CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA PILOROESTENOSIS

Por los Dres. JAVIER MILLAN y GUILLERMO BAEZ

Hospital L. Calvo Mackenna. Cátedra de Pediatría del Prof. A. Ariztia.

La poca frecuencia de esta enfermedad en Latino-américa y la falta de publicaciones nacionales, salvo dos casos aislados (Baeza Goñi, 1940), nos ha movido a revisar la casuística existente en el Hospital Calvo Mackenna desde el año 1943 hasta la fecha (1951).

Desde la primera observación, realizada por Hezekiah Beardley en 1788, nada se hizo hasta 1909, en que Osler resuelve darla a conocer. Desde entonces son numerosos los autores, sobre todo europeos, que han estudiado la enfermedad tanto desde el punto de vista clínico como de su tratamiento. En este aspecto se destacan innumerables trabajos clínicos desde Hirschprung (1887) a Walgren (1946). Fredet, en 1910, da a conocer la técnica de la pilorotomía extramucosa, actualizada en 1912-13 por Weber y Ramstedt. En el estudio radiológico, Barret y Chauffour (1920). En el problema humoral, Ribadeau y su escuela. Sigue a todos ellos una larga lista de autores europeos y americanos.

Nuestra casuística es de 16 casos de piloroestenosis ingresados al Hospital Calvo Mackenna desde fines de 1943 hasta mediados de 1951, cuyo diagnóstico fué comprobado por la operación o por la necropsia. Su estudio lo haremos exponiendo en conjunto la opinión ajena y la propia.

Etiopatogenia: Esta enfermedad es de patogenia desconocida, aunque se admite en general su origen congénito. Ya Hirschprung, en su primera comunicación admitía esta teoría. Después fueron muchos los defensores de esa con-

cepción (Marfan, Fredet, Ombredanne, etc.). Entre los argumentos que fueron dados en su favor está, en primer lugar, la precocidad de la aparición, y hallazgos como los de Deart, quien encontró hipertrofia pilórica en un feto de 7 meses y los de Simondshon y Grawitz, quienes comprueban hipertrofia a las 36 horas del nacimiento. Otro argumento sería la posible concomitancia del tumor pilórico con otras malformaciones congénitas, tales como cardiopatías (casos de Feer), malformaciones urogenitales (Still y Wernstedt), intestinales y del esófago. También los casos familiares de estenosis pilórica y el hecho de presentarse en un mayor porcentaje en los gemelos univitalinos, son razones en favor de la teoría congénita. Así, en la revisión de la literatura mundial, hecha por Laubscher y Smith en 1947, encontraron que en los mellizos univitelinos el 85 % estaban afectados ambos, mientras que en los bivitelinos esto sucedía en un 8 %.

En apoyo del carácter adquirido de la enfermedad está la afirmación de Walgren, quien, estudiando radiológicamente mil recién nacidos, los encontró a todos normales, pero a la tercera semana 5 de ellos estaban afectados por la enfermedad.

Sosteniendo la misma opinión, Thomson dice que el tumor pilórico aparece secundariamente a un trastorno funcional. Otros creen que la hipertrofia es una compensación para vencer el obstáculo que significa la presencia de pliegues anormales de la mucosa, secuelas

de infecciones prenatales, etc. Algunos hablan de un hiperadrenalismo en la vida intrauterina (Pirie) o de deglución de líquido amniótico en la misma época. De todas éstas, la que parece tener más aceptación es la del trastorno funcional previo, al que se agregaría posteriormente la hipertrofia muscular.

En resumidas cuentas, como dice Nobel, poco hará cambiar los síntomas consecutivos, el hecho de que se trate de una hipertrofia congénita, empeorada secundariamente por el espasmo o que exista primero el espasmo y sobre él se desarrolla secundariamente la hipertrofia.

Sexo, raza y edad: Existe una verdadera predilección por el sexo masculino. A pesar que la razón de esta preferencia se desconoce, Stolte ha querido explicarla, diciendo que "substancias de crecimiento" pasarían de la madre al feto, que en las niñas estimularía el crecimiento del útero y en los varones podría hacerlo con otras musculaturas lisas.

Según Holt, el 75 % son varones, o como dice Lereboullet, por 1 niña hay 3 varones afectados. Esta misma proporción la hallamos en nuestra casuística. La raza no parece jugar un papel importante, sin embargo, es raro observarla en la raza negra. Asimismo, llama la atención los relativamente pocos casos descritos en este continente en relación al europeo.

La edad de aparición de los síntomas es comúnmente alrededor de la segunda semana de nacimiento.

Sintomatología y diagnóstico: La expresión sintomatológica de la enfermedad depende en parte de la hipertrofia muscular y por otra del espasmo, ya actuando asociados o independientemente, siendo la hipertrofia la que da sello a la enfermedad.

Inmediatamente después del nacimiento estos niños no ofrecen diferencia con los niños normales, situación que se prolonga generalmente hasta la segunda semana (intervalo libre), después de la cual hace su aparición el síntoma fun-

cional más importante de la enfermedad, el vómito alimenticio — mucoso y de carácter explosivo. Un pequeño porcentaje lo hace en la primera semana y otro menor aún entre el primero y segundo mes de nacido. Esto lo observamos también en los casos por nosotros estudiados.

De la persistencia del vómito derivan modificaciones somáticas funcionales y humorales importantes, de tal manera que transforman al lactante en un **desnutrido, constipado y deshidratado**.

De esta sintomatología secundaria al vómito nosotros encontramos que siempre estuvo presente la desnutrición y deshidratación. Todos eran distróficos del primer trimestre, entre ellos uno atrófico; la pérdida de peso fluctuó a su ingreso entre 20 y 1,000 g en relación al peso de nacimiento, sin alcanzar en ninguno una baja equivalente a una tercera parte de dicho peso (índice de Quest), que había sido normal en todos ellos.

Si a la hipertrofia pilórica, enfermedad hipoalimentadora, agregamos la tardanza con que estos niños se envían al Hospital, por haberse ensayado antes tratamientos inadecuados, por pensar en vómitos de otra etiología o por desidia o ignorancia de la madre que no consultó, nos explicamos el estado nutritivo con que estos niños son hospitalizados. En nuestra revisión solamente el 20 % ingresó con menos de 20 días de evolución; el 40 % entre 15 y 30 días y el 40 % restante entre 30 y 60 días.

La constipación no fué regla absoluta, la encontramos en 9 de los 16 casos.

La cloropenia y consecutiva alcalosis, también producida por los vómitos, constituyen la esencia del síndrome humoral. Su intensidad y ausencia de tratamiento pueden llevar al lactante al estado de coma pilórico (Síndrome de Blum), hecho no observado por nosotros, como igualmente su asociación a hipocalcemia y consecutiva tetania.

Tumor pilórico: En un vomitador con las características anotadas, palpar el tumor pilórico significa hacer el diagnósti-

co de la estenosis; sin embargo, esto no es fácil, principalmente por dificultades técnicas. Al tratar de palpar el tumor se tendrá en cuenta la necesidad de tranquilizar al niño, palpar a fondo, debajo del hígado y algo por encima del ombligo, así será posible palpar un tumor del tamaño de una oliva pequeña. Nosotros lo logramos en la mitad de los casos.

Onga gástrica: Las ondas peristálticas, espontáneas o provocadas, observables a través de la pared abdominal, tienen una dirección de izquierda a derecha y son de formación y progresión lentas, y expresan la lucha contra el obstáculo pilórico. Cuando el estómago está vacío pueden no observarse, lográndose, en cambio, provocarla con la ingestión de líquido.

Nosotros, colocando al lactante en las mejores condiciones, las observamos en todos los casos.

Retención gástrica: Al contrario de lo que sucede normalmente, hay retención de alimento después de 4 horas de su ingestión, lo que se puede comprobar con el vaciamiento gástrico en ayunas, que permite a veces extraer cantidades mayores que las ingeridas, por la presencia de alimentos anteriores y de secreción gástrica.

Nosotros, en los casos que practicamos el vaciamiento, comprobamos siempre la retención.

Examen radiológico: Es común que al principio la enfermedad no se presente con una rica y definitiva sintomatología, de esta manera el examen radiológico asume una importancia fundamental. Si se puede realizar en forma completa, no sólo sirve para diagnosticar la afección, sino también para descartar otras causas orgánicas productoras de vómitos y que pudieran simular la piloroestenosis.

Un examen completo significa, en primer término, la observación fluoroscópica simple del estómago en ayunas, previo vaciamiento, que permite ver el tamaño, situación y forma de la viscera. A continuación se hace ingerir al lactante

su primera mamadera, adicionada de 5-7 g de sulfato de bario purísimo, suprimiendo toda otra ingestión de líquido mientras dura el examen, pero completando su cuota hídrica por vía paraenteral.

Es fundamental el examen radioscópico con medio de contraste. El funcionalismo gastro-pilórico y las características del pasaje de la papilla baritada al duodeno contribuyen grandemente al diagnóstico, pero, como dice Doberti, "el método de series radiográficas tiene también importancia, porque nos permite comparar las radiografías cuantas veces deseamos y da ocasión al clínico a estudiar las imágenes obtenidas antes y después de una determinada terapéutica y no basados únicamente en los informes radioscópicos por escrito".

La primera radiografía se tomó, en nuestros casos, a los 15 minutos después de la ingestión del bario; la segunda a las 3 horas y la tercera a las 7 horas. Si la radioscopia reveló un pasaje rápido, no se tomaron nuevas radiografías, en caso contrario se hizo un control radiográfico entre las 10 y 14 horas. A veces uno posterior a las 24 horas.

Generalmente la retención total o de cantidades considerables se observa después de 4 horas de ingerida la papilla. Según los franceses hay una alternancia entre los períodos de lucha por vencer el obstáculo y los de atonía gástrica, en forma de crisis espaciadas y breves; sin embargo, para la mayoría de los autores es la elongación y estrechez del conducto el signo radiológico de mayor importancia. Para Meuwissen y Slooff (cit. por Finkelstein) su longitud normal, medida en la película, es de 1.5 a 2.4 mlt. Cuando la longitud excede de 6-7 mlt, existen las condiciones previas para la presentación de los síntomas de la estenosis hipertrófica.

Cuando el examen radiológico gastro-pilórico es negativo, se puede seguir el tránsito intestinal y aún completarlo con un enema baritado, con el objeto de descartar la existencia de otras anomalías del tubo digestivo. En 8 de nuestros ca-

Los estudios radiológicos fueron definitivos. En 5 casos de piloroestenosis clínica el diagnóstico radiológico fue de piloroespasmó, sin embargo, la operación confirmó el primero. En los 3 casos restantes la sintomatología clínica evidente y dificultades técnicas en el servicio de Rayos obligaron a prescindir de ellas. Esto revela la importancia de la clínica, que en un buen porcentaje de casos es suficiente para diagnosticar la enfermedad.

Anatomía patológica: El tumor pilórico es de forma olivar, de color blanco amarillento, de consistencia dura, a veces cartilaginosa y de un tamaño variable, según los distintos autores, pero que oscila entre 1.5 cm a 4 cm de longitud por 1 cm a 2 cm de ancho; sobre superficie se dibujan pequeños vasos, excepto en la parte media de su cara anterior (zona avascular), en la cual el cirujano practica la pilorotomía.

Los cortes transversales y longitudinales muestran la hipertrofia muscular de las capas longitudinal y circular, especialmente de esta última. El espesor de la muscular oscila entre 3 mlt. y 7 mlt. El lumen pilórico es estrecho y la mucosa está plegada sobre sí misma, dando a los cortes transversales el aspecto de roseta, contribuyendo a exagerar la disminución del calibre del conducto pilórico. En la submucosa, generalmente respetada, se ha señalado a veces una hipertrofia de las fibras elásticas.

El estómago se presenta siempre dilatado, siendo muy rara la hipertrofia de sus capas musculares.

En la observación de nuestros 4 casos fallecidos, la necropsia reveló la presencia del tumor pilórico, la hipertrofia de la musculatura del píloro y la dilatación gástrica. Examinado el píloro se encontró: 1) píloro rígido; 2) calibre disminuido con pliegues de la mucosa; 3) elongación del conducto entre 1.2 cm a 2.2 cm; 4) engrosamiento de la pared entre 5 y 6 mlt. En un caso espesamiento de la submucosa (Dr. Vargas).

Tratamiento: Para el tratamiento de la piloroestenosis se han reconocido dos escuelas, una conservadora, partidaria del

tratamiento médico y otra de conducta quirúrgica. Llevar a la práctica lo primero significa una larga hospitalización, personal adiestrado, atención exclusiva del lactante y medios económicos para cumplir estos requisitos. En cambio, la cirugía, siendo de técnica fácil en manos competentes, hacen de ella el método de elección, ya que acorta la evolución de la enfermedad y permite una reparación precoz de la distrofia, además de obviar los inconvenientes anteriores.

Hasta 1912 se practicaba la gastroyeyunotomía, con un alto porcentaje de mortalidad. El uso de la técnica Fredet-Weber-Ramstedt (pilorotomía extramucosa), junto a los conocidos progresos de la Medicina contemporánea, han permitido resultados altamente satisfactorios. La operación se hace bajo anestesia local o general asociada a un hipnótico como luminal, seconal, etc.

En nuestros casos se procedió de la siguiente manera: tratamiento médico y pre operatorio. Durante la internación y hasta el día de la operación todos recibieron una alimentación mixta consistente en 2/3 de leche humana y 1/3 de leche albuminosa concentrada al 20 %. La atropina y luminal asociados se usaron como antiespasmódico sin éxito. Fue una regla la rehidratación con sueros salinos y glucosados. Plasma o sangre según los casos.

Operación: La técnica empleada fue la de Fredet-Weber y Ramstedt con anestesia general etérea.

Quince enfermos fueron intervenidos, ratificándose en todos ellos la piloroestenosis. El no operado falleció de una bronconeumonía.

De los operados 5 lo fueron dentro de los 6 días de su ingreso; 8 entre los 6 y 12 días y 2 después de los 12 días.

La tardanza en la intervención quirúrgica, por insistir en un tratamiento médico que no se contempló en todos sus detalles, ensombreció el pronóstico. Así los 2 casos últimamente citados, uno operado a los 13 y el otro a los 40 días de hospitalización, fallecieron a las 72 y 48 horas de la intervención, respectivamen-

te. Otro caso que también falleció fué intervenido a los 8 días de su ingreso, pero vomitaba desde su nacimiento y su edad de ingreso era de 2 meses. Un cuarto caso, un lactante de 50 días de edad, vomitaba desde un mes antes y falleció en caquexia de una bronconeumonía terminal a los 16 días de internado, sin llegar a operarse.

Post-operatorio: La medicación antiespasmódica y sedante fué suspendida. Se indicaron antibióticos en algunos casos, como profilácticos y en otros por infecciones que complicaron su evolución. Fleboclisis de sueros, plasma o sangre sólo según las necesidades en cada caso en particular. Como accidente inmediato a la operación hemos observado en 3 enfermos enfriamiento, lividez y respiración superficial, que pasó con tratamiento sintomático después de una hora de cuidados permanentes.

Después de la intervención quirúrgica, la alimentación consistió, en el curso de la primera semana, en dosis crecientes de leche humana, a la que posteriormente se asoció Babeurre.

En los dos últimos años se siguió este esquema dietético: Realimentación 4 horas después de la intervención, con leche humana en dosis de 50 g por kg de peso en las 24 horas, repartidas en 10 mamaderas. La cuota hídrica fué completada con suero Ringer y agua de canela en la mayoría de los casos; en otros con mezcla hidratante de suero de eledón y agua de arroz en partes iguales con 6 % de maltosa dextrina.

En los días subsiguientes se aumentó la cantidad de leche humana y se disminuyó el número de mamaderas hasta 5, de tal manera que al final de la primera semana se completaron entre 100 y 150 g por kg de peso. En ese momento se agregó Eledón en dosis crecientes y según la pauta de reparación de una distrofia.

Evolución: Los 12 lactantes sobrevivientes presentaron vómitos después de operados, durante un período que osciló entre 2 y 30 días y en número inferior a

3 vómitos. Tres vomitaron 2 días; 8 entre 4 y 15 días y 1, 30 días.

Las regurgitaciones fueron paralelas a los vómitos.

En todos se regularizó el tránsito intestinal.

La curva de peso fué satisfactoria durante el primer mes en 6 casos. Al ser dados de alta todos estaban en buenas condiciones ponderales, menos uno, que fué retirado prematuramente del Hospital. Ocho lactantes presentaron enfermedades intercurrentes, entre ellas observamos complicaciones gripales, piuria y enterocolitis, que cedieron a los tratamientos habituales.

Comentario y resumen.

Hemos hecho un análisis del síndrome de estenosis pilórica hipertrófica del lactante, resultado del estudio de 16 casos observados en el hospital Calvo Mackenna en relación a la literatura extranjera.

Su menor frecuencia en la América Latina se hace más evidente en Chile por la falta de publicaciones.

Aunque de origen desconocido, es un síndrome bien individualizado, en el cual la clínica generalmente es suficiente para hacer el diagnóstico, pero, en los casos no bien típicos, la radiología, que debe hacerse siempre, tiene un gran valor.

El diagnóstico debe ser precoz para poder elegir oportunamente el tratamiento a seguir y en este punto queremos hacer resaltar la importancia práctica que tiene separar los términos piloroespasmo y piloroestenosis, empleados por algunos indistintamente, por el valor aclaratorio en cuanto a la conducta terapéutica.

Aparte del vómito, el síntoma clínico más constante es la onda gástrica espontánea o provocada.

El tratamiento médico de ingreso no debe prolongarse más allá de una semana, si ya se ha comprobado poca o falta absoluta de pasaje pilórico, debiendo constituirse entonces en el tratamiento pre-operatorio.

El tratamiento quirúrgico será entonces el de elección. Es de fácil técnica y

da seguridad siempre que el lactante sea llevado oportunamente al cirujano. La frecuencia de los vómitos post-operatorios, aun por varios días, no significa fracaso quirúrgico.

La bronconeumonía parece ser la complicación post-operatoria más frecuente. Además, no debemos olvidar que suele presentarse un colapso respiratorio casi inmediatamente después de la operación, que por lo menos en dos casos, de los tres en que se presentó, revistió caracteres de gravedad.

Summary.

The authors review the symptoms and clinical picture of 16 cases of Congenital hypertrophic pyloric stenosis. They believe that the diagnosis can be made on clinical symptoms but that and X ray, that should be done in all cases, can sometimes be a great aide. The diagnosis should be made early so as to decide what type of treatment will be followed. They stress the importance of separating true pyloric stenosis from

pyloric spasm as treatment will differ in either case.

Medical treatment must not be prolonged more than a week if little or no pyloric passage has been proven, then resorting to surgery. Post-operative bronchopneumonia seems to be the most frequent complication.

Bibliografía.

- DEGKWITZ. — Tratado de Pediatría, pág. 451. 1935.
 DOBERTI. — Contribución al estudio radiológico del piloroespasmio. Rev. Chilena de Pediatría. Vol. XVIII: 495, 1947.
 GARRAHAN, J. — Medicina Infantil, págs. 292-307. 1949.
 MITCHEL y NELSON. — Tratado de Pediatría, pág. 1202.
 HOLT, L. E. y HOWLAND. — Tratado de Pediatría. Tomo I: 458-464.
 PFAUNDLER. — Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. Tomo I: 351. Edit. RIBADEAU DUMAS. — Encyclopédie Médico-Chirurgicale.
 BAEZA GONI. — Estenosis pilórica en el lactante. Rev. Chilena de Pediatría. Vol. XI: 485, 1940.