

## Obstrucción pilórica inusual en pediatría. Informe de seis casos operados

Dra. Berenice Aguirre-Gómez \*, Dr. José Asz-Sigall \*\*, Dr. Francisco Antonio Medina-Vega \*\*,  
Dra. Karla Alejandra Santos-Jasso \*\*

### RESUMEN

La estenosis hipertrófica del píloro (EHP) ocurre en aproximadamente 0.25 a 0.5 % de los recién nacidos vivos <sup>1</sup>. Generalmente se presenta entre las semanas tres y 12 de vida extrauterina, predomina en el sexo masculino en proporción de 4:1. El problema se debe a la hipertrofia de la capa muscular del píloro de causa desconocida que conduce a obstrucción intestinal alta <sup>2</sup>. La obstrucción pilórica (OP) que se presenta fuera de las edades para la EHP, es infrecuente, su frecuencia es desconocida. Es debida a otras patologías en la gran mayoría de casos <sup>1,3</sup>. Presentamos seis casos de pacientes con edades entre los cuatro meses y cuatro años de edad, con OP, en el Instituto Nacional de Pediatría entre enero 2005 y enero 2010. En estos pacientes había una membrana antral fenestrada (malformación congénita en la que existe un remanente de mucosa que ocluye parcialmente la luz intestinal) y estenosis pilórica causada por enfermedad ácido péptica; tales fueron los diagnósticos postquirúrgicos. A pesar de que la EHP es una patología bien conocida por los pediatras, existen pacientes diagnosticados tardíamente, como uno de nuestros casos. La antropiloro-plastia de Heineke Mickulicz, gastro-duodeno anastomosis de Jaboulay, piloro-plastia de Finney, fueron los procedimientos empleados en los pacientes con OP, con buenos resultados clínicos postquirúrgicos a seis meses de seguimiento promedio.

**Palabras clave:** Estenosis hipertrófica del píloro, obstrucción pilórica, membrana antral fenestrada, enfermedad ácido péptica.

### ABSTRACT

Hypertrophic pyloric stenosis (HPS) is a condition present in approximately 0.25-0.5% of all live newborns <sup>1</sup>. It usually presents between the third and the twelfth weeks of extrauterine life, predominantly in males in a 4:1 ratio. HPS results from a hypertrophy of the muscle layer, the etiology is unknown and leads to high intestinal obstruction <sup>2</sup>. Pyloric obstruction (PO) is present beyond the age-range for HPS, its frequency is unusual, its incidence is unknown, and in most cases it is secondary to other pathologies <sup>1,3</sup>.

We present six patients between the ages of four months and four years, with pyloric obstruction (PO) seen at the Instituto Nacional de Pediatría, between January 2005 and January 2010. The main post-surgical diagnoses of these cases were fenestrated antral membrane, and pyloric obstruction secondary to peptic ulcer disease. While HPS is well known among pediatricians, there are still patients diagnosed very late, as was case-study number 1 in our series.

The procedures used in patients with PO were Heineke Mickulicz antropyloroplasty, Jaboulay gastroduodenal anastomosis and Finney pyloroplasty, with good post-surgical results after an average 6 months follow-up.

**Key words:** Hypertrophic pyloric stenosis, pyloric obstruction, fenestrated antral membrane, peptic ulcer disease.

\* Médico Residente tercer año de Pediatría. Instituto Nacional de Pediatría.

\*\* Médicos Adscritos del Servicio de Cirugía Pediátrica. Instituto Nacional de Pediatría.

Correspondencia: Dra. Berenice Aguirre-Gómez. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700 letra C, Colonia Insurgentes Cuicuilco. Delegación Coyoacán. México D.F. Teléfono: 52+(55) 1084-0900. Extensión 1244. Correo electrónico: doctorabere@hotmail.com

Recibido: abril, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Aguirre-Gómez B, Asz-Sigall J, Medina-Vega FA, Santos-Jasso KA. Obstrucción pilórica inusual en pediatría. Informe de seis casos operados. Acta Pediatr Mex 2013;34(1):28-32.

La obstrucción pilórica (OP) después de los dos meses de vida, se diferencia de la estenosis hipertrófica pilórica (EHP), por su etiología y el tiempo de presentación clínica; que en la primera es tardía. <sup>4</sup> La OP es infrecuente y tiene diversas causas, que pueden clasificarse como primarias o secundarias. <sup>3</sup> En las primarias hay hipertrofia o hiperplasia difusa o focal del músculo liso del píloro sin causa o enfermedad identificable. <sup>5</sup> Las secundarias son debidas a enfermedades locales tales como cicatrices de úlceras duodenales o gástricas, adherencias extrínsecas posoperatorias, tumores, o bezoares <sup>1,2,5</sup>. En éstas predomina el tejido fibroso, con o sin hipertrofia del músculo liso del píloro. La membrana

antral o pilórica fenestrada puede ser una de las causas primarias, cuya etiología probable es embriológica: falta de canalización luminal<sup>6</sup>.

Establecer el diagnóstico preoperatorio puede ser difícil, ya que la sintomatología es muy variable: vómito gástrico predominantemente posprandial, pérdida de peso, distensión abdominal por dilatación gástrica, deshidratación.

Los estudios de imagen como la serie esófago-gastro-duodenal (SEGD) pueden mostrar elongación y estrechez del canal pilórico, con nulo o escaso y retardado paso del material de contraste<sup>4</sup>. La endoscopia revela el píloro estrecho con mucosa intacta (signo del cérvix). El ultrasonido también puede demostrar estos hallazgos<sup>1,5</sup>.

El ultrasonido endoluminal puede mostrar lesiones sugerentes de neoplasia (lesiones infiltrantes difusas de la mucosa como linitis plástica con engrosamiento de la mucosa y desaparición de los pliegues; lesiones ulceradas y polipoides)<sup>2</sup>.

La histopatología puede ayudar a esclarecer la etiología. Cuando existe enfermedad ácido péptica una endoscopia puede revelar una úlcera péptica pilórica. El diagnóstico diferencial con cáncer, sobre todo en adultos, debe establecerse por histopatología de la pared pilórica. El hallazgo de hipertrofia del músculo pilórico puede estar acompañado de diferentes grados de fibrosis. Una leve hipertrofia de las células ganglionares puede ser encontrada con gastritis crónica.<sup>7</sup>

Se han descrito varios procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de estos pacientes: piloromiotomía de Fredet–Ramstedt<sup>8,9</sup>, piloroplastia de Heineke–Mikulicz<sup>10,11</sup>, Weinberg y Finney<sup>12</sup>; gastro-duodeno anastomosis de Jaboulay<sup>13,14</sup>; gastro-yeyuno anastomosis.<sup>6,15-19</sup>

La piloromiotomía de Fredet–Ramstedt frecuentemente se realiza en pacientes con EHP, y no en pacientes con OP, debido a que la causa principal no es la hipertrofia del músculo liso per se.<sup>4</sup>

Las piloroplastias son procedimientos curativos pero tienen algunas desventajas técnicas, como dificultad para realizar un cierre por la tensión que existe debida a la acentuada hipertrofia y la tendencia a obstrucción recurrente. Las resecciones gástricas se han realizado cuando el proceso que origina la obstrucción es debida a un proceso neoplásico que debe ser eliminado (entidad más común en pacientes adultos).<sup>4,6,7</sup>

## RESUMEN DE LOS CASOS

Se presentan seis pacientes que ingresaron al Servicio de Cirugía Pediátrica, con datos clínicos de obstrucción intestinal alta, en quienes el diagnóstico pre-quirúrgico fue de obstrucción pilórica.

Cuatro pacientes eran del sexo masculino (66.6% de los casos). La edad promedio observada al momento del diagnóstico fue de 29 meses. El tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue en promedio 26 días. Los principales signos y síntomas al momento de la evaluación inicial fueron: vómito gástrico en 100% de los pacientes, dolor abdominal 33%, masa abdominal 33%, deshidratación 33%. (Cuadro 1).

Todos los pacientes tuvieron desequilibrio ácido base, electrolítico o ambos, predominaron la alcalosis metabólica, hipocloremia, e hipokalemia (Cuadro 2). En todos se realizó SEG D la cual mostró: distensión gástrica y retraso del paso del material de contraste al duodeno. En dos pacientes un USG mostró hipertrofia del píloro. En cinco pacientes se realizó estudio endoscópico. En dos de ellos, los datos observados sugerían patología ácido péptica (Cuadro 3).

En tres pacientes se realizó antropiloro-plastia de Heineke–Mikulicz. En el caso 1, una piloromiotomía de Fredet–Ramstedt, pues era un paciente con EHP diagnosticado tardíamente. En un paciente hubo una complicación quirúrgica: perforación intestinal que se reparó con sutura; se decidió realizar drenaje gástrico con gastrostomía.

Dos pacientes tuvieron OP secundaria a enfermedad ácido péptica, en un caso asociada a *Helicobacter pylori*, informado por histopatología. Dos pacientes tuvieron membrana prepilórica fenestrada (Cuadro 4).

El tiempo de seguimiento clínico promedio post-quirúrgico fue de seis meses, ningún paciente tuvo que ser reoperado.

## ANÁLISIS

La etiología de la EHP en las primeras tres a 12 semanas vida se desconoce. Se han propuesto diversas teorías, como inervación anormal de la mucosa o la acción del óxido nítrico; ninguna está probada<sup>2</sup>.

La presentación clásica de esta patología se caracteriza por vómito en proyectil, que comienza en la tercera o cuarta semana de vida y constipación ocasional aun cuando la

**Cuadro 1.** Datos demográficos y presentación clínica de pacientes con obstrucción pilórica (OP)

	Sexo	Edad al diagnóstico	Edad al inicio de los síntomas (m = meses)	Síntomas y signos
n = 1	Femenino	4 m	2 m	Vómito gástrico
n = 2	Masculino	19 m	19 m (20 días previos al ingreso)	Vómito gástrico, deshidratación
n = 3	Femenino	52 m	52 m (15 días previos al ingreso)	Vómito gástrico, dolor abdominal, pérdida ponderal (3.5 kg), masa indurada en cuadrante superior derecho, onda peristáltica visible
n = 4	Masculino	42 m	42 m (20 días previos al ingreso)	Vómito gástrico, dolor abdominal, deshidratación
n = 5	Masculino	22 m	21 m	Vómito gástrico, masa indurada en mesogastrio
n = 6	Masculino	39 m	39 m (12 días previos al ingreso)	Vómito gástrico

**Cuadro 2.** Estudios de laboratorio de pacientes con OP

	pH	Gasometría venosa		Na (mEq/L)	Electrolitos séricos	
		PCO2 (mmHg)	HCO3 (mmol/L)		K (mEq/L)	Cl (mEq/L)
n = 1	7.66	32.6	37.6	132	2.5	82
n = 2	7.58	28.2	26.4	136	2.4	92.1
n = 3	7.46	38.1	26.6	133	3.1	92
n = 4	7.43	25.1	17	136	4.2	102
n = 5	7.48	35.2	26	131	2.9	90
n = 6	7.48	35.2	26	137	2.3	90.2

**Cuadro 3.** Hallazgos de imagen y endoscópicos de pacientes con OP

	SEGD	USG	Hallazgos endoscópicos
n = 1	Cámara gástrica distendida, retraso en el paso del medio de contraste hacia duodeno, angosto trayecto hacia el bulbo duodenal, formando imagen de "cola de ratón y doble riel"	No se realizó	No se realizó
n = 2	Estenosis segmentaria del duodeno, con dificultad al paso de contraste con dilatación preestenótica	Estenosis pilórica	Estenosis pilórica
n = 3	Gastromegalia, zona de estrechez pilórica, probable disquinesia antropilórica	No se realizó	Esofagitis moderada en tercio inferior, gastritis erosiva, estenosis pilórica (secundaria a probable úlcera), con biopsia antro y bulb duodenal)
n = 4	Gastromegalia, ausencia del paso del material de contraste al duodeno con posibilidad de obstrucción a nivel del píloro	No se realizó	Estenosis pilórica y gastritis reticular
n = 5	Vaciamiento gástrico retardado	Engrosamiento de paredes del píloro puntiforme, mucosa envolviéndolo, píloro, diámetro de 1 cm, cada esofagitis moderada e hipertrofia pilórica pared de 0.5 mm	
n = 6	Distensión gástrica sin paso del material de contraste al duodeno	No se realizó	Se visualizan dos úlceras prepilóricas con centro blanquecino y estrías sanguinolentas, píloro cerrado, no permite el paso de endoscopio

SEGD: serie esofago-gastro-duodenal; USG: ultrasonido abdominal.

**Cuadro 4.** Procedimiento quirúrgico realizado y hallazgos operatorios en pacientes con OP

	<i>Cirugía realizada</i>	<i>Diagnóstico postquirúrgico</i>	<i>Hallazgos histopatológicos</i>
n = 1	Piloromiotomía de Fredet-Ramstedt	EHP	Hipertrofia muscular del píloro
n = 2	LAPE: resección membrana antral, antropilorooplastia de Heineke Mickulicz y gastrostomía	Membrana antral fenestrada	Membrana antral (diafragma antral), con úlceras superficiales y cambios hiperplásicos reactivos
n = 3	Antropilorooplastia de Heineke Mickulicz	Membrana antral fenestrada	Membrana antral, biopsia de píloro: hipertrofia muscular
n = 4	Pilorooplastia de Finney	Estenosis pilórica, secundaria a úlcera péptica	Biopsia de píloro: hipertrofia de músculo liso secundaria a úlceras
n = 5	Antropilorooplastia de Heineke Mickulicz	Estenosis pilórica	Píloro: hiperplasia foveolar focal
n = 6	Gastroduodenoanastomosis de Jaboulay	Estenosis pre-pilórica	Gastritis crónica leve, asociada a <i>Helicobacter pylori</i>

ingesta sea adecuada. Adicionalmente, se puede palpar la oliva prepilórica, se puede visualizar una onda peristáltica posprandial; puede haber alcalosis metabólica hipoclorémica. Los datos de laboratorio incluyen, niveles séricos de bicarbonato mayores de 29 mmol/L y niveles séricos de cloro menores a 98 mmol/L como valor predictivo alto para identificar esta patología. Sin embargo, estos datos sólo se ven aproximadamente en 25% de los pacientes.<sup>20</sup>

En nuestros casos, la OP ocurrió en niños mayores de 12 semanas de edad, que tuvieron los mismos síntomas que los pacientes con EHP: vómitos en proyectil de contenido gastroalimentario, no biliares, posprandiales. En un paciente se observó una onda peristáltica y en dos pacientes, se pudo palpar la oliva prepilórica. Dos pacientes tuvieron alcalosis metabólica hipoclorémica; tres, alcalosis metabólica hipoclorémica; uno con gasometría normal.

La sintomatología y motivo de ingreso en los pacientes con OP fue la misma que los pacientes con EHP. Sin embargo, la edad de presentación difiere de lo habitual en la EPH, lo cual causa confusión diagnóstica y obliga a la búsqueda etiológica con una serie esofagogastroduodenal, seguida de un estudio endoscópico.

El tiempo aproximado entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico en pacientes con EHP es de ocho días. En estos pacientes, fuera de edades habituales para este diagnóstico el promedio fue de 26 días.

En la etiología, también existen diferencias: en la EHP, se desconoce la causa de la hipertrofia del músculo liso del píloro.<sup>2,20,21</sup> En cambio, nuestros pacientes con OP, entre cuatro meses y cuatro años de edad, la enfermedad ácido péptica con úlceras pilóricas y proceso inflamatorio local, es la que causa obstrucción pilórica y desarrollo de tejido

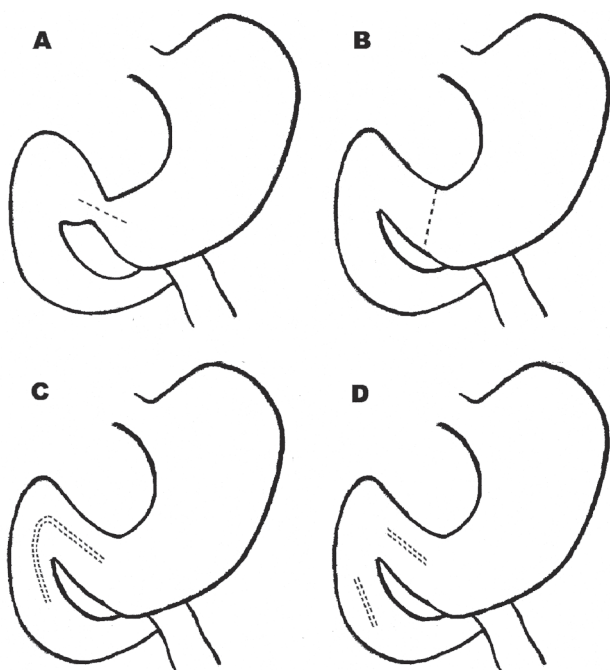
fibroso cicatrizal que contribuye a la estenosis; además, membrana antral fenestrada. Estos datos se diagnostican tardíamente por lo general.

Existen diversos procedimientos quirúrgicos para corregir la obstrucción pilórica. Las técnicas de pilorooplastia más utilizadas son la de Heineke-Mikulicz y la extramucosa (Fredet-Ramstedt) que difiere de la anterior por respetar la mucosa gástrica y duodenal. La pilorooplastia de Finney, de Jaboulay y las técnicas con resección se utilizan poco<sup>4,6,7</sup> (Figura 1)

Una de las indicaciones de la pilorooplastia extramucosa es la EHP, que en ocasiones se diagnostica tardíamente como en nuestro primer paciente. Fue descrita en 1908 por Fredet en Francia y algunos años después por Ramstedt en Alemania. Su ventaja es que conserva la integridad de la mucosa y evita la contaminación intestinal. Sin embargo, si accidentalmente o por las condiciones locales la mucosa se abre, se prosigue a realizar la técnica de Heineke-Mikulicz<sup>4,6,7</sup>.

En la técnica de Heineke-Mikulicz se realiza una incisión de todas las capas, cuando no se puede hacer una pilorooplastia extramucosa como ocurre cuando hay estenosis debida a procesos inflamatorios; cuando habiendo efectuado la sección del esfínter, se considera que la luz obtenida es insuficiente o cuando accidentalmente se abre la mucosa. Es la técnica de pilorooplastia más empleada en adultos. En esta serie fue la que más se usó ya que la estenosis era a consecuencia de un proceso inflamatorio por enfermedad ulcerosa ácido péptica.<sup>4,6,7,10,11</sup>

Es importante señalar que un buen interrogatorio y la exploración física son de vital importancia para integrar el diagnóstico de obstrucción intestinal. En un paciente



**Figura 1.** a) Estenosis pilórica, El (esfínter inferior) incisión en la pared pilórica, y reparación posterior con plastia de Heineke Mickulicz. b) Píloroplastia de Heineke Mickulicz. c) Píloroplastia de Finney. d) Píloroplastia de Jaboulay. En c y d los bordes anteriores se suturan juntos y los bordes posteriores se suturan unidos haciendo una anastomosis antopilórica.

con sintomatología clínica y estudios de laboratorio sugestivos de OP, un ultrasonido sin datos patológicos debe ser seguido de una SEG D y de una endoscopia digestiva alta. Esta última en nuestra serie fue la que aportó mayores datos diagnósticos. La intervención rápida por el Servicio de Cirugía Pediátrica, una vez establecido el diagnóstico de OP influye favorablemente en el pronóstico del paciente.

#### BIBLIOGRAFIA

- Gencosmanoglu R, Sad O, Sav A, Tozun N. Primary hypertrophic pyloric stenosis in the adult: A case report. *Turk J Gastroenterol* 2002;13(3):175-9.
- Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiology* 2003;227:219-331.
- Hellan M, Lee T, Lerner T. Diagnosis and therapy of primary hypertrophic pyloric stenosis in adults: case report and review of literature. *J Gastrointest Surg* 2006;10(2):265-9.
- Traversaro M, Cornet PS. Estenosis hipertrófica del píloro. En: Valoria Villamarín JM. *Cirugía Pediátrica*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 1994. p. 188-93.
- van Roggen JFG, van Krieken JHJM. Adult hypertrophic pyloric stenosis: case report and review. *J Clin Pathol* 1998;51:479-80.
- Schwartz MZ. Hypertrophic pyloric stenosis. En: Coran AG, O'Neill JA, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW. *Pediatric Surgery*. 7 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1021-8.
- Barksdale EM. Pyloric stenosis. En: Ziegler MM, Azizkhan RG, Weber TR. *Operative Pediatric Surgery*. USA: Mc Graw Hill; 2003. p. 583-8.
- Ordorica-Flores R, León-Villanueva V, Bracho-Blanchet E, Reyes-Retana R, Dávila-Pérez R, Varela-Fascinetto G et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a comparative study of pyloric trauma myoplasty and Fredet-Ramstedt pyloromyotomy. *J Pediatr Surg* 2001;36(7):1000-3.
- Ohri SK, Sachier JM, Singh P. Modifies Ramstedt's pyloromyotomy for the treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J R Coll Surg Edinb* 1991;36(2): 94-6.
- Feng J, Gu W, Li M, Yuan J, Weng Y, Wei M, Zhou X. Rare causes of gastric outlet obstruction in children. *Pediatr Surg Int* 2005;21(8):635-40.
- Jawaid W, Abdalwahab A, Blair G, Skarsgard E, Webber E. Outcomes of pyloroplasty and pyloric dilatation in children diagnosed with nonobstructive delayed gastric emptying. *J Pediatr Surg* 2006;41(12):2059-61.
- Heupel HW. Hweinecke-Mikulicz vs Finney pyloroplasty. Identical procedures—different vintage. *Minn Med* 1970;53(2):139-41.
- Oida T, Kawasaki A, Mimatsu K, Kano H, Huboi Y, Fukino N, et al. Is Jaboulay gastroduodenostomy effective for treating fuodenal stricture due to duodenal ulcer in the early postoperative term? Clinical consideration. *Hepatogastroenterol* 2011;58(109):1235-9.
- Frantzides CT, Carlson MA. Laparoscopic Jaboulay gastroduodenostomy for gastric outlet obstruction: a case report. *J Laparoendosc Surg* 1996;6(5):341-4.
- Evans A.L. Hypertrophic pyloric stenosis presenting in childhood. Letter to the Editor. *Postgraduate Med J* 1987;63: 919.
- Singh UK, Kumar R, Prasad R. Oral atropine sulfate for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Indian Pediatr* 2005;42:473-6.
- Hall NJ, Van Der Zee J, Tan HL, Pierro A. Meta-analysis of laparoscopic versus open pyloromyotomy. *Ann Surg* 2004;240(5):774-8.
- Salmo NAM, Makki NT. Adult hypertrophic pyloric stenosis. *Ann Surg* 1967;298-301.
- Feraru F, Rosemond GP, Irons HS, Zaino LJ. Hypertrophic pyloric stenosis in adult patients. A plea for a simple method of operative correction. *Ann Surg* 1961;154(5):847-50.
- Shaoul R, Enav B, Steiner Z, Mogilner J, Jaffe M. Clinical Presentation of Pyloric Stenosis: the change is in our hands. *IMAJ* 2004;6:134-7.
- Baeza CH, Villalobos CA, Arcos AA, López JC, García CL. Estenosis hipertrófica del píloro. Estudio clínico-epidemiológico. *Acta Pediatr Mex* 2010;31:50-4.