

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO. UNA ENFERMEDAD DE LA QUE CADA VEZ SABEMOS MÁS

M. J. García Mérida

Centro de Salud de Granadilla. Tenerife

Se conoce como estenosis hipertrófica de píloro (EHP) la hipertrofia de las capas circular y longitudinal del píloro más el antro gástrico (segmento distal del mismo) sin etiología conocida.

RECUERDO HISTÓRICO

Esta enfermedad se conoce desde muy antiguo, ya en 1778 Hezekuah Beardsley la nombra, en 1887 Hirschprung describe el cuadro clínico por primera vez, entre 1887-1907 se inicia el tratamiento médico y las primeras gastroyeyunostomías; el tratamiento quirúrgico como tal lo establece en 1907 Pierre Fredet y es ya Ramsted quien en 1912 inicia la píloroplastia, tratamiento que se mantiene actualmente, aunque en aquel momento esta técnica tenía una mortalidad de un 0.3%.

Los factores etiopatogénicos no son bien conocidos y se han postulado distintas teorías: disminución de las células nerviosas y ganglionares en el píloro (postulada en el año 1953), inmadurez de células ganglionares (año 1956), producción de un espasmo pilórico al paso de la leche provocando un edema de la mucosa (año 1960), y otras más recientes como hipergastrinemia (año 1976); la gastrina aumenta con el estrés en el embarazo y en los pacientes con grupo sanguíneo B.

FACTORES ETIOPATOGÉNICOS

En la actualidad la estenosis hipertrófica de píloro tiene una incidencia de 1-3 por mil habitantes y en ella juegan un claro papel etiopatogénico: un factor hereditario poligénico, con predominio en la raza blanca, hijos primogénitos, sexo masculino y también existe un mayor riesgo si la madre fue afectada de esta enfermedad. En la tabla I, se refleja la incidencia de la EHP dependiendo del sexo y de los antecedentes maternos o paternos de estenosis hipertrófica de píloro, elevándose hasta un 19% en el caso de hijo varón-madre afectada.

Riesgo de Estenosis hipertrófica de píloro en hijos de padres afectados.		
Padre	6%	2%
Madre	19%	7%
	Hijo	Hija

Tabla I. Factores familiares que inciden en la etiopatogenia de la EHP

Existen otros factores cuya relación no está bien establecida y se están estudiando, como son: la lactancia materna como factor predisponente³, el tabaquismo durante el embarazo^{1,3}, el padecimiento de infecciones maternas, ansiedad y estrés en el periodo gestacional², la mayor edad materna², el tratamiento con eritromicina, la asociación con distintas malformaciones como criptorquidia, hidrocele, hernia inguinal e hipospadias² y la influencia de las variaciones estacionales entre otros².

Un estudio muy interesante realizado en Suecia determinó la posible influencia de la postura al dormir sobre la incidencia de la EHP³. En este estudio se recogieron 1184 casos diagnosticados entre 1996-1999. Se detectó que en este periodo de tiempo la incidencia de EHP había sufrido variaciones tan importantes como de 1.3 ‰ en 1970, 2.8 ‰ en 1980 y 0.7 ‰ entre 1996-1999. Y estas variaciones eran similares a las objetivadas en el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL).

La causa de la disminución del SMSL fueron las recomendaciones que en aquel momento se dieron sobre el cambio en la postura para dormir, pasando del decúbito prono al supino. Mediante un tránsito se intentó ver si esto podía influir de alguna manera en la EHP. (Fig.1,2).



Figura 1. Tránsito gastrointestinal en decúbito prono. El contraste se localiza en el antro, por lo que se produce una estimulación en el mecanismo de vaciado gástrico y una excesiva contracción de la zona que podría favorecer la estenosis.

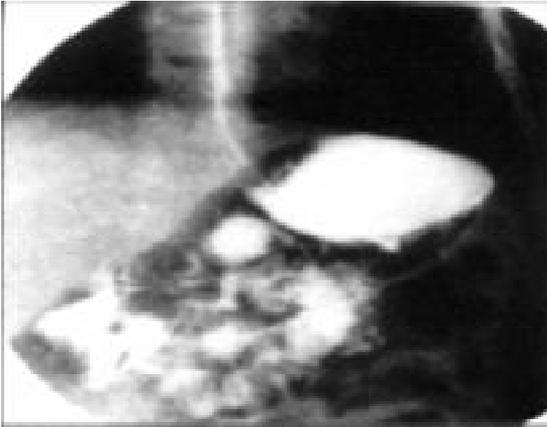


Figura 2. Tránsito gastrointestinal en posición supina. El contraste se localiza en el fundus (proximal) no afectando a este nivel pilórico y por tanto no favoreciendo la estenosis.

En este estudio también se correlaciona de forma positiva con lactancia materna y el uso del tabaco durante el embarazo por parte de la madre.

Diversos estudios relacionan el uso de eritromicina en los primeros días de la vida tanto en niños a término como en niños prematuros⁴, con una mayor incidencia de EHP en niños predisponentes^{5,6}, se ha descrito hasta un riesgo relativo de 6.8 en estos pacientes y una menor edad en el inicio de los síntomas⁷. El papel de la eritromicina se explica ya que ésta ejerce una acción agonista sobre los receptores de la motilina, hormona secretada por las células enterocromafines, que ejerce una acción directa sobre el músculo liso del tracto digestivo favoreciendo la contracción a nivel gástrico (contracciones interdigestivas de la fase II) y del antro duodenal. Sin embargo a dosis altas como las utilizadas en la tosferina, podría aumentar las contracciones no propagadas y conducir así a la hipertrofia del músculo liso pilórico⁷.

Sin embargo, no se ha podido establecer una relación directa entre el uso de eritromicina por parte de la madre durante el embarazo, con una mayor incidencia de EHP^{8,9}.

CLÍNICA

El inicio de los síntomas clínicos se producen con mayor frecuencia en torno a las 3 semanas de vida, pudiendo no obstante aparecer desde las primera 24 horas de vida¹¹ (no es lo habitual) hasta los 5 meses.

Los síntomas característicos son: vómitos explosivos postprandiales, estreñimiento, bajo peso o mala ganancia ponderal, deshidratación, oliva o tumor pilórico palpable, hemiabdomen superior distendido y ondas peristálticas observables de izquierda a derecha.

Estos pacientes, en los primeros estadios de la enfermedad inician una regurgitación que progresivamente se transforma en vómitos postprandiales, que pueden ser hemáticos, tienen un buen desarrollo de fondo, avidez por la leche, regurgitan sin esfuerzo y finalmente presentan una alcalosis metabólica hipoclorémica con componente respiratorio variable.

EXÁMEN FÍSICO

Generalmente nos encontramos un niño despierto y con ojos vivarachos, con ictericia cutánea discreta, que come con ansiedad, presenta un grado de desnutrición y deshidratación variable dependiendo del tiempo de evolución del cuadro, con un aumento del peristaltismo gástrico y en el que podemos palpar el tumor u oliva bulbar entre un 50-95% de las veces.

La **palpación de la oliva bulbar o pilórica** no es sencilla, aunque con la técnica correcta se puede palpar la oliva hasta en un 95% de los casos¹⁰. La palpación se realiza apoyando y girando circularmente la yema del dedo índice de la mano derecha suavemente sobre el hipocondrio derecho. Si la pared abdominal no está relajada hay que esperar pacientemente intentando distraer al lactante. En ocasiones tras la ingesta de un alimento líquido o tras un vómito se produce una relajación de los músculos abdominales siendo más fácil palpar la oliva. El “tumor pilórico” se localiza de forma habitual a nivel profundo, a nivel del ángulo que forman en el lado derecho del abdomen el borde del músculo recto y el reborde costal. Es de consistencia firme y de forma y tamaño similar a una aceituna y siempre persiste, esto le diferencia de una masa pilórica palpable en obstrucciones duodenales de diversas causas, pero en estos casos la tumoración aparece y desaparece según la presión con la que se distiende la primera porción duodenal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en: la sospecha clínica y la confirmación radiológica. La prueba radiológica princeps en esta patología es la ecografía del píloro, estudiándose el píloro en el plano longitudinal y transversal.

El músculo pilórico normal tiene un espesor de 2 mm. y el canal pilórico una longitud de 10 mm. Transversalmente se obtiene una imagen típica de diana con un diámetro superior a 15 mm. y la pared presenta un espesor de más de 4 mm. (Fig. 3)

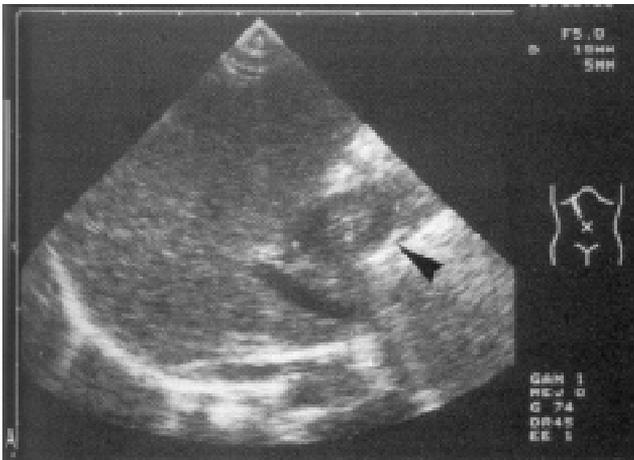


Figura 3. Imagen ecográfica del píloro.

En cortes longitudinales se aprecia un doble tracto muscular hipoeoico que rodea a un doble tracto curvo de mucosa ecogénica, con una longitud superior a 17 mm. en lactantes no prematuros.

Las longitudes entre 12-17 mm. están en el límite de lo patológico, por lo que es útil valorar el vaciamiento gástrico, colocando al niño en decúbito lateral derecho después de administrar líquidos por vía nasogástrica. Un buen vaciamiento descarta la EHP.

En niños prematuros o de bajo peso estas medidas no son válidas realmente, ya que existe una relación significativa entre la medida del canal pilórico y el peso corporal, con independencia de otros factores como sexo, antecedentes familiares y edad.¹²

Se establece por tanto que la longitud pilórica aumenta una media de 1.13 mm por cada Kg. de peso, por lo tanto en niños prematuros debemos tener en cuenta la siguiente fórmula:

$$\text{LONGITUD PILÓRICA mm} = 14.2 + 1.13 \times \text{Kg}$$

Existe una tabla publicada recientemente (Tabla II), que sirve como referencia para niños prematuros¹²

Tabla II

Peso (Kg)	Longitud muscular mm	2.5%	97.5%
1.0	15.3	10.4	20.3
1.5	15.9	11	20.8
2.0	16.5	11.7	21.3
3.0	17.1	12.3	21.8
3.5	18.2	13.5	22.8
4.0	18.8	14.1	23.4
4.5	19.3	14.6	24.0
5.0	19.9	15.1	24.6
5.5	20.5	15.6	25.3

Longitud pilórica media (intervalo de confianza del 95%), en pacientes con EHP relacionada con el peso (n:91).

En la actualidad se determina que: **un canal pilórico >16 mm**, con un **engrosamiento muscular >3 mm**, y una **valoración dinámica de estómago y piloro compatible**, presenta una **sensibilidad, especificidad y eficacia del 100%**¹².

La radiología simple y con contraste también es útil en casos dudosos y aporta información. Se aprecia principalmente elongación y estrechamiento del canal pilórico. (Fig. 4).



Figura 4. Imagen radiológica del píloro, con los diferentes signos que se encuentran en la estenosis pilórica.

- * *Signo del “pezón pilórico”*: terminación en punta de la columna de bario, a lo largo de la curvatura menor, justo proximal al píloro.
- * *Signo del “pico pilórico”*: aparece al mismo tiempo que el signo del pezón, y se refiere a un pequeño cono formado por la punta del bario al intentar entrar en el canal pilórico, cuando éste está ocluido por completo.
- * *Signo del “paraguas pilórico”*: margen cóncavo del bario entre el pezón pilórico por encima y el pico pilórico por debajo.
- * *Signo del “riel de ferrocarril”*: es la presentación radiológica del píloro elongado, semejante a dos canales paralelos lineales llenos de bario.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON OTRAS ENFERMEDADES

La sospecha de EHP en un lactante, debe contrastarse con otros procesos cuya clínica puede ser similar y con los que se debe realizar siempre un diagnóstico diferencial, como son: una mala técnica alimentaria (generalmente por exceso de alimento), reflujo gastroesofágico, hernia hiatal, acalasia, piloroespasmo, membrana pilórica, estenosis duodenal, malrotación intestinal e insuficiencia adrenal.

COMPLICACIONES

Actualmente el diagnóstico de esta enfermedad se realiza de manera muy precoz por lo que afortunadamente es raro encontrar complicaciones importantes, no obstante éstas deben conocerse como son: las alteraciones hidroelectrolíticas, gastritis y/o esofagitis, neumonía por aspiración del vómito y asfixia por aspiración del vómito.

Con una buena rehidratación previa al acto quirúrgico se evitan la mayoría de éstas complicaciones y se favorece una rápida recuperación del paciente.

TRATAMIENTO EN LA ACTUALIDAD

En la actualidad el tratamiento que se realiza es quirúrgico, mediante pílorotomía extramucosa, con muy buenos resultados. La técnica es muy sencilla y el paciente tiene una recuperación muy rápida, iniciando la tolerancia oral de forma precoz, salvo en EHP de larga evolución que debe retrasarse 24-48 horas. Carece prácticamente de complicaciones salvo las ligadas al desequilibrio hidroelectrolítico previo, pílorotomía incompleta, oclusión intestinal por bridas, evisceración y eventración, hemoperitoneo y la peritonitis postoperatoria. (Fig. 5).

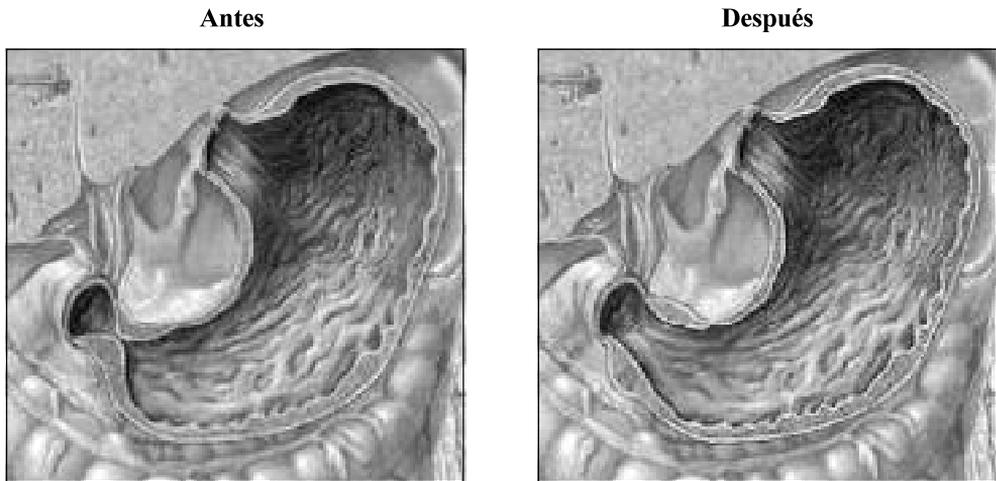


Figura 5. Imagen del píloro, previo y posterior a la intervención quirúrgica.

El tratamiento médico se utilizó anteriormente a la píloroplastia y se realizaba con atropina. En la actualidad existen algunos estudios que comparan el tratamiento médico con el quirúrgico¹³.

La atropina (sulfato de atropina) se administra a dosis de: 0.01 mg/kg cada 4 horas ev., antes de las comidas, posteriormente a 0.02 mg/kg cada 4 horas vo. y se van disminuyendo las dosis dependiendo de la evolución clínica.

En un reciente estudio de 19 pacientes, sólo 2 precisaron cirugía tras 7 días de tratamiento ev. y 44 días de tratamiento vo. La ecografía detectó una disminución del grosor pilórico ($p < 0.05$) en los 17 pacientes restantes. No hubo efectos secundarios importantes en los pacientes tratados¹³.

No obstante y a pesar de estos buenos resultados, dada la baja morbimortalidad del tratamiento quirúrgico actual y la facilidad de la técnica (también se realiza mediante laparotomía), así como la rápida recuperación de los pacientes y el corto ingreso hospitalario de los mismos, parece poco probable el uso de la atropina como tratamiento habitual para esta enfermedad, al menos por el momento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sorensen HT, Norgard B, Pedersen L, Larsen H. Maternal smoking and risk of hypertrophic infantile pyloric stenosis: 10 year population based cohort study. *British Medical Journal* 2002; 325: 1011-1012.
2. Jedd MB, Melton J. Factors Associated with infantile hypertrophic pyloric stenosis. *AJDC* 1988; 142: 334-337.
3. Persson S, Ekblom A. Parallel incidences of Sudden Infant Death Syndrome and Infantile Hypertrophic pyloric stenosis: A common cause? *Pediatrics* 2001; 108: 70-78.
4. Role of erythromycin for treatment of incipient chronic lung disease in preterm infants colonised with *Ureaplasma urealyticum*. *Drugs* 2001; 61 (13).
5. Cooper WO, Griffin MR, Arbogast P, Hickson GB, Gautam S, Ray WA. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002; 156 (7): 647-650.
6. Hauben M, Amsden GW. The association of erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis: causal or coincidental? *Drug Saf* 2002; 25 (13): 929-42.
7. Honein MA, Paulozzi LJ, Himelright IM. Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromycin: a case review and cohort study. *Lancet* 1999; 354: 2101-2105.
8. Cooper W, Ray W, and Griffin M. Prenatal prescription of macrolide antibiotics and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Obst. Gynecology* 2002; 100 (1): 101-6.
9. Louik C, Werler M, and Mitchell A. Erythromycin use during pregnancy in relation to pyloric stenosis. *AMJ Obstet. Gynecology* 2002; 186: 2: 288-290.
10. Galdó A, Cruz M. *Tratado de exploración clínica en pediatría*. Masson 1995.
11. Gómez Tellado M, Méndez Gallart R, Vela Nieto D, Montero Sánchez M. Estenosis hipertrófica de píloro en el primer día de vida. *An Esp Pediatría* 1996; 45: 202-204.
12. Haider N, Spicer R, Grier D. Ultrasound diagnosis of Infantile Hypertrophic Pyloric stenosis: determinants of Pyloric length and the effect of prematurity. *Clinical Radiology* 2002: 136-139.
13. Kawahara H, Amura K, Nishikawa M, Yagi M, Kubota A. Intravenous atropine treatment in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child* 2003; Jan, 88 (1): 87.