suturarse y aplicar apiplon sobre ella.

Los avances en cirugía han permitido la práctica de la intervención por laparoscopia con instrumental apropiado y video monitor de alta resolución y fuente de luz fría de gran intensidad.

Bajo anestesia general, incisión periumbilical o en el margen subcostal en la línea medio-clavicular bilateral; insuflación de dióxido de carbono; fijación y estabilización de la primera parte del duodeno con pinza atraumática; incisión de la capa seromuscular del píloro con endótomo; separación de las fibras musculares pilóricas con el separador de Tan; insuflación de aire con el tubo nasogástrico para distender la mucosa pilórica.

Entre las complicaciones se han reportado incompleta piloromiotomía, vómito postoperatorio, enfisema y perforación de la mucosa.

Las ventajas son de cosmética y el menor tiempo de hospitalización.

Las complicaciones reportadas de la técnica de Ramstedt son: traumatismo de la mucosa gastroduodenal por la sacada del píloro

fuera de la cavidad abdominal, perforación de la mucosa duodenal, hernia intestinal, dehiscencia e infección de la herida, persistencia del vómito e hiperglicemia.

j) Post-operatorio

Cuidados generales de conservación de la temperatura y evitar las complicaciones del posible vómito.

Control cardiorrespiratorio.

Continuar con venoclisis: dextrosa al 5% y electrolitos.

Iniciar la vía oral a las 6 a 12 horas con media onza de agua azucarada y luego leche materna o semidescremada aumentando media onza cada 3 horas y al siguiente día su tetero corriente.

Referencias

- Applegate, M. and Druschel Ch.M.: The Epidemiology of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis in New York State. 1983 to 1990. Arch. Pediatr. & Adol. Med. 149: 1123-1127, 1995.
- Castañón, J. et al: A New Technique for Laparoscopic Repair of Hypertrophic Pyloric Stenosis. J. Pediatr. Surg. 30: 1294-1296. 1995.
- Chen, F.A. et al: Pyloric Stenosis in the age of Ultrasonography: Feeding Skills, Better Patients. J. Pediatr. Surg. 31: 829-830, 1996.
- Deluca, S.A.: Hypertrophic Pyloric Stenosis: Radiographic Highlights. Amer. Fam. Phys. 47: 1771-1773. 1993.
- Georgeson, K.E. et al: An Analysis of Feeding Regimens After Pyloromyotomy for Hypertrophic Pyloric Stenosis. J. Pediatr. Surg. 28: 1478-1480. 1993.
- Greason, K.L.: Laparoscopic Pyloromyotomy for Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: Report of 11 cases, J. Pediatr. Surg. 30: 1571-1574. 1995.
- Grisoni, E. et al: Vasoactive Intestinal Polypeptide de Causes Relaxation of the Pyloric Sphincter in the Rabbit. J. Pediatr. Surg. 28: 1117-1120, 1993.
- Hernanz - Schulman, M. Hypertrophic Pyloric Stenosis in the Infant without a Palpable Olive: Accuracy of Sonographic Diagnosis. Radiol. 193: 771-776, 1994.
- Kobayashi, H., O'Briain, D. and Puri, P.: Selective Reduction in Intra muscular Nerve Supporting Cells in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. J. Pediatr. Surg. 29: 651-654. 1994.
- Kovalivker, M. et al: The Value of Ultrasound in the Diagnosis of Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis. Clin. Pediatr. 32: 281-283. 1993.
- Langer, J.C., Berezin, I. and Daniel F.: Hypertrophic Pyloric Stenosis: Ultrastructural Abnormalities of Enteric Nerves and the Interstitial Cells of Cajal. J. Pediatr. Surg. 30: 1535-1543. 1995.
- Lijima, T. et al: Hypertrophic Pyloric Stenosis Associated with Hiatal Hernia. J. Pediatr. Surg. 31: 277-279. 1996.
- Martínez U., M.J. et al: Gastric Somatostatin Content and Sinding in Children with Hypertrophic Stenosis: A Longter Follow. Up Study. J. Pediatr. Surg. 30: 1443-1446. 1995.
- Michael Abel, R.: The Ontogeny of the Peptide Innervation of the Human Pylorus, with Special Reference to Understanding the Aetiology and Pathogenesis of Infantile Hypertrophic Stenosis. J. Pediatr. Surg. 31: 490-497. 1996.
- Mitchell, L.E., and Risch, N.: The Genetics of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. A Reanalysis. Amer. J. Dis. Child. 147: 1203-1209. 1993.
- Najmaldin. A. and Tan, H.L.: Early Experience with Laparoscopic Pyloromyotomy for Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. J. Pediatr. Sur. 30: 37-38. 1995.
- Ogawa, Y. et al: Successful Endoscopic Balloon Dilatation for Hypertrophic Pyloric Stenosis. J. Pediatr. Surg. 31: 1712-1714. 1996.
- Okasaki, T. et al: Abnormal Distribution of Nerve Terminals in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. J. Pediatr. Surg. 29: 655-658. 1994.
- Poon, T.S.C. et al: Changin Patter of Diagnosis and Treatment of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Clinical Audit of 303 Patients. J. Pediatr. Surg. 31: 1611-1615. 1996.
- Takeuchi, S. et al: Esophagitis in Infants with Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Source of Hematemesis. J. Pediatr. Surg. 28: 59-62. 1993.
- Vanderwinden, J.M. et al: the Pathology of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis After Healing. J. Pediatr. Surg. 31: 1530-1534. 1996.
- Yamataka, A. et al: Lack of Intestinal Pacemaker (C-Kit-Positive) Cells in Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. J. Pediatr. Surg. 31: 96-99. 1996.
- Zenn, M.R. and Redo, F.: Hypertrophic Pyloric Stenosis in the Newborn. J. Pediatr. Surg. 28: 1577-1578. 1993.