

HOSPITAL PEDIÁTRICO UNIVERSITARIO  
"JOSÉ LUIS MIRANDA"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

INFORME DE CASO

PILOROMIOTOMÍA POSTERIOR. PRESENTACIÓN DE UN PACIENTE

Por:

Dra. Yipsi Bonachea Machado<sup>1</sup>, MSc. Dr. Tomás Enrique Mederos Guzmán<sup>2</sup> y Dr. Manuel Alejandro Alvaredo Soria<sup>3</sup>

1. Especialista de I Grado en Cirugía General. Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda". Santa Clara, Villa Clara. e-mail: [yipsibm@hped.vcl.sld.cu](mailto:yipsibm@hped.vcl.sld.cu)
2. Especialista de II Grado en Cirugía Pediátrica. Máster en Atención Integral al Niño. Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda". Profesor Auxiliar. UCM-VC.
3. Residente de tercer año de Cirugía Pediátrica. Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda". Santa Clara, Villa Clara. e-mail: [cecilia@capiro.vcl.sld.cu](mailto:cecilia@capiro.vcl.sld.cu)

**Descriptor deCS:**

ESTENOSIS PILÓRICA  
HIPERTROFIA  
VÓMITOS

**Subject headings:**

PYLORIC STENOSIS  
HYPERTROPHY  
VOMITING

La estenosis hipertrófica del píloro es una enfermedad que se presenta con relativa frecuencia en los niños, principalmente de la segunda a la duodécima semana de nacidos. Se caracteriza por la hipertrofia del músculo circular del píloro y origina su obstrucción. Se manifiesta por vómitos no biliosos que aumentan progresivamente en número y volumen, y ocasionan una curva plana de ganancia de peso o con tendencia a declinar. El tratamiento quirúrgico consiste en la piloromiotomía anterior extramucosa. En este caso fue necesario realizar piloromiotomía posterior, como técnica novedosa, con lo cual fue resuelto completamente el obstáculo a nivel pilórico, sin tener necesidad de acudir a una gastroenteroanastomosis.

Presentación del paciente

Lactante de tres meses, masculino, de piel negra, primogénito, que nace producto de embarazo que se caracterizó por anemia ligera e infección vaginal desde el primer trimestre. El parto fue distócico por cesárea a las 40,2 semanas, y pesó al nacer 8,7 libras. Durante los dos primeros meses presentó ganancia adecuada de peso. Al comenzar el tercer mes apareció curva plana de peso y vómitos esporádicos, no biliosos, que fueron aumentando progresivamente en frecuencia y volumen. Fue remitido entonces al Hospital Pediátrico "José L. Miranda" de Santa Clara (servicio de Cirugía), donde se recibió un paciente que se encontraba por debajo del décimo percentil, con tendencia al pliegue cutáneo, lo que se interpretó como una deshidratación isotónica moderada. Se realizó gasometría, hemograma, glucemia e ionograma urgente, y se comprobó la presencia de alcalosis metabólica moderada, que se correspondía con una estenosis hipertrófica del píloro, lo cual se corroboró mediante ultrasonido abdominal, en el que se informó la presencia de oliva pilórica que midió 8 mm de grosor del músculo, diámetro transversal de 18 mm y longitud del canal pilórico de 20 mm. En el estudio contrastado de esófago, estómago y duodeno, se comprobó la

presencia de imagen en desfiladero, doble rail, 3 invertido con cámara gástrica dilatada y contracción vigorosa a nivel del cuerpo y antro, que luchaban contra el obstáculo. Se decidió realizar tratamiento quirúrgico el día 4 de diciembre de 2008 y se practicó piloromiotomía anterior de Fredet-Ramstedt sin dificultad. Al siguiente día presentaba buen estado general, se encontraba bien hidratado y perfundido, pero persistió el aumento del contenido gástrico a través de la sonda nasogástrica con ritmo superior a 1,6 ml/kg/hora. Se decidió no comenzar de inmediato con la alimentación enteral; se inició nutrición parenteral (NTP) por un período de 15 días, momento en el cual se decidió realizar un nuevo estudio con contraste yodado hidrosoluble para investigar si existía diafragma prepilórico, estenosis duodenal preampular o una piloromiotomía incompleta; se comprobó la persistencia de la imagen en desfiladero. En la primera reintervención realizada ese mismo día, se demostró que la piloromiotomía no presentaba alteraciones. Se le introdujeron, a través del píloro, bujías de Hegar números 10 y 11 que pasaron sin problemas hasta la segunda porción del duodeno. Se realizó gastrostomía y se retiró la sonda nasogástrica. Se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) donde la evolución no fue favorable, pues persistió la ausencia del vaciamiento gástrico. A los 10 días se realizó una segunda reintervención en la que se comprobó un engrosamiento de la vertiente posterior del canal pilórico, por lo que se le realizó entonces una piloromiotomía posterior (Fig. 1) donde se comprobó la existencia de un vigoroso músculo circular pilórico (Fig. 2); se culminó el procedimiento sin dificultades (Fig. 3). Se retiró la gastrostomía y se logró introducir bujías de Hegar hasta la calibre 12 (Fig. 4). Regresó a la UCIP, donde se mantuvo con la NTP y antibioticoterapia de amplio espectro. El contenido por la sonda nasogástrica continuó amplio, aunque con cierta tendencia a su disminución. En el nuevo estudio contrastado, el día 6 de enero de 2009, aún se observó el signo de la cuerda, aunque con un vaciamiento adecuado a las dos horas. Se comenzó entonces la alimentación enteral con leche evaporada y se añadió metoclopramida al tratamiento, lo que completó una evolución clínica favorable y permitió su posterior traslado a la sala convencional de cirugía. La tolerancia alimentaria y la ganancia de peso fueron evidentes, por lo que egresó el día 21 de enero de 2009 con un peso de 7,0 kg.



Fig. 1 Inicio de la piloromiotomía posterior.

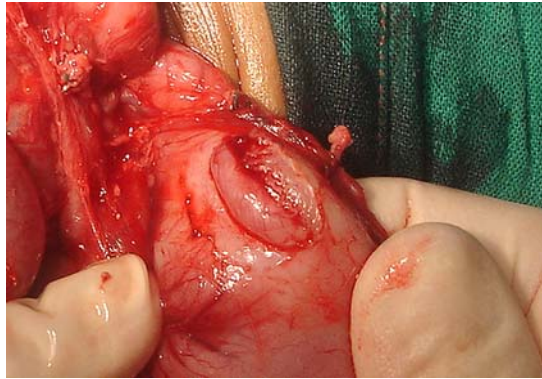


Fig. 2 Herniación de la mucosa gástrica en la vertiente posterior del canal pilórico. Se observa vigoroso plano muscular.

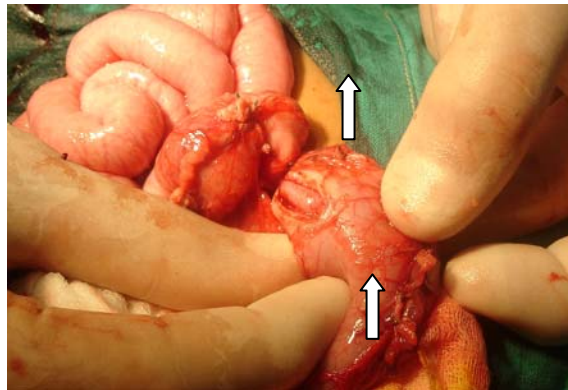


Fig. 3 Culminación de la técnica quirúrgica: Píloromiotomía posterior.



Fig. 4 Progresión de la bujía de Hegar calibre 12 a través del canal pilórico.

#### Comentario

La EHP es una enfermedad relativamente común. La anomalía consiste en el engrosamiento de la región antro pilórica del estómago y una mucosa redundante y edematosa que llena su luz, anomalías que causan obstrucción al paso del contenido gástrico; este es el único trastorno serio que se observa con frecuencia en infantes, y no tiene un origen embriológico<sup>1,2</sup>. El músculo

engrosado ha mostrado un agotamiento o disminución de péptidos inhibidores, como el polipéptido intestinal vasoactivo, de vesículas sinápticas, terminales presinápticas, lo que demuestra una anomalía estructural en el sistema nervioso inhibitorio y de la actividad de la sintetasa óxido nítrica<sup>1-4</sup>. Tradicionalmente, el diagnóstico de EHP se basa en el antecedente de vómitos en proyectil y no biliosos. También se asocia a ella la alcalosis hipoclorémica, hiponatémica e hipocaliémica. Una masa pequeña, firme y movable, descrita como del tamaño de una aceituna, se encuentra en el cuadrante superior derecho; esta es patognomónica y, en dependencia de la experiencia y la paciencia del examinador, puede palparse en el 70 al 90 % de los niños que presentan esta alteración<sup>3-7</sup>. Desde su reconocimiento como enfermedad, se ensayaron varias técnicas quirúrgicas, como la gastroenteroanastomosis, realizada por Loebker en 1898, hasta la piloroplastia, practicada en sus inicios por Dufour, Fredet y Weber, a principios de siglo y, finalmente, la piloromiotomía extramucosa, que se realizó en 1911 y cuyos principales propulsores le dieron el nombre de piloromiotomía anterior de Fredet-Ramstedt. La técnica consiste en herniar la submucosa y eliminar la obstrucción mediante una incisión en el píloro siguiendo su eje mayor, con cuidado de no penetrar la vertiente duodenal<sup>6-8</sup>. Dicha operación ha sufrido algunas variaciones en lo referente, sobre todo, a su vía de acceso y a los medios técnicos para realizarla, ya sea de manera clásica o por vía laparoscópica, pero el principio fundamental (piloromiotomía) aún prevalece<sup>7-9</sup>. La recuperación del paciente es sorprendente, pues este queda curado definitivamente después de la operación, que se realiza hasta la actualidad como tratamiento de elección<sup>8,9</sup>. La piloromiotomía posterior solo ha sido descrita cuando falla una técnica por vía anterior bien ejecutada; sin embargo, la bibliografía actual consultada no la informa; solo se compara la vía anterior con la cirugía laparoscópica<sup>8-10</sup>.

### **Referencias bibliográficas**

1. Sola JE, Neville HL. Laparoscopic vs open pyloromyotomy: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg.* 2009;44:1631-7.
2. Magnuson D, Schwartz MZ. Stomach and duodenum. En: Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP, Skinner MA. *Principles and Practice of Pediatric Surgery.* 4th ed. Wisconsin: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 1269-73.
3. Crabbe CG. Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. En: Stringer MD, Oldham KT, Mouriquand PD. *Pediatric Surgery and Urology.* 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2006. p. 293-302.
4. Warner BD. Pediatric surgery. En: Townsend Jr, Courtney M. *Sabiston Textbook of Surgery.* 18th ed. E.U.A: Saunderson Elsevier; 2008. p. 329-32.
5. Goers TA, Dillon PA. Pediatric surgery. En: Klingensmith ME, Li CE, Sean CG, Trudie AG, Spencer MJ. *Manual of Surgery.* 5th ed. Washington: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 557-8.
6. Nasr A, Ein SH. Postoperative pyloric stenosis In the newborn: a forgotten problem. *J Pediatr Surg.* 2007;42:1409-11.
7. Hall NJ, Pacilli M, Eaton S. Recovery after open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a double-blind multicentre randomized controlled trial. *Lancet.* 2009;373:390-8.
8. Leclair MD, Plattner V, Mirallie E. Laparoscopic pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis: a prospective, randomized controlled trial. *J Pediatr Surg.* 2007;42:692-8.
9. Taqi E, Boutros J, Emil S. Evaluation of surgical approaches to pyloromyotomy: a single center experience. *J Pediatr Surg.* 2007;42:865-8.
10. Schwartz MZ. Hypertrophic Pyloric Stenosis. En: O'Neill JA, Grosfeld JL, Fonskalrud EW, Coran AG. *Pediatric Surgery.* 6th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. p. 1215-24.

Recibido: 8 de mayo de 2011

Aprobado: 16 de septiembre de 2011