

Hipertrofia pilórica en el adulto

Dres. Enrique Sojo, José Soto, Romeo Machado y Br. María Iraola

Los autores presentan un caso de hipertrofia pilórica en el adulto, con larga evolución sintomática y dificultades en su diagnóstico hasta que su tratamiento quirúrgico permitió una solución definitiva y el diagnóstico mediante estudio histológico de la pieza. A propósito de este caso se hace una revisión de la literatura sobre esta interesante enfermedad, de la cual surgen: su incierta etiología, que obliga a reflexionar sobre la fisiopatología de la región antropiloro-duodenal; Las limitaciones del diagnóstico clínico-radioendoscópico. La eficacia del tratamiento quirúrgico reseccionista; el único que permite un estudio histológico completo y el diagnóstico definitivo de dicha enfermedad.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Stomach / pyloric hypertrophy.

CONCEPTO

Se trata de una hipertrofia de las fibras musculares circulares del píloro y antro, que disminuye el calibre de la luz gástrica. Se puede presentar clínicamente con síntomas de estenosis, sin que éstos sean obligatorios; con una radiología de alargamiento y disminución del calibre del píloro y engrosamiento de esta región a la palpación en la laparotomía.

El motivo de esta presentación es divulgar el conocimiento de esta enfermedad y reafirmar los conceptos vertidos por los Dres. Camacho, Guerrero, Chiossoni y Castiglioni en su excelente trabajo sobre el tema realizado en 1970 (2).

Estamos frente a una afección curiosa por su aparente baja incidencia, dudas referente a su real etiología y que crea problemas diagnósticos que, en general, sólo pueden ser resueltos mediante el estudio anatómo patológico de la pieza.

HISTORIA

La primer observación de esta enfermedad fue hecha en el niño y corresponde a Fabricius Hildanus (11) quien en 1627 la describió

Clinica Quirúrgica "I" (Prof. Dr. W. Sui-fet). Hospital Pasteur.

a propósito de un caso descubierto en la necropsia. Casi 100 años después Cruveilhier (11) la describe en el adulto, tratándose de una mujer de 72 años con antecedentes de vómitos desde la infancia. Kirklin y Harris (10) en 1933 hacen las primeras descripciones de los signos radiológicos; Mayo-Robson y Moynihan utilizan en 1904 la gastroenterostomía como tratamiento de esta afección.

Consideraciones anatómicas

La capa muscular del estómago tiene unos 4 mms de espesor en la proximidad del píloro de los cuales 2-3 mms corresponden a las fibras circulares. Estas fibras circulares, forman dos lazadas o anillos los cuales del lado de la curvatura mayor quedan separados por una distancia variable, mientras que del lado de la pequeña curva se juntan formando una especie de nudo, el llamado torus. Toda esta región, ensanchada hacia la curvatura mayor, constituye el píloro anatómico. En las hipertrofias, las dimensiones expuestas pueden doblarse o triplicarse, extendiéndose a veces dicho engrosamiento anómalo hasta una distancia de 4-6 cms del estómago distal.

Consideraciones fisiológicas

El píloro no es una estructura funcional independiente y no debe ser considerado como un esfínter en el sentido clásico, que deja pasar o no los alimentos. La evacuación gástrica no depende de él sino de una unidad funcional que constituye con el antro. Y es esta unidad antropilórica la que, con su actividad propulsora, determina los gradientes de presión que provocan la evacuación gástrica (5, 12).

La motilidad antropilórica es resultado de las ondas peristálticas tipo I y II, que reconocen su origen en los marcapasos gástricos. A su vez, esta actividad peristáltica está sometida a influjos que tienden a aumentarla o disminuirla. Entre los influjos que tienden a aumentar el gradiente de presión gastroduodenal se hallan los aumentos de volumen del contenido y los aumentos del tono y motilidad de la musculatura gástrica. Los factores que tienden a disminuir el gradiente de presión son los descensos del volumen del contenido y los influjos inhibitorios procedentes del duodeno y porción superior del yeyuno. Estos úl-

Presentado en la Sociedad de Cirugía el 30 de octubre de 1974.

Residente de Cirugía, Residente de Cirugía, Médico Ayudante de Cirujano del M.S.P. y Jefe del Laboratorio de Anatomía Patológica.

Dirección: Liorna 6511 (Dr. Sojo).

timos son de naturaleza refleja y hormonal, iniciándose mediante estímulos químicos, físico-químicos y mecánicos inherentes a la acción del contenido gástrico sobre los receptores existentes en la mucosa intestinal. Nos referimos al reflejo enterogástrico y la secreción de enterogastrona.

INCIDENCIA

Relativo a la incidencia, decíamos que es aparentemente baja. Lo más correcto es tildarla de indeterminada. Y ello porque es posible que muchas no se descubran por cursar asintomáticas y que otras no se divulguen por interpretarse como secuelas ulcerosas sin entidad patológica definida. Abogan por esta afirmación los diferentes casos con ingresos reiterados en el curso de años sin que se llegase a reconocer la enfermedad y a tratarla correctamente. El caso que hoy presentamos es uno de ellos, así como también uno de los pacientes que ilustra el ya referido trabajo del Dr. Camaño y colaboradores. Las estadísticas basadas en diagnósticos clínicos, radiológicos y aún intraoperatorios carecen del rigor necesario para el correcto diagnóstico de esta enfermedad. Sólo mencionaremos aquellas basadas en el diagnóstico anatómico patológico mediante estudio de la totalidad de la pieza. Craver (4) reporta 11 casos a lo largo de 24 años en el Cornell Medical Center de Nueva York. Rössle (14) menciona un 3% en una casuística de 5.000 autopsias.

La incidencia por edad favorece la cuarta, quinta y sexta década de vida. El predominio es favorable al sexo masculino, posiblemente de 3 a 1 (13).

ETIOLOGIA

Se han formulado muy diferentes hipótesis, pero ninguna explica todos los casos satisfactoriamente. Es posible también que los caracteres radiológicos e histológicos constituyan un síndrome con diferentes etiologías.

Citaremos en primer lugar la hipótesis de la persistencia en el adulto de la hipertrofia pilórica del lactante. Ella transcurriría en forma latente o casi asintomática hasta la edad adulta, en la que se manifestaría por la acción de factores sobre agregados. Para North y Johnson (13) sería el edema local; para Rössle el píloro espasmo sobre agregado; para Zettergren la gastritis crónica y para Guy-Albot cualquier factor inflamatorio añadido determinando una fibrosis que agravaría la estenosis. La hipertrofia del lactante se atribuye a causas genéticas y ambientales (6).

Hay autores que sostienen, en cambio, que la hipertrofia pilórica del adulto sería secundaria a procesos locales, ya sean éstos orgánicos o funcionales. Así Albot y Magnier (1) atribuyen a una gastritis (por reflujo duodenal) las alteraciones inflamatorias que, involucrando mucosa y submucosa, desembocaría en una reacción hipertrófica de la capa mus-

cular antropilórica. Las mismas alteraciones podrían determinarse a punto de partida de una úlcera vecina, mediando la irritación del neumogástrico en las úlceras de pequeña curva (9) o la gastritis por éstasis en las úlceras duodenales.

Otros defienden la hipertrofia como secundaria a un píloro espasmo sostenido. Esta hipótesis parece muy poco probable, máxime después de los trabajos de Thomas (15) que demuestran que el píloro constituye con el antro una unidad funcional responsable con su motilidad de la evacuación gástrica. Cuando se ha constatado dificultad de evacuación gástrica ella se debe no a un píloroespasmo sino a una inhibición motora píloroantral [Louckes (12)].

Finalmente, hay diversas teorías que tienen un común denominador: hipertrofia pilórica reaccional a una dificultad evacuatoria del estómago. Esta dificultad fue atribuida a falta de desarrollo o degeneración de los plexos ganglionares mientéricos, pero esta teoría fue desacreditada por los trabajos de Du Plessis (8) que demostraron la normalidad de los mismos. Du Plessis y Lane-Roberts, sostienen en cambio que la dificultad evacuatoria se debe a una falta de desarrollo de la capa muscular longitudinal que determinaría la hipertrofia de las fibras circulares.

Todavía hoy sigue en pie la aseveración de Carpenter (3) cuando en 1908 expresó: "Cualquiera que sea la explicación de la obstrucción pilórica no tengo dudas de que las causas de ella son complejas y múltiples".

Anatomía Patológica. Macroscópica

En el acto operatorio el cirujano se encuentra ante una tumoración antropilórica elástica, anular o multinodular; sin compromiso de la serosa. Por el aspecto exterior de la hipertrofia así como su exploración manual, es imposible de afirmar si existen lesiones mucosas asociadas, ya sean inflamatorias o degenerativas neoplásicas.

En el corte de la pieza se observa el engrosamiento de la capa muscular, que en las formas anulares, se interrumpe abruptamente en la unión píloro duodenal y disminuye de espesor gradualmente al alejarse del píloro. Ya vimos que el normal espesor de la capa muscular es de 4-5 mms y que en la hipertrofia puede llegar a ser 2-3 veces mayor.

Microscopia

Se observa hipertrofia e hiperplasia de la capa muscular, a expensas de la túnica circular. Este proceso puede ser difuso, anular o focal, en cuyo caso es frecuente que corresponda anatómicamente al torus. En grados variables de intensidad se puede encontrar fibrosis intersticial e infiltrados inflamatorios. Ya en la pieza fresca es dable observar septos conjuntivos que atraviesan en forma radiada a las fibras circulares, en dirección per-

pendicular al eje pilórico. A nivel de la mucosa pueden existir erosiones o úlceras, así como diversos grados de gastritis.

Du Plessis ya demostró que no hay alteraciones en el número ni morfología de las células glanglionares de los plexos mientéricos (8).

Caracteres Clínicos

No hay un cuadro clínico único y característico. Hay formas asintomáticas que son hallazgos del radiólogo, del acto operatorio o de la necropsia. En el sentido opuesto, hay pacientes que con intermitencia arrastran su sufrimiento desde la infancia. Sus síntomas son los vómitos, el dolor y la sensación de plenitud.

Finalmente, hay una forma clínica con sintomatología de corta evolución, en donde predomina el dolor, agravado por la comida y aliviado con el vómito. Este cuadro se presenta en forma irregular y el enfermo pasa por fases sucesivas de síntomas y bienestar. Excepcionalmente se palpa un tumor epigástrico. En la evolución clínica es frecuente que estos pacientes desemboquen en un cuadro agudo de estenosis gastroduodenal supravateriano.

Las complicaciones debidas al éstasis originado por la obstrucción (ulcus gástrico, gastritis, erosiones) y que son explicables por las experiencias de Dragstedt (7) pueden dar una nueva fisonomía al cuadro clínico ya descrito (hemorragia, dispepsia ulcerosa).



FIG. 1.— Píloro alargado y estenosado.



FIG. 2.— Pieza operatoria. La flecha indica mucosa con erosiones. Se observa zona pilórica engrosada.

Radiología

Constituye la base del diagnóstico y sin embargo no ofrece signos constantes. Las imágenes varían mucho según se trate de una hipertrofia difusa o localizada; según predomine la hipertrofia muscular o la fibrosis. Finalmente factores agregados variables como el edema, espasmo y lesiones erosivas o úlceras pueden desdibujar aún más el único signo radiológico orientador, que es el estrechamiento y alargamiento del canal pilórico.

Se han descrito diferentes signos radiológicos tales como: el píloro entre paréntesis, píloro entre dobles paréntesis y píloro en paréntesis adosados por su convexidad (1, 10). Ninguno de estos signos es constante ni patognomónico y tampoco puede descartar por sí solo la malignidad del proceso.

La radiología puede descubrir lesiones asociadas tales como: úlcera gástrica, hernia hiatal y litiasis vesicular.

Fibrogastroscofia

Permite la directa visualización y biopsia de la mucosa antral y del canal pilórico. Puede descartar la existencia de un neoplasma ulcerado pero no la neoplasia incipiente que adopte la forma infiltrante submucosa.

Frecuentemente y si no hay lesiones asociadas el aspecto de la mucosa es normal. Los elementos que definirán el diagnóstico serán

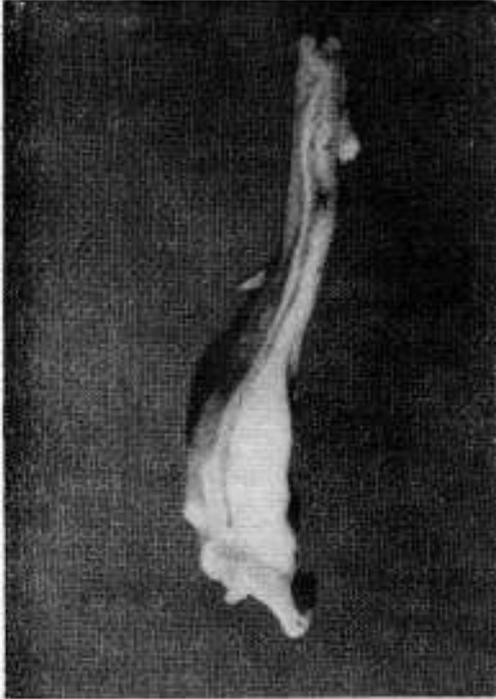


FIG. 3.—Detalle de la foto N° 2: la túnica muscular aparece con un espesor doble del normal.

el hallazgo de un canal pilórico y un orificio pilórico con cierto grado de estenosis y difícil de distender mediante la presión ejercida por el fibroscopio.

Otros estudios complementarios.

—Quimismo. Es frecuente encontrar hipo o anaclorhidria. No tiene valor orientador.

—Ionograma. En casos de estenosis y vómitos repetidos se puede configurar una alcalosis hipoclorémica.

DIAGNOSTICO

Aquí merecen recordarse las palabras de Gutmann: "Todo sufrimiento gástrico persistente o recidivante debe considerarse como enfermedad grave hasta prueba fundada de lo contrario". Es cierto que aquí estamos tratando de una enfermedad benigna, pero recordemos la vaguedad de sus síntomas, lo variable de los signos radiológicos y la negatividad de las biopsias endoscópicas y comprenderemos que sólo el patólogo podrá hacer el diagnóstico definitivo de hipertrofia pilórica y así descartar definitivamente el neoplasma.

Se han invocado algunos elementos como de importancia en la orientación diagnóstica de esta enfermedad. Ellos son la larga evolución con radiología incambiada y la coexistencia de alteraciones antropilóricas y úlcera de pequeña curva. Con respecto a la primera asevera-

cion nos parece imprescindible advertir que las neoplasias gástricas en etapa incipiente suelen tener lentísima evolución (8 a 10 años). En segundo lugar y aunque poco frecuente, es posible encontrar la asociación de cáncer pilórica y úlcera del sinus angularis.

Por todo lo que antecede es que concluimos que el diagnóstico definitivo si bien puede ser sospechado en el preoperatorio y en mayor grado en el acto quirúrgico, depende fundamentalmente del patólogo.

TRATAMIENTO

Es quirúrgico y reseccionista. La única forma de confirmar definitivamente la hipertrofia pilórica y eliminar la sospecha de neoplasia es el estudio completo de la pieza. Por ello se aconseja la gastrectomía parcial.

Esta resuelve también la estenosis, en caso de existir y las asociaciones lesionales como la úlcera prepilórica.

La piloromiotomía de Fredet-Ramstedt ha sido abandonada, al igual que la gastroenterostomía por haber dado mediocres resultados. En cuanto a la piloroplastia ha dado recidivas como las que refiere Du Plessis (8), y le cabe la misma crítica que a las dos técnicas antes mencionadas: el peligro de dejar el neoplasma o una lesión asociada como el úlcus de pequeña curva, que se puede complicar con hemorragias.

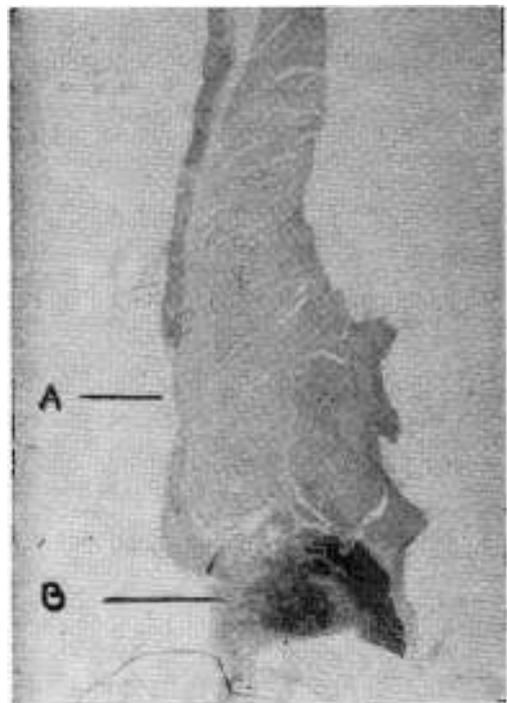


FIG. 4.—Corte histológico de region pilórica. Tinción con técnica de P.A.S. En "A" zona de erosión. En "B" masa de glándulas pilóricas de morfología normal.



Fig. 5.— Microscopía: túnica muscular hiperplásica. Los tractos fibrosos muy delgados, se destacan más oscuros (P.A.S.)

PRONOSTICO

Esta enfermedad puede cursar asintomática o con muy poca traducción clínica y ser finalmente hallazgo de necropsia. Pero en aquellos pacientes en los cuales se ha llegado a la sospecha de la misma es aconsejable su tratamiento quirúrgico que permitirá establecer definitivamente el diagnóstico. En los pacientes tratados mediante resección, los diferentes autores coinciden en reportar buenas evoluciones. El empleo de otras técnicas no reseccionistas conllevan el imperfecto estudio anatomopatológico de la lesión; la recidiva de los síntomas en los casos tratados con piloroplastia (16); la aparición de ulcus después de piloroplastia o gastroenterostomía (14) y, finalmente, la posibilidad de degeneración neoplásica.

OBSERVACION CLINICA

H. Clínica Nº 31.908. Hospital Pasteur.

Paciente de sexo masculino; 36 años; procedente de Montevideo.

Comenzó su sintomatología hace 16 años con síndrome doloroso epigástrico y vómitos postprandiales, esporádicos que aliviaban su sufrimiento. En esa oportunidad ingresó en el Hospital Pasteur, del cual fue dado de alta contra voluntad médica.

Pasó durante 8 años con este tipo de sufrimiento, con exacerbaciones y remisiones hasta que consultó nuevamente, hace 8 años, en el Hospital Maciel. Fue

estudiado radiológicamente y se le dijo que tenía un "principio de úlcera", prescribiéndosele régimen y medicación antiácida.

Pasó bien hasta hace un año, presentando desde esa época un síndrome ulceroso típico e instalando un mes antes del ingreso un síndrome pilórico. Adelgazó 12 kilos en 2 meses, refiriendo anorexia y repugnancia no selectiva por los alimentos.

Al examen se presenta adelgazado con signo de mioedema positivo. Epigastrio doloroso a la palpación, no encontrándose ninguna tumoración.

Presentó al ingreso una retención gástrica de 1.400 cc que cedió con reposo de la vía oral, lavados gástricos y alimentación parenteral.

El ionograma demostró una alcalosis hipoclorémica que se corrigió con tratamiento. El gastroduodeno mostró un píloro estenosado y alargado (Fig. 1) y en algunos enfoques una falta de relleno antropilórica.

El quimismo gástrico informó no haber acidez libre en el residual y en el basal de una hora se encontró 0.73 gramos por litro de acidez libre.

En el acto quirúrgico se palpó a nivel del píloro un tumor elástico, circular, sin compromiso de la serosa. Adenopatía de carácter inflamatorio en la cadena coronaria. Sin poder descartar la neoplasia se opta por realizar una gastrectomía distal 2 tercios.

La evolución fue buena y actualmente se halla asintomático.

El estudio anatomopatológico fue realizado por la Br. María Iraola. (Inf. Nº 3991): el examen macroscópico demostró un anillo pilórico de grosor mucho mayor que el normal, llegando a 1 cm y medio en la pieza fijada y retraída (Figs. 2 y 3). A nivel del

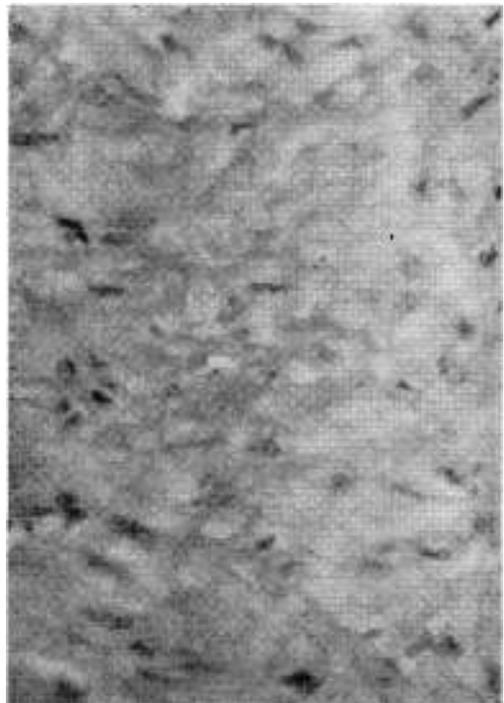


Fig. 6.— Microscopía: detalle de fibras musculares vacuolizadas, con núcleos picnóticos, centrales o lateralizados. (P.A.S.)

mismo, la capa muscular está surcada por tractos blanquecinos. La mucosa antro-pilórica es moderadamente atrófica y presenta dos pequeñas ulceraciones superficiales, de 2 y 4 mms cada una. (Señaladas con la flecha en la Fig. 2).

El examen microscópico reveló marcada hipertrofia del músculo pilórico (Fig. 4) con vacualización de las fibras musculares que confieren aspecto criboso a las haces y bandas (Fig. 6). Hialinización e hiperacidofilia alternando en diversas áreas. Edema intersticial y moderada fibrosis (Fig. 5). Plexos mientéricos con edema y aspecto turbio de las neuronas ganglionares. Adenopatías con hiperplasia linforreticular simple. Las ulceraciones corresponden a úlceras simples y poco profundas.

RESUME

Pyloric hypertrophy in adults

An adult patient suffering from pyloric hypertrophy, underwent a long evolution, and diagnosis was difficult. Finally surgical treatment solved the problem and diagnosis was established through histopathological study of specimen. The paper also contains a review of literature on this interesting disease and from it we can derive the following conclusions: Its etiology is uncertain and requires consideration of physiopathology of antro-pyloroduodenal region; clinico-radio-endoscopic diagnosis is limited; surgical treatment, involving resection, is efficient and the sole treatment which makes complete histopathological analysis possible, thus leading to definite diagnosis of disease.

SUMMARY

Hypertrophie pylorique chez l'adulte

Les auteurs présentent un cas d'hypertrophie pylorique chez l'adulte, à l'évolution symptomatique prolongée et d'un diagnostic difficile tant que le traite-

ment chirurgical n'offrit une solution définitive et un diagnostic au moyen de l'étude histologique de la pièce.

A propos de ce cas, ils passent en revue la littérature relative à cette intéressante maladie, ce qui leur permet de signaler son étiologie incertaine, amenant la réflexion sur la physiopathologie de la région antro-pyloro-duodénale; les limitations du diagnostic clinico-radio-endoscopique et l'efficacité de la résection, seul traitement qui permet une étude histologique complète et le diagnostic définitif de cette maladie.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALBOT C y MAGNIER F. L'hypertrophie musculaire du pylore de l'adulte. (Forme myomateuse de l'atresie fibromusculaire de l'antra). *Arch Mal App Dig*, 42: 347, 1953.
2. CAMAÑO M, GUERRERO O, CHIOSSONI M, CASTIGLIONI J. Hipertrofia del piloro del adulto. *Cir Urug*, 41: 343, 1971.
3. CARPENTER G (Citado por Dodge .6).
4. CRAVER WL. Hypertrophic pyloric stenosis in adults. *Gastroenterology*, 33: 914, 1957.
5. DAVENPORT HW. Fisiología de la digestión. Motilidad gástrica. México, Interamericana. 1968. p 36.
6. DODGE JA. Genetics of hypertrophic pyloric stenosis. In *Clinics. Gastroenterology*, 2: 523, 1973.
7. DRAGSTEDT LR. Peptic ulcer. *Am J Surg*, 117: 143, 1969.
8. DU PLESSIS DJ. Primary hypertrophic pyloric stenosis in the adult. *Br J Surg*, 53: 485, 1966.
9. GUTMANN RA. La región antral en la úlcera de la curvatura menor. *Rev Esp Enf Ap Dig*, 11: 793, 1952.
10. KIRKLIN BR, HARRIS MT. Hypertrophy of the pyloric muscle in the adults: a distinctive roentgenologic sign. *Am J Roentgenol*, 29: 437, 1933.
11. KNIGHT CD. Hypertrophic pyloric stenosis in the adult. *Am Surg*, 153: 899, 1961.
12. LOUCKES HS. Inductograph method for recording muscle activity, especially pyloric sphincter physiology. *Am J Physiol*, 199: 301, 1960.
13. NORTH JP and JOHNSON JH. Pyloric hypertrophy in adult. *Ann Surg*, 131: 316, 1963.
14. ROSSLE R. Die pylorus hypertrophie des Erwachsenen. *Schweiz. Med Wochenschr*, 16: 174, 1935.
15. THOMAS JE. Evacuación gástrica. En Thompson-Berkowitz y Plish Moyer: El estómago y zonas del esófago y duodeno con él relacionadas. Barcelona. Científico-Médica. 193, 1968.
16. VIDAL SANZ J, MORENO JM, CRESPO C. Estenosis hipertrofica del piloro en el adulto. *Rev Esp Enf Ap Diges*, 39: 675, 1973.