

LA ESTENOSIS HIPERTRÓFICA CONGÉNITA DEL PÍLORO, UNA PATOLOGÍA COMÚN.

Autores: Roxana María Rebustillo Escobar*, Saidy Mompié Gómez**, Aymeé Gamboa González***

*Estudiante de 2do año de Medicina.

**Estudiante de 5to año de Medicina.

***Estudiante de 5to año de Medicina. Alumna ayudante en Oftalmología.

Universidad de Ciencias Médicas "Celia Sánchez Manduley", Manzanillo, Granma, Cuba
roxy05@feu.grm.sld.cu

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica del tema relacionado con la estenosis hipertrófica congénita del píloro. Se presentan su concepto, principales causas, sintomatología, características más importantes en el examen físico, exámenes complementarios indispensables para su diagnóstico, tratamiento quirúrgico y complicaciones. El objetivo general que se planteó para desarrollar el presente informe fue profundizar en las características de la estenosis hipertrófica congénita como patología frecuente en el recién nacido. Para realizar el presente informe se consultaron bibliografías como libros de texto y revistas médicas. Una vez culminada la presente revisión bibliográfica se arribó a la conclusión principal de que el cuadro clínico de esta patología está dado por un conjunto de síntomas y signos que se presentan con regularidad en estos casos, encontrándose como signos más importantes al examen físico el *signo de bazuqueo gástrico*, *signo de Kusmaul* y *signo de Bouveret*.

Palabras clave: píloro, síndrome pilórico, estenosis hipertrófica del píloro.

INTRODUCCIÓN

El **píloro** es un orificio o válvula inferior que conecta el estómago con el intestino delgado. Etimológicamente significa "portero" y esa es, precisamente, la función del píloro: controlar el paso del alimento del estómago al intestino.

El estómago presenta dos orificios o válvulas de comunicación, una superior llamada cardias que lo comunica con el esófago, y otra inferior llamada píloro que lo comunica con el intestino delgado. El cardias da paso a los alimentos desde el esófago al estómago y se cierra para impedir que retrocedan. Cuando el alimento ha iniciado su digestión con los ácidos estomacales, el píloro se abre para permitir el paso de la masa alimenticia del estómago al intestino delgado y se cierra para impedir su retroceso. ⁽¹⁾

Los músculos del estómago son muy potentes y producen un movimiento ondulatorio que hace que los alimentos se mezclen con los jugos gástricos; así los alimentos que antes eran sólidos se transforman lentamente en una masa líquida y espesa llamada quimo. No todos los alimentos son digeridos en el estómago al mismo tiempo, algunos alimentos tardan más que otros.

A veces, ocurre que el alimento del estómago se devuelve a la boca a medio digerir. Este fenómeno recibe el nombre de vómito y se produce porque no se cierra bien el paso entre el esófago y el estómago. Los alimentos transformados en quimo, deben pasar luego al intestino a través del píloro. Esta función del píloro, permite que los alimentos sean digeridos por el estómago al evitar que por efecto de la gravedad, el alimento pase demasiado pronto al intestino. ⁽¹⁾

La **estenosis hipertrófica pilórica** es una anomalía en la que los músculos del píloro están engrosados, impidiendo el paso de los alimentos desde el estómago hacia el intestino delgado (duodeno). La palabra estenosis quiere decir "estrechamiento de algún paso". ⁽²⁾

La estenosis hipertrófica del píloro anteriormente se conocía como hipertrofia congénita del píloro; también se le ha denominado estenosis pilórica hipertrófica infantil, para diferenciarla de la estenosis adquirida que se observa en el adulto. ⁽²⁾

A pesar de su frecuencia, la Estenosis Hipertrófica del Píloro (EHP), fue virtualmente desconocida antes de 1627, cuando una descripción clínica fue reportada por Fabricius Hildanus. En los dos siglos posteriores, sólo aproximadamente siete casos adicionales fueron descritos, algunos sin pruebas patológicas y de dudoso origen. Fue Hirschprung en 1888 quien haría la definitiva descripción clínica, a partir de dos casos fatales reportados el año anterior. ⁽³⁾

Como hemos planteado anteriormente, las primeras anotaciones del problema se registran desde inicios del siglo XVIII, pero es hasta finales del siglo XIX e inicios del XX que los informes contribuyen a mejorar el conocimiento de esta entidad. ⁽³⁾

El problema científico de la presente revisión bibliográfica lo constituye el desconocimiento que presentan algunos estudiantes acerca de las características principales de la estenosis hipertrófica congénita del píloro.

A pesar de ser un problema que actualmente se corrige de forma quirúrgica (en la gran mayoría de los casos), la sospecha clínica recae en el médico general, en el médico de atención primaria o en el pediatra, por lo que en esta revisión se describen algunas de las características del paciente con estenosis del píloro, de interés para estos profesionales.

Es por esta razón que el objetivo general de nuestro trabajo es profundizar en las características de la estenosis hipertrófica congénita como patología frecuente en el recién nacido.

Siendo los objetivos específicos:

1. Identificar las principales causas de la estenosis pilórica.
2. Describir el cuadro clínico del síndrome pilórico y sus principales signos al examen físico.
3. Caracterizar los diferentes hallazgos que se pueden encontrar en los exámenes complementarios de importancia para el diagnóstico de esta patología.
4. Describir en qué consiste el tratamiento quirúrgico de la estenosis pilórica.
5. Identificar las principales complicaciones que se pueden presentar a partir de una estenosis hipertrófica congénita del píloro.

DESARROLLO

Se denomina **síndrome de obstrucción pilórica**, o simplemente síndrome pilórico, al conjunto de síntomas y signos que se presentan cuando se ha producido una obstrucción total o parcial de la región pilórica, que trae como consecuencia la dificultad para el vaciamiento del estómago y la consiguiente retención de su contenido. ^(1, 4)

Se entiende por región pilórica no solo el propio píloro, en cuyo sitio casi nunca asienta la causa de la obstrucción, sino también la porción yuxtapilórica del antro

gástrico y del duodeno y toda la primera porción de este último. Por tal motivo, hay algunos autores que consideran más adecuada la denominación de obstrucción o estenosis yuxtapilórica. ⁽⁴⁾

Epidemiología:

La estenosis hipertrófica del píloro afecta típicamente a lactantes pequeños y a recién nacidos. Se presenta entre las 2 y 8 semanas de edad, con un pico entre las 3 y las 5 semanas. La frecuencia de esta enfermedad varía desde 1 en 250 a 1000 recién nacidos, dependiendo de la zona geográfica. Es 4 a 5 veces más común entre varones que en mujeres, con una mayor incidencia en primogénitos. También se presenta con más frecuencia en la raza blanca, menos común en la raza negra y rara en los orientales. Se describe también cierta predisposición familiar; los hijos de madres que padecieron el problema tienen un riesgo 10 veces mayor de sufrirlo. Constituye la principal causa de cirugía en menores de 6 meses de edad y la segunda causa en menores de 2 meses. Estos mismos aspectos constituyen los factores de riesgo para presentar esta condición. ^(4, 5)

Etiología:

La estenosis hipertrófica del píloro es de causa multifactorial. Algunos factores que intervienen en su aparición son ambientales, entre ellos: las hormonas maternas, reacciones alérgicas, etc. Otros factores son los genéticos con la participación de varios genes.

Hay algunas evidencias que sugieren que es una condición adquirida, se ha postulado que los bebés con estenosis pilórica carecen de unos receptores que sirven para detectar el óxido nítrico, una sustancia química del organismo que le "dice" al músculo del píloro cuando debe relajarse y por lo tanto, el músculo está en continua contracción lo que hace que se vaya engrosando (hipertrofia) poco a poco y por eso los síntomas aparecen hasta después de las 2 semanas de nacido. ⁽⁵⁾

Otros autores plantean que la primera causa del síndrome pilórico es la úlcera péptica gastroduodenal, luego le sigue en orden de frecuencia el cáncer gástrico, localizado en la región antropilórica, que plantea un importante problema de diagnóstico diferencial con el causado por la entidad precedente. Existen también otras causas aunque son menos frecuentes entre ellas encontramos los tumores benignos del estómago: leiomiomas de crecimiento yuxtapilórico, y los pólipos o adenomas pediculados que crezcan cerca del píloro cuyos pedículos sean lo suficientemente largos para que puedan prolapsarse a través de este. Causas mucho menos frecuentes, e incluso

raras, lo son: el cáncer de la cabeza del páncreas, el páncreas anular; el enclavamiento de cálculos vesiculares en el píloro, pasados al estómago a través de una fístula biliar interna colecistogástrica; los tricobezoares y los fitobezoares, los tumores del duodeno, el pinzamiento o compresión vascular aortomesentérica del duodeno, y la hipertrofia pilórica del adulto. ⁽⁶⁾

Cuadro clínico y examen físico:

El síndrome de obstrucción pilórica, sea cual fuere su causa, está dado por un conjunto de síntomas y signos que se presentan con regularidad en estos casos. La presencia y la intensidad de los síntomas y signos componentes de este síndrome, una vez establecido, van a estar en dependencia de la fase evolutiva en que se encuentre el proceso, en el momento en que el paciente acuda a la consulta del médico. ⁽⁷⁾

Se describen **2 fases**: una inicial, compensada o de lucha, y una final, descompensada o de atonía gástrica.

En la **primera fase** (inicial): a la obstrucción orgánica incompleta existente se une un componente inflamatorio con el edema correspondiente y un componente espasmódico.

Al inicio del cuadro se encuentra un paciente en buen estado general. En esta fase el paciente presenta, después de la ingestión de alimentos, sensación de plenitud de estómago, aerogastria y molestias dolorosas en epigastrio, como sensación de contracción o calambres gástricos, al principio de poca intensidad, pero en una etapa posterior intensos, como consecuencia del peristaltismo enérgico con el que el estómago procura vencer el obstáculo y lograr su evacuación. El paciente suele presentar náuseas o vómitos. El vómito, en esta etapa inicial del síndrome, es posprandial temprano y puede contener parte de los alimentos ingeridos; al producirse disminuye las molestias dolorosas y la sensación de plenitud gástrica, por lo que en ocasiones el enfermo lo provoca para aliviarse. Conforme continúan los síntomas el paciente pierde peso y se torna hambriento, toma con avidez la leche, pero rápidamente la vomita; se puede observar el vómito explosivo o en proyectil. Algunos pacientes presentan ictericia de grado variable. ⁽⁸⁾

Puede constatar el *signo de bazuqueo gástrico* en las dos terceras partes de los casos y cuando está presente estando el paciente en ayunas o habiendo transcurrido más de 3 h de la última ingestión de alimentos tiene un gran valor para el diagnóstico

del síndrome pilórico. Este signo se pone en evidencia aplicando el estetoscopio o acercando el oído al epigastrio, mientras se sacude suave, pero repentinamente, el abdomen, notando en los casos en que es positivo, el típico sonido de chapoteo, producido por el contenido gástrico retenido. Los otros 2 signos que pueden estar presentes en esta primera fase evolutiva son: el *signo de Kusmaul*, que consiste en la apreciación de ondas peristálticas visibles por debajo de la pared abdominal, que se desplazan desde arriba hacia abajo y de izquierda a derecha, siguiendo la trayectoria del estómago desde el fundus hacia el píloro; y el *signo de Bouveret*, que es la sensación palpatoria de estas ondas peristálticas, que levantan intermitentemente, en su progresión, la mano exploradora. ⁽⁹⁾

En esta primera fase de la evolución del síndrome pilórico, todavía los alimentos pueden pasar al intestino, aunque sea tardíamente, y el paciente puede conservar su estado nutricional más o menos estable.

En la **segunda fase** (tardía, descompensada o de atonía gástrica): en la que la estenosis ya ha progresado, es completa o casi completa, las manifestaciones clínicas son diferentes y mucho más notables. Desaparece el dolor, porque ya el estómago ha perdido la fuerza contráctil, por agotamiento de su musculatura en la lucha mantenida contra el obstáculo de la región píloro duodenal en la fase inicial. ^(7, 8)

Persiste la sensación de plenitud y pesantez en epigastrio, ahora más intensa y continua, debido al gran tamaño que llega a alcanzar el estómago y la gran magnitud de su contenido. El bazuqueo gástrico es evidente y notorio, no se aprecian los signos de Kusmaul y Bouveret, sí puede verse a la inspección del abdomen la prominencia producida por el estómago distendido, sobre todo si la pared abdominal es delgada. El signo patognomónico es la *masa palpable en el cuadrante superior derecho del abdomen, en forma de aceituna u oliva*, que corresponde al píloro engrosado (oliva pilórica). ⁽¹⁰⁾

El vómito es repetido, y más tardío con relación a las comidas y se presenta a menudo al final de la tarde o por la noche. Es un vómito de retención, con restos de alimentos, fermentado, de olor agrio o pútrido, y presenta, además, 2 características que son las más notables: no contiene bilis y contiene alimentos ingeridos muchas horas e incluso algunos días antes de producirse este.

Esta presencia en el vómito de alimentos ingeridos días antes obedece a que el estómago, ahora atónico, se convierte en un gran reservorio que admite en su interior una gran cantidad de alimentos, cada vez mayor según aumenta su dilatación, los que

se van acumulando en su interior, porque en esta fase ya no pueden pasar al resto del tubo digestivo, o solo lo hace una mínima cantidad de ellos. ^(9, 10)

Como consecuencia de esto el enfermo se va desnutriendo progresivamente, presenta pérdida de peso, astenia, anorexia y estreñimiento marcado, y el abdomen se vuelve excavado. En los casos avanzados el enfermo presenta sed, lengua seca y saburral y oliguria con mucosas secas, depresión de la fontanela, llenado capilar lento y signo del pliegue presente (se suma a la pérdida de peso) como manifestaciones de deshidratación, debida a las grandes pérdidas de agua ocasionadas por los vómitos persistentes; y trastornos del equilibrio electrolítico y ácido-base por la pérdida masiva de hidrógeno y cloro, y en menos cuantía de potasio. Puede producirse una deshidratación más o menos marcada y una alcalosis hipoclorémica con hipopotasemia más o menos grave; según el tiempo que permanezca el paciente sin aplicarle el tratamiento de corrección adecuado. ⁽¹¹⁾

Diagnóstico Diferencial:

Existen otras enfermedades que pueden tener síntomas similares a los de la estenosis pilórica. Es por eso que es importante que el médico verifique que no es ninguno de los cuadros que producen vómitos no biliosos (que no tienen bilis) en el recién nacido y lactante menor y que aparecen por diferentes causas que nada tienen que ver con la estenosis hipertrófica del píloro:

1. Mala técnica para alimentar al bebé.
2. Reflujo gastroesofágico: La mayoría de los bebés que tienen reflujo gastroesofágico no tienen vómito en proyectil y, aunque no suben mucho de peso, tienden a tener heces fecales normales.
3. Hernia hiatal o hernia diafragmática congénita (el diafragma tiene un orificio a través del cual sobresale el estómago hacia la cavidad torácica, esto provoca reflujo).
4. Acalasia (incapacidad del esófago para mover el alimento hacia el estómago).
5. Píloroespasma (espasmo del píloro pero sin engrosamiento).
6. Estenosis Duodenal (el duodeno tiene una porción estrechada y esto hace que la digestión sea muy lenta).
7. Mala rotación intestinal (en un individuo normal el intestino se dispone de una forma muy bien definida, que es idéntica para todos los seres humanos. Sin embargo, durante la formación del intestino en el periodo fetal, éste no presenta inicialmente la posición normal. Para llegar a tal posición, el intestino

debe moverse mediante un proceso de *rotación*. Cuando dicha rotación es defectuosa se habla de “malrotación intestinal” quedando un intestino mal colocado. La digestión se alenta o se obstruye).

8. Gastroenteritis en los recién nacidos (inflamación del intestino causada por una infección bacteriana o viral) puede causar síntomas parecidos a los de una estenosis pilórica: vómito y deshidratación. Sin embargo, los bebés tienen diarrea con heces fecales no firmes y hasta líquidas. La diarrea no aparece en la estenosis pilórica. ^(12, 13, 14)

Exámenes de laboratorio y estudios por imágenes:

El hallazgo más característico es la alcalosis metabólica, por la pérdida de hidrogeniones a través del contenido gástrico; con el vómito se pierde también cloruro lo que lleva a la hipocloremia, que completa el panorama de la bioquímica sanguínea. También puede haber hipokalemia. ⁽¹³⁾

Se puede solicitar hemograma completo para descartar algún proceso séptico como causa de los vómitos. En la estenosis del píloro el hemograma está normal; se describe sin embargo que puede haber hemoconcentración por la deshidratación, por ello puede encontrarse elevación de la creatinina; la densidad urinaria también puede estar elevada, sin datos de infección.

Otro hallazgo es la elevación de la bilirrubina indirecta, que se puede explicar por la disminución del tránsito gastrointestinal que produce aumento de la circulación enterohepática de bilirrubina, aunque otros autores mencionan disminución de la actividad de la glucoroniltransferasa por el ayuno. ^(12, 14)

En los **estudios por imágenes**, la radiografía simple de abdomen muestra distensión de la cámara gástrica con poco o escaso aire distal.

Anteriormente se recurría a los estudios contrastados del tracto gastrointestinal superior, que también contribuyen a aclarar el diagnóstico diferencial. La serie gastroduodenal muestra un estrechamiento del canal pilórico con una o varias imágenes de «cuerda»; es el medio de contraste que dibuja los pliegues hipertrofiados de la mucosa pilórica; se describe también un efecto de masa que se proyecta hacia el antro gástrico (signo del hombro); se observa falta de progresión de las ondas peristálticas del estómago en la fluoroscopia. ⁽¹⁵⁾

En la actualidad, el método más utilizado para confirmar el diagnóstico clínico es el ultrasonido abdominal. Se logra evidenciar engrosamiento de la capa muscular del píloro mayor de 4 mm, aumento en la longitud del canal pilórico mayor de 15 mm estrechamiento del canal; se logra visualizar también hipertrofia de la mucosa en grados variables. El signo inequívoco de la estenosis del píloro es la demostración de la hipertrofia de la capa muscular. Es conveniente, si hay mucha distensión, colocar una sonda nasogástrica, para drenaje y aspiración, con lo que se descomprime el estómago y se visualiza mejor el píloro durante el ultrasonido; también esta maniobra facilita encontrar la oliva pilórica durante la exploración física. Se puede colocar al paciente en posición oblicua derecha para desplazar el aire y que el radiólogo realice el abordaje sonográfico. ⁽¹⁵⁾

Desde principios del siglo XX, se proponía la aspiración gástrica como método para cuantificar el grado de obstrucción. En relación con esta prueba, algunos autores han encontrado que la aspiración del contenido gástrico en lactantes que presentan vómitos no biliosos, puede ayudar a decidir si es necesario realizar un ultrasonido, sopesando también el costo del estudio sonográfico. Los pacientes se dejan con vía oral suspendida por una hora y luego se aspira con sonda el contenido gástrico; si el volumen del aspirado es mayor que 5 mL, sugiere una obstrucción gástrica; en estos pacientes se debería realizar el ultrasonido, ante la sospecha de estenosis pilórica. Por otro lado, si el volumen aspirado es menor que 5 mL, se puede indicar una serie gastroduodenal. En casos de mucha distensión gástrica se puede realizar un abordaje sonográfico derecho posterior para evitar el gas en la cámara gástrica. ⁽¹⁶⁾

Un comentario adicional en las revisiones realizadas se refiere al hecho de que si se logra palpar la oliva pilórica, no deben ser necesarias más evaluaciones; sin embargo, si no se logra palpar la oliva, las maniobras para evacuar el estómago o incluso la sedación (con el riesgo de broncoaspiración) no estarían justificadas en la actualidad al disponer de herramientas de diagnóstico efectivas, seguras y poco invasivas (como el ultrasonido). ^(13, 14)

Diagnóstico:

El diagnóstico positivo del síndrome de obstrucción pilórica es eminentemente clínico y está dado por el conjunto de síntomas y signos enunciados anteriormente. Por ser el cuadro clínico de esta entidad tan característico, este diagnóstico raramente ofrece dificultad, y puede ser perfectamente hecho a nivel de la atención primaria de salud por el Médico de la Familia o el especialista en MGI, aunque es necesario destacar que

como comentamos anteriormente el medio diagnóstico más importante es el ultrasonido, pues en ocasiones el síndrome pilórico se presenta con pocas manifestaciones clínicas y pocos datos al examen físico que hacen dudar de su diagnóstico. ⁽¹³⁾

Lo importante es el diagnóstico etiológico o diferencial de las distintas causas, ya mencionadas, que pueden producirlo; y sobre todo, adquiere la mayor importancia el diagnóstico diferencial entre el síndrome pilórico por úlcera gastroduodenal y el síndrome pilórico por cáncer de estómago; importancia que radica fundamentalmente, en que si por error se diagnosticara un síndrome pilórico por cáncer como un síndrome pilórico por úlcera y se le realizara al paciente el tratamiento más o menos conservador que corresponde a la úlcera y no el tratamiento agresivo, con criterio oncológico, que corresponde al cáncer, el resultado sería funesto. El diagnóstico de estas afecciones, como el de cualquier otra enfermedad, se basa en: antecedentes, factores predisponentes o factores de riesgo; cuadro clínico y exámenes complementarios. ⁽¹⁶⁾

El cuadro clínico del síndrome pilórico ocasionado por un tumor maligno de la región antropilórica de estómago, es muy similar al síndrome pilórico ocasionado por la úlcera péptica gastroduodenal. Sin embargo, existen algunos elementos de juicio que pueden orientar a la etiología neoplásica:

- No existe el antecedente del diagnóstico previo de la úlcera, ni se detectan en la anamnesis los síntomas típicos de esta enfermedad.
- El síndrome es de instalación más rápida.
- Los vómitos no suelen ser tan notorios, como en el caso de etiología ulcerosa, en cuanto a frecuencia y magnitud.
- Suele presentarse en personas de mayor edad.

No obstante, estos elementos que pueden orientar hacia una u otra de estas dos causas del síndrome de obstrucción pilórica no son definitorios, ya que por una parte, aunque sea poco frecuente, existen pacientes que pueden llegar a presentar el síndrome pilórico por úlcera sin haber presentado previamente un cuadro típico o claramente sugestivo de la enfermedad ulcerosa; y muchos de ellos presentan este síndrome a una edad más avanzada que en la que suele presentarse la úlcera péptica no complicada (que es la 3ra. y 4ta. décadas de la vida), pues este síndrome es una

complicación tardía que se presenta habitualmente después de un largo período de su evolución; y, por otra parte, algunos pacientes con cáncer gástrico pueden haber presentado en sus inicios, síntomas sugestivos de úlcera péptica, antes de manifestarse el cuadro clínico del síndrome pilórico. ^(17, 18)

Tratamiento inicial:

El tratamiento actualmente es quirúrgico. Sin embargo se deben corregir los trastornos hidroelectrolíticos (alcalosis, hipocloremia, hipokaliemia y deshidratación) antes de que el paciente sea llevado al quirófano. Se pueden suministrar bolos de solución de cloruro de sodio al 0,9 % (solución salina normal) a 20 mL/kg para restituir volumen y electrolitos. Luego se puede dejar una solución de mantenimiento, con dextrosa al 5 % y cloruro de sodio al 0,45 % o al 0,9 %, según el centro hospitalario, además se debe agregar cloruro de potasio a razón de 20 mEq/L, una vez asegurada la diuresis. ⁽¹⁶⁾

La estabilización puede demorar unas 24 a 48 h. La cirugía no es urgente; si el paciente es llevado a sala de operaciones con alcalosis metabólica se aumenta el riesgo de apnea posoperatoria; además, el estrés quirúrgico puede empeorar los trastornos electrolíticos.

Actualmente es raro observar desnutrición grave como en años atrás, cuando el diagnóstico se retrasaba. Se debe mantener una sonda nasogástrica a drenaje que ayuda a descomprimir el estómago, previene la aspiración posoperatoria y también la atonía gástrica. ⁽¹⁷⁾

Tratamiento quirúrgico:

Una vez compensado el paciente, se lleva a cabo la piloromiotomía de Fredet-Ramstedt. En esta técnica, implementada en 1911, se realiza el corte de la serosa y luego de la capa muscular circular del píloro, sin cortar la mucosa; luego se deja sin suturar la muscular y se cierra la serosa. La operación generalmente se hace por laparotomía, aunque también se puede a través de técnicas laparoscópicas.

Existen varios informes que comparan la eficacia y seguridad de ambos abordajes, obteniendo como resultado que no existen diferencias considerables en el tiempo operatorio, ni el tiempo en que los pacientes logran una alimentación completa ni en la estancia hospitalaria; en los pacientes con laparoscopia existe menos dolor y menos episodios de vómitos posoperatorios. ^(17, 18)

En el posoperatorio se inicia la alimentación habitual del niño. Anteriormente se prescribía «la dieta pilórica», pero la tendencia actual es iniciar a las 6 h, una vez que el paciente se ha recuperado de la anestesia, con leche materna o fórmula sin diluir al volumen completo. Pueden aparecer vómitos posoperatorios, que ceden entre la segunda y quinta toma. Una vez asegurada la vía oral, que generalmente ocurre en 24 h, se puede dar el alta al paciente. ^(16, 17)

Recomendaciones para después de una pilorotomía:

Comidas: El bebé puede regresar a sus horarios normales cuando sale del hospital. Tendrá que mantenerse sentado cuando menos 30 minutos después de que lo alimente. Esto sirve para prevenir que el contenido del estómago se regrese. El bebé puede eructar o escupir algo de su alimento. Esto es normal.

Cuidado de la herida: La herida (que es muy pequeña), debe mantenerse limpia y seca. Deja las curaciones sobre la herida y los primeros dos días se le da únicamente baño de esponja. ⁽¹⁸⁾

Actividad: No hay ninguna restricción respecto a esto. Sin embargo, es mejor levantar al bebé poniendo la mano bajo sus nalgas y sosteniendo su cabeza. No lo levantes de los brazos ya que esto pondría tensión en la herida y podría provocar dolor.

Dolor: Por lo general casi no hay dolor después de esta cirugía. Cuando se van a su casa pueden darle algún analgésico que haya sido recomendado por el médico. ⁽¹⁷⁾

Cuándo llamar al médico: Se debe llamar de inmediato al médico si el bebé tiene alguno de estos síntomas:

- Fiebre de más de 38° C
- La herida se ve roja, el bebé se queja cuando lo toca, está inflamada y supura líquido o pus.
- El bebé presenta otra vez vómito muy seguido.

Complicaciones:

Como las complicaciones más frecuentes encontramos la desnutrición, deshidratación, presencia de vómitos con sangre. También es posible encontrar que se ha formado una úlcera en el estómago.

Como en la mayoría de los defectos congénitos, en la estenosis hipertrófica congénita del píloro no se conoce prevención alguna, pero se recomienda a las parejas con antecedentes de malformaciones en su familia que acudan a consulta con un genetista.

La asesoría genética y el diagnóstico prenatal brindan a los padres el conocimiento para tener la oportunidad de tomar decisiones inteligentes e informadas con respecto a un posible embarazo y su pronóstico. ^(17, 18)

CONCLUSIONES

- La estenosis hipertrófica del píloro es de causa multifactorial, interviniendo en su aparición factores ambientales, genéticos y otros como enfermedades del tracto digestivo.
- El cuadro clínico de esta patología está dado por un conjunto de síntomas y signos que se presentan con regularidad en estos casos y cuya intensidad depende de la fase evolutiva en que se encuentre el proceso, encontrándose como signos más importantes al examen físico el *signo de bazuqueo gástrico*, *signo de Kusmaul* y *signo de Bouveret*.
- En cuanto a los exámenes complementarios resulta de importancia el hallazgo de alcalosis metabólica hipoclorémica y elevación de la bilirrubina indirecta, además de ser importantes estudios imagenológicos como la radiografía simple de abdomen y estudios contrastados del tracto gastrointestinal superior, aunque el diagnóstico clínico se realiza a través del ultrasonido abdominal.
- La técnica quirúrgica utilizada en el tratamiento de esta patología es la piloromiotomía de Fredet- Ramstedt, la cual generalmente se hace por laparotomía, aunque también se puede a través de técnicas laparoscópicas.
- Las complicaciones más frecuentes que se pueden presentar en un paciente con estenosis pilórica son la desnutrición, deshidratación y la presencia de vómitos con sangre.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.Yera Abreus, L. Cirugía Tomo III. Editorial Ciencias Médicas, 2007.
- 2.Hulka F, Campbell T J , Campbell J R, Harrison M W. Evolution in the Recognition of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. Pediatrics 2008.
- 3.Hernanz Schulman M, Zhu Y, Stein S M, Heller R M, Bethel L A. Hypertrophic pyloric stenosis in infants: US evaluation of vascularity of the pyloric canal. Radiology 2006.
- 4.Hernanz Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Radiology 2003.
- 5.Cohen H L, Blumer S L, Zucconi W B. The sonographic double track sign. Not pathognomonic for hypertrophic pyloric stenosis; can be seen in pylorospasm. J Ultrasound Med 2004.
- 6.Harrington B, Chambers T, Grier D. A diagnosis obscured: pyloric stenosis with situs inversus. Arch Dis Child 2009.
- 7.Tomomasa T, Takahashi A, Nako Y, Kaneko H, Tabata M, Tsuchida Y, et al. Analysis of gastrointestinal sounds in infants with pyloric stenosis before and after pyloromyotomy. Pediatrics 1999.
- 8.Persson S, Ekblom A, Granath F, Nordenskjöld A. Parallel Incidences of Sudden Infant Death Syndrome and Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Common Cause? Pediatrics 2001.
- 9.Teele AL, Smith EH. Ultrasound in the diagnosis of idiopathic HPS. N Engl J Med 2011.
- 10.Berrocal T, Torres I, Gutiérrez J, Prieto C, del Hoyo M L, Lamas M. Congenital Anomalies of the Upper Gastrointestinal Tract . Radiographics; 2007.
- 11.Cohen H L, Zinn H L, Haller J O, Homel P J. Ultrasonography of pylorospasm: findings may simulate hypertrophic pyloric stenosis. J Ultrasound Med 2009.
- 12.Spevak M R, Ahmadjian J M, Kleinman P K, Henriquez G, Hirsh M P, Cohen I T. Sonography of hypertrophic pyloric stenosis: frequency and cause of nonuniform echogenicity of the thickened pyloric muscle. AJR 1992.
- 13.Schwartz M Z. Hypertrophic piloric stenosis. En: O'Neill JA Jr., Rowe M I, Grosfeld J L, Fonkalsrud E W, Coran AG, editores. Pediatric Surgery. 5 a ed. St Louis : Mosby; 1999.
- 14.Van der Schouw Y T, Van der Velden M T W, Hitge-Boetes C, Verbeek A L M, Ruijs S H F. Diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: Value of sonography when used in conjunction with clinical findings and laboratory data; 2003.
- 15.Santana Santana, J; González Hernández, G y Ferreira Moreno, V. Estenosis hipertrófica del píloro. Diagnóstico por imágenes. HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO "ELISEO NOEL CAAMAÑO". MATANZAS. Revista Médica Electrónica; 2008.

- 16.Eriksen C A, Anders C J. Audit of results of operations for infantile pyloric stenosis in a district general hospital; 2006.
- 17.Devine S M, Feinstein K A, Shkolnik A. Pediatric abdomen. Surgical conditions. En: Hagen Ansert S, editor. Textbook of Diagnostic ultrasonography. 4a ed. St. Louis: Mosby; 1995.
- 18.Rollins M D, Shields M D, Quinn R J, Wooldridge M A. Pyloric stenosis: congenital or acquired? 2008.