

## Estenosis hipertrófica del píloro en el adulto

J. A. Arconada, I. Pérez-Cabañas, G. Zornoza y J. Voltas

### R E S U M E N

Se presentan cuatro casos de estenosis hipertrófica del píloro en el adulto, intervenidos en nuestro Departamento, con comprobación anatomopatológica. Tomando ocasión de los mismos se hacen unos comentarios a cerca de la etiología, orientación diagnóstica, diagnóstico diferencial y tratamiento.

### INTRODUCCIÓN

La estenosis hipertrófica de píloro en el adulto (H.P.A) es un proceso poco frecuente, aunque, posiblemente más de lo que aparece en la bibliografía, ya que es de difícil diagnóstico previo y requiere una confirmación histológica. Se caracteriza por una estrechez del canal pilórico, consecutiva a una hipertrófia de la musculatura, fundamentalmente circular, de etiología discutible y que se presta a confusión con otras entidades nosológicas.

La primera descripción de éste proceso al parecer se debe a Fabricius Hildaneus (1627) en hallazgos de autopsia<sup>37</sup>. Cruveilhier<sup>14</sup> en 1835, describe un caso de vómitos persistentes desde la infancia con confirmación diagnóstica en la autopsia. Desde entonces han aparecido otras descripciones de esta entidad y Mc Donald<sup>73</sup>, refiere que hasta esta fecha se habían publicado unos 200 casos. En la bibliografía nacional, existen pocas publicaciones sobre este tema. Vidal<sup>37</sup>, hace una revisión de todo lo publicado sobre el tema hasta 1973 y

aporta 12 casos personales; Badosa<sup>6</sup>, presenta 11 casos de los que sólo en cuatro existía éstasis gástrico sin llegar a una estenosis importante; Iburguren<sup>21</sup> cita un caso con confirmación histopatológica.

### MATERIAL Y MÉTODOS

*Caso n.º 1.* J. A. R. Varón de 44 años. Desde los 22 años sensación de plenitud progresiva hasta llegar al vómito, de carácter líquido, de color claro, amargo, tras lo que quedaba bien. Le duraban estos episodios 15 días y luego estaba seis meses asintomático. Así hasta hace tres meses en que los vómitos se han hecho diarios no guardando relación con las comidas y alivian las molestias de carácter sordo en hipocondrio derecho; ha perdido tres kilos en estos tres meses. El examen radiológico muestra una estenosis pilórica de carácter poco preciso (fig. 1).

Intervención (14-4-71). A nivel del píloro formación de aspecto calloso de color blanquecino leñoso, que reduce la luz del píloro a unos 7 mm. Se practicó

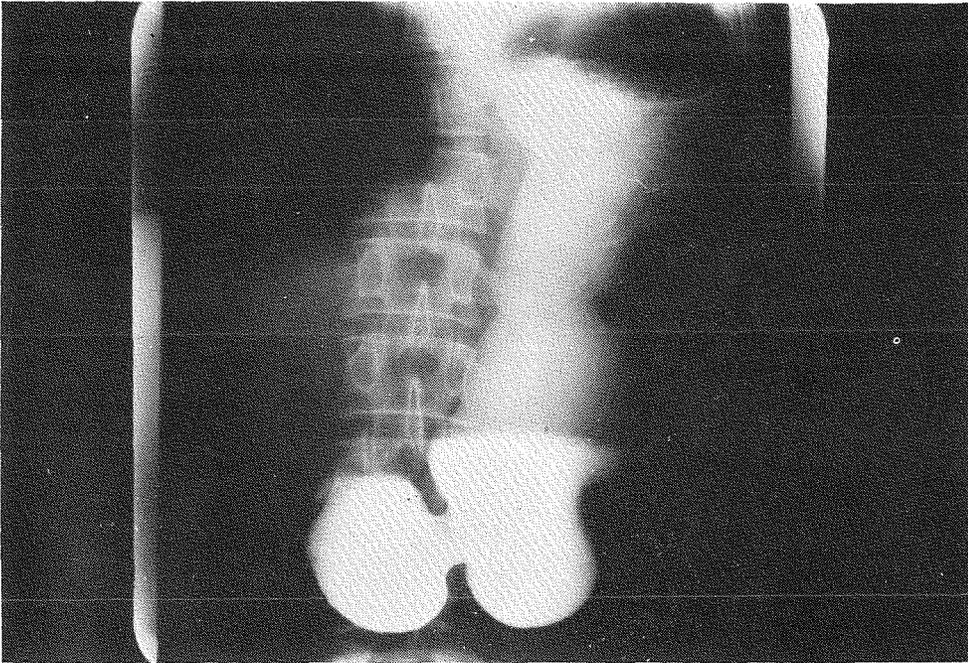


Fig. 1.— Examen radiológico del caso n.º 1 donde se evidencia la estenosis pilórica.

un Billroth II.

Histología: Hipertrofia de la capa muscular a nivel pilórico, esencialmente de la capa orbicular que termina abruptamente al pasar a duodeno. Se observan gran número de formaciones nerviosas con células ganglionares. La mucosa pilórica muestra discreta infiltración de linfocitos y células plasmáticas. No existe ninguna otra lesión orgánica que justifique la estenosis.

En la última revisión (3-6-71), el enfermo se encuentra asintomático.

Caso n.º 2. J. T. L. Varón 46 años. Desde hace varios años viene presentando dolor en epigastrio que desaparece con alimentos y alcalinos. Desapareció con dieta, pero hace tres semanas el dolor es más intenso y prácticamente continuo, no le calma con alimentos ni alcalinos, no náuseas ni vómitos. Actualmente el dolor es continuo e intenso. Examen radiológico: Estenosis piló-

rica, bulbo posterior muy deformado.

Intervención: (4-5-73). Zona indurada excéntrica a nivel del píloro. Se practicó Billroth II.

Histología: Hipertrofia excéntrica de la capa media a nivel del píloro; histológicamente se observa en antro, inflamación crónica y áreas de metaplasia intestinal. El engrosamiento está constituido por tejido de la muscular propia en el seno de la cual se observa un plexo mientérico muy desarrollado. No existe prácticamente aumento del tejido conjuntivo. El cuadro corresponde a una estenosis pilórica hipertrófica del adulto.

Revisión: (27-8-74). Se encuentra asintomático.

Caso n.º 3. P. O. L. Varón de 27 años. Diagnosticado hace ocho años de gastritis, mejoró con tratamiento. Hace unos dos años el dolor reaparece 2-3

horas después de comer, calma con la ingesta, siendo diagnosticado de úlcera de píloro. El dolor fué cediendo pero presentó molestias gástricas que simulaban síndrome ulceroso sin que los tratamientos le mejorasen, incluso cada vez le hacían menos efecto. Hace cuatro meses se han iniciado de nuevo las molestias acompañándose de vómitos abundantes de alimentos retenidos.

Fue diagnosticado de estenosis e intervenido, no encontrándole úlcera, practicándose apendicectomía. Tras la intervención empezó de nuevo con las molestias y vómitos. Actualmente vómitos diarios.

Radiología: Gran retención gástrica evacuación lenta a bulbo, marcada estenosis y deformidad antral yuxtapilórica (fig. 2).

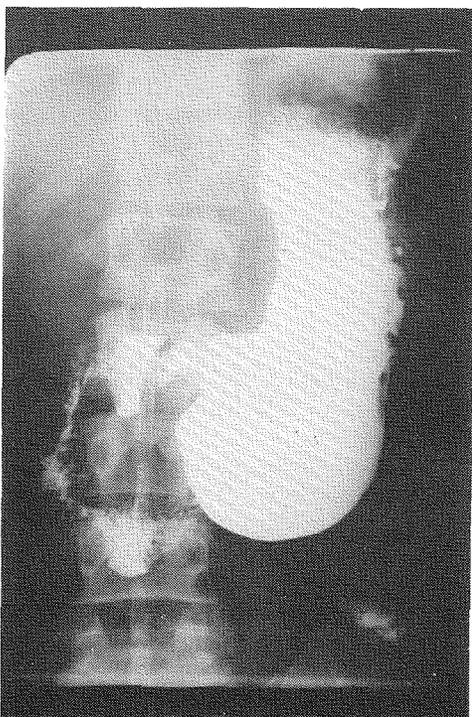


Fig. 2.— Examen radiológico del caso n.º 3 donde se aprecia gran retención y atonía gástrica.

Jugo gástrico: B. A. O. 0 mEq/60, R. M. O. 5 mEq/30, M. A. O. 6,2 mEq/60.

Gastroscoopia: Porción proximal de zona antral intensamente estenosada haciendo difícil el paso de fibroscopio que se consigue pasar a duodeno, que es normal. Peristaltismo conservado, inmediatamente antes de la estenosis antral en curvatura menor se observa una depresión de unos 5 mm. con fondo blanquecino que semeja un *ulcus agudo*. Gastritis crónica.

Se toman biopsias que confirmaron el diagnóstico de Gastritis crónica.

Diagnóstico preoperatorio: Estenosis pilórica.

Intervención (26-4-74): Masa anular a nivel del píloro apreciándose una gran hipertrofia del músculo, no imagen de *ulcus*. Se practicó Vaguetomía-piloro-plástica amplia tipo Finey.

Histología.—Hipertrofia de la musculatura a nivel del píloro a cargo esencialmente de la capa orbicular, la mucosa que reviste el píloro muestra abundantes conglomerados de linfocitos.

Revisión (21-8-74): Se encuentra asintomático. Ha engordado 15 kilos.

Caso n.º 4. F. R. F. Varón de 15 años. Hace dos días dolor epigástrico y vómitos, acentuándose progresivamente. El dolor aumentaba con las comidas y se calmaba con el vómito. En los antecedentes destaca asma bronquial. A la exploración se evidencia dolor en epigastrio a la palpación, con gorgoteo. Peristaltismo normal. Radiología: Dilatación gástrica hipotonía marcada. Retención. Evacuación lenta por píloro hipertrofico, estenosado, a bulbo, que se distiende bien. Marco duodenal normal. A las 5 h. queda contrate en estómago. No se pudo realizar la gastroscoopia por intolerancia del enfermo.

Intervención: (27-2-76): Anillo pilórico aumentado de tamaño que produce estenosis. No se observan otras alteracio-

nes. Se realizó Gastrectomía Billroth I.

Anatomía Patológica.—Marcada infiltración de eosinófilos en la lámina propiá, submucosa, incluso en la muscular. No existen alteraciones en el epitelio de la mucosa. Existe un ligero edema en la submucosa, no habiendo alteración en la muscular. En la capa muscular se observa una marcada hiperplasia de la pared muscular a nivel del píloro, siendo muy patentes los plexos nerviosos.

Revisión (28-4-76): Asintomático.

#### DISCUSIÓN

La frecuencia de la H. P. A. varía de unos autores a otros en razón del criterio seguido para su clasificación. Supone un 3,5% de las obstrucciones pilóricas en el adulto<sup>22</sup>; de un 0,2 a un 3%<sup>13, 32</sup> si se atiende a los hallazgos de necropsia, y de un 1% si los hallazgos son radiológicos<sup>25</sup>. Es más frecuente en el varón en una proporción de 3 a 1 y la edad de aparición oscila en términos generales entre los 30 y 60 años siendo la máxima incidencia hacia los 40.

Existen varias teorías para tratar de explicar la H. P. A. aunque es posible se trate de un síndrome al que conducen varias causas etiológicas. En éste sentido se clasifican las H. P. A. en: Primaria y Secundaria o coincidente con otras alteraciones. Como dice Keines<sup>22</sup>, el llamarla secundaria responsabilizaría a un tipo de lesiones de ésta hipertrofia, lo cual no está absolutamente demostrado.

Se ha pensado un origen congénito permaneciendo latente hasta que factores sobreañadidos como espasmo y edema, la ponen en evidencia. En apoyo de la etiología congénita, está la comprobación de la persistencia de una imagen radiológica de estenosis en aquellos casos de estenosis hipertrófica infantil que mejoraron clínicamente con tratamiento médico<sup>4, 29</sup>; el hecho de que hijos de enfermos con estenosis hipertrófica de píloro presentan con

más frecuencia dicha afección<sup>38</sup> y la observación de signos radiológicos de estenosis pilórica entre hermanos<sup>34</sup>.

Se han descrito así mismo, casos asintomáticos descubiertos fortuitamente en la autopsia<sup>2, 9</sup>, lo que hace que la teoría congénita no pueda ser descartada.

Dentro de la H. P. A. primarias, se ha considerado su posible origen adquirido, debido a una distrofia muscular,<sup>19</sup> ó a una acalasia pilórica por hipovitaminosis B<sub>1</sub>,<sup>16</sup>. Se ha descartado la teoría de un piloroespasmo pues como dice Mc Donald<sup>28</sup> un hallazgo tan común, difícilmente explica una enfermedad tan rara y por otra parte, el esfínter pilórico funciona en unión con el antro, y no independientemente.

La posibilidad de una incoordinación neuromuscular por alteración en los plexos mientéricos queda descartada al no comprobarse dicha afectación de los plexos ganglionares<sup>18</sup>. En nuestros casos confirmamos un gran desarrollo de las células ganglionares sin alteración de las formaciones nerviosas (fig. 3 y 4).

Du Plessis<sup>18</sup>, señala que la H. P. A. sería el resultado de un desequilibrio entre las musculaturas longitudinal y circular a nivel pilórico por insuficiencia de la primera y como consecuencia hipertrófica de la segunda.

La H. P. A. se considerará secundaria cuando aparece como consecuencia de otros procesos vecinos (Úlcus, Gastritis, etc.), aunque la relación entre ellos no está demostrada y puede ser discutible. Por otra parte éstas lesiones son consideradas también como complicación de éstasis gástrico.

Con gran frecuencia se asocia la H. P. A. y la úlcera de curvadura menor gástrica, siendo para algunos autores<sup>2</sup> la causa de la hipertrofia, por gastritis concomitante o bien por la gastritis más el espasmo por irritación nerviosa<sup>20</sup>. No obstante experimentalmente se ha comprobado<sup>1, 17</sup> que produciendo estenosis pilóricas en animales aparecen

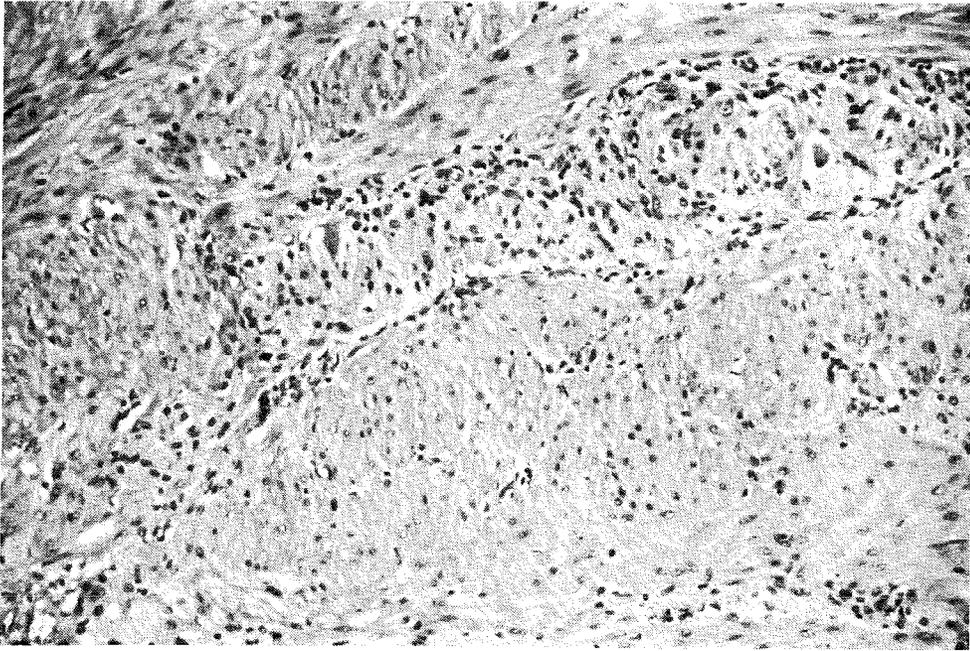
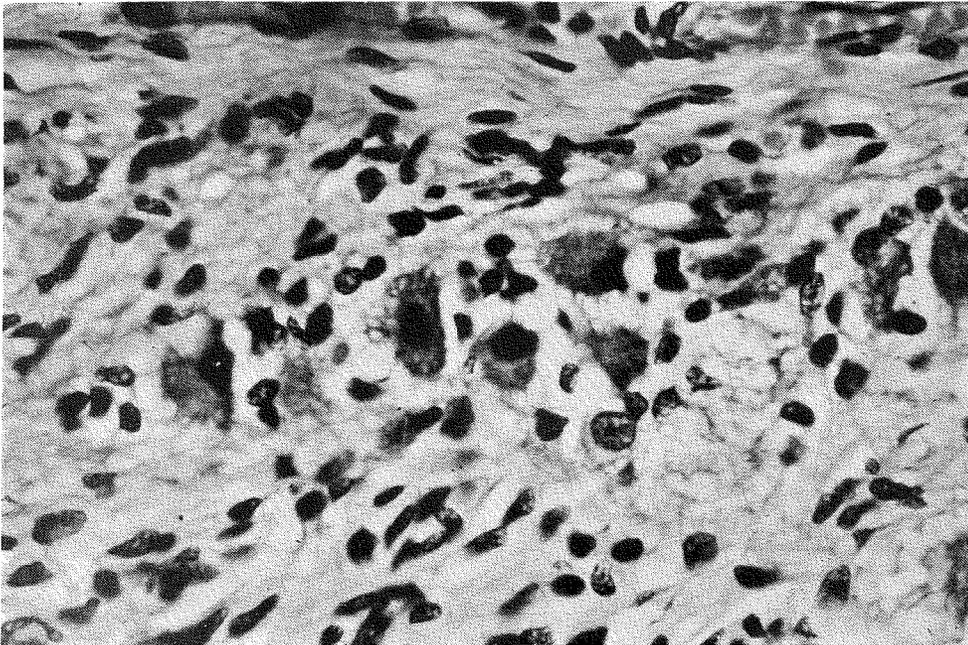


Fig. 3.— Area del plexo mientérico con hipertrofia de fibras musculares, 10 X.

Fig. 4.— Neuomas hipertróficas del plexo mientérico 40 X.



secundariamente ulceraciones gástricas. Así mismo es un hecho la curación de úlceras gástricas asociadas a un úlcus duodenal estenosante tras un drenaje y vagotomía<sup>17, 18</sup>, lo que apoya el que la gastritis y el úlcus sean lesiones secundarias al éstasis.

Es frecuente la asociación de hipertrofia y cáncer gástrico y discutible si aquélla es de tipo reaccional o como afirman algunos autores existe la posibilidad de una malignización<sup>33</sup>, Albort, Badosa<sup>3, 6</sup>, debido a la frecuente observación de gastritis crónicas, consideran que la H. P. A. tiene su origen en una inflamación que afecta a la pared central siendo por ello la mayoría de los casos secundaria a un proceso irritativo crónico.

Por último se han enumerado otras teorías etiopatogénicas, como la propuesta por Matthew<sup>26</sup>, que describe un caso con infiltración masiva de eosinófilos considerando una posible etiología alérgica o neurohumoral; Berk<sup>8</sup>, considera un posible origen psicossomático y Bului<sup>10</sup> describe la H. P. A. como secundaria a miositis pilórica.

Microscópicamente se aprecia la existencia de un píloro alargado y engrosado con notable disminución de su luz. El espesor que en el píloro normal es de 3-8 mm aparece aumentado una o dos veces habiéndose descrito casos de hasta 3 cms. de espesor<sup>24</sup>, considerándose como hipertrófico, cuando este espesor supera los 8 mm. Esta hipertrofia, que en el lactante es uniforme, en el adulto puede ser asimétrica en forma modular más frecuente en el llamado «torus» que es el punto de unión de los dos anillos de las fibras circulares en la curvadura menor. Esta hipertrofia muscular acaba bruscamente en la cara duodenal y en ocasiones se prolonga hacia el antro. La mucosa es de apariencia normal exceptuando los casos en los que se asocia una úlcera gástrica o lesiones de tipo gástrico. El aspecto ex-

terior no evidencia imágenes sospechosas y por otro lado no puede descartarse la posibilidad de lesiones espaciadas.

Microscópicamente lo más llamativo es la hipertrofia de la muscular a expensas de la capa circular, hipertrofia que termina bruscamente al pasar a duodeno. La capa longitudinal generalmente es norma. En la mucosa es muy frecuente la aparición de signos de inflamación crónica (figs. 5 y 6).

Clínicamente el cuadro en raras ocasiones se remonta a la infancia, comenzando normalmente en la época media de la vida. Hay casos que desde su comienzo se manifiestan por un cuadro de estenosis pilórica aunque es más frecuente que estos enfermos presenten manifestaciones de tipo dispéptico de larga evolución: vómitos, ardores, pesadez de aparición irregular; en otros enfermos el cuadro recuerda al de un úlcus péptico, habiéndose descrito hemorragias por gastritis erosiva<sup>6</sup>.

No obstante es frecuente que cursen asintomáticos y su diagnóstico sea accidental, en un examen radiológico rutinario o incluso en la autopsia.

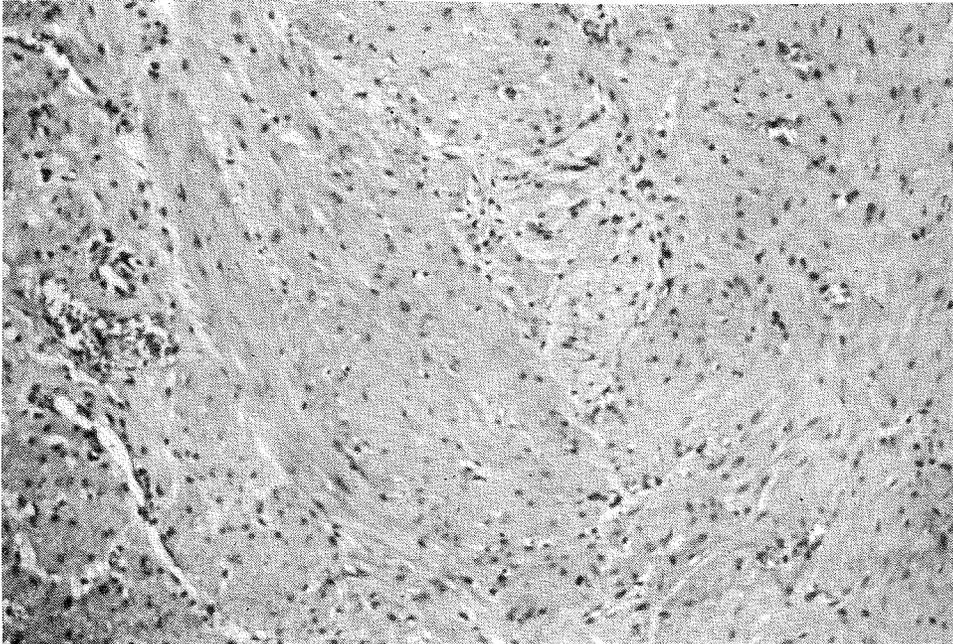
Lo más característico del cuadro son las molestias gástricas que se agravan con la comida acompañándose de náuseas y vómitos, pudiendo pasar periodos más o menos asintomáticos pero agravándose la sintomatología conforme progresa la estenosis, evidenciándose en éste caso signos de éstasis gástrica. La posibilidad de complicaciones del tipo gastritis, úlcus, o cancerificación, añadirán una nueva sintomatología al cuadro clínico. De cualquier forma debido a su inespecificación es difícil por este cuadro clínico llegar a su diagnóstico.

La radiología es de importancia fundamental para el diagnóstico, no obstante el examen radiológico no permite en ocasiones excluir otros procesos<sup>28</sup>, y sobre todo el cáncer de antro<sup>30</sup>.



Fig. 5.— Panorámica del área pilórica presentando una marcada hipertrofia del músculo a ese nivel. Tinción H. E. Lupa.

Fig. 6.— Detalle de hipertrofia de fibras musculares lisas. 40 X.



El signo más característico de la H. P. A. aunque no sea constante es la elongación del anillo pilórico, Albort y Marnier señalan como típica la imagen radiológica en «paréntesis» con tres variedades: Paréntesis adosados, entre paréntesis, doble parentesis.

Otro signo es la aparición de una concavidad en la base del bulbo<sup>23</sup>; pero no es una lesión específica puesto que también aparece en los pólipos pediculados, incluso en el carcinoma.

La imagen radiológica de un píloro afilado se presta a gran confusión en el diagnóstico diferencial ya que es un signo que se ha considerado como patognomónico del carcinoma gástrico incipiente<sup>20</sup>, pero también expresión de otros procesos benignos entre ellos la estenosis pilórica<sup>31</sup>. La regularidad de los contornos del píloro va en apoyo de la estenosis benigna, así como ciertos cambios en las imágenes, pliegues lineales y unión de píloro al antro, de una forma regular no accidentada como en la neoplasia.

Es frecuente observar también una moderada dilatación gástrica nunca tan marcada como en la variedad infantil.

El examen endoscópico es un método complementario muy útil, principalmente para descartar el origen neoplásico de la estenosis, pero de escasa utilidad por el de H. P. A. ya que no existen imágenes endoscópicas específicas de la misma. En ocasiones nos permitirá comprobar lesiones asociadas que podrían escapar al diagnóstico radiológico, siendo muy frecuente el hallazgo de imágenes de gastritis crónica. La prác-

tica de biopsias múltiples nos descartará el origen neoplásico dejándonos con el diagnóstico de una estenosis de aspecto aparentemente benigno.

El tratamiento de la H. P. A. es quirúrgico, y la indicación del mismo generalmente está basada en el diagnóstico de estenosis pilórica por ulcus, por neoplasia antral o por estenosis de etiología poco precisa.

Así como en la variedad infantil la intervención de elección admitida universalmente es la piloromiotomía extramucosa de Ramstedt, en el adulto no existe acuerdo en la técnica a emplear. Algunos autores<sup>21,30</sup>, aconsejan en los casos en los que no existe un diagnóstico claro, la práctica de una gastrotomía que permita explorar las lesiones existentes y en consecuencia añadir la técnica oportuna. La piloroplastia tipo Finney en ocasiones presta buenos resultados pero tiene el inconveniente de no permitir un completo estudio histológico. No obstante, tras ellas se han descrito casos de recidiva<sup>12,15,18,35,36</sup>. Así mismo la gastroenteroanastomosis no es aconsejable por sus malos resultados y por la ya conocida inconveniencia de la posible aparición de úlceras tras la derivación<sup>32</sup>. Albott describe un caso en el que tras una gastroenterostomía la lesión hipertrófica progresó llegando a ocluir la boca anastomótica.

Otros autores<sup>21</sup> aconsejan la práctica de una pilorectomía ampliando la resección en el caso de existir lesiones asociadas.

En general la intervención de elección es la resección con anastomosis gastroduodenal o gastroyeyunal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. ADKINS, JR. R. B.; GRAHAM, JR, C. P.; DIXON, JR. y cols.: *Surgery* 72/4 (584-589); 1972.
2. ALBOTT, G.; ROISON, J., y GATEAU, PH.: *Actual. Hepato-gastroenterol.* Tomo V, n.º 4, 1969.
3. ALBOTT, G., y MAGNIER, F.: *Arch. Mal. App. Dig.* 42; 347, 1953.
4. ANDRESEN, K.: *Acta Paediat.* 27; 334, 1939.
5. ANDRESEN, K., y GAMMELGAARD, A.: *Acta radiol.* 27; 552, 1946.
6. BADOSA, J.: *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.* 39/1; 1-26, 1973.
7. BACHMAN, K. D.: *Peirt. Path. Anat.* 112; 97, 1972.
8. BERK, J. E.: *Gastroenterology.* W. B. Saunders Co. 875; 1963.
9. BOCKUS, H. L.: *Postgraduate gastroenterology.* Ed. W. B. Sauders Co. 1950.
10. BULUI, D.; CONSTANTINESCU, C.; NISSIN, F., y cols.: *Clin. Chir. Spít. Caritas. Bucuresti.* 22/1; 1973.
11. CHENE, P., y SPRIENT, L.: *Arch. Mal. App. Dig.* 35; 285, 1946.
12. CHRISTIANSEN, H. H., y GRANTHAN, A.: *Arch. Surg.* 85; 207, 1962.
13. CLELAND, J. B., y GODFREY, E. J.: *M. J. Australia,* 1; 49, 1960.
- 14  
CRUVEILHIER, J.: *Anatomie Pathologie du Corpe Humaine.* Paris. J. Bailliere, Vol. 1, n.º 12, pág. 1, 1835.
15. COPLEMAN, B.: *Amér. J. Gastren,* 37; 650, 1962.
16. CORREA, A.: *Presse Med.* 148; 1940.
17. DRAGSTED, L. R.: *Ann. Surg.,* 140; 396, 1954.
18. DU PLESI, D. J.: *Brith J. Surg.* 53; 485, 1966.
19. GUICHARD, A., y Col.: *Arch. Mal. App. Dig.* 56; 655, 1967.
20. GUTMANN, R. A.: *Presse Med.* 47; 24, 1945.
21. IBARGUEN, S.: *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.* 29; 363, 1969.
22. KEYNES, W. M.: *Gut.* 6; 240, 1965.
23. KIRKLIN, B. R., y HARRIS, M. T.: *Act. J. Roentgen.* 29; 437, 1933.
24. KNIGHT, C. D., y DE INIEDA, L.: *Ann. Surg.* 153; 899, 1961.
25. LORIMER, A., y DE INIEDA, L.: *Ann. J. Gastroenterol.* 25; 486, 1956.
26. MATEW, J. G. L.; HUTCHINSON, W. E., y SPRAGUEL, D.: *Gastroenterology* 31; 571, 1956.
27. MC. CANN, J. C., y DEAN, M. A.: *Surg. Gyn. obst.* 90; 535, 1950.
28. MAC DONALD, J. A. E.: *Brit. J. Surg.* 60/1; (73-75), 1973.
29. NIELSON, D. S., y ROELSGAARD, M.: *Acta Radiol.* 45; 243, 1951.
30. NORTH, J. P., y JHONSON, J. R.: *Ann. Surg.* 131; 316, 1963.
31. PINOS MARSELL, T. A.: *El problema de cáncer gástrico.* Ed. Científico-Médica, pág. 137; Barcelona, 1963.
32. ROSSLE, R.: *Schewerg. Med. Wchscher.* 65; 174, 1935.
33. ROSS, J. R.; GRIFFIN, G. R., y JORDANS, S. M.: *Gastroenterology* 22; 205, 1952.
34. RUNSTROM, G.: *Acta Paediat.* 26; 383, 1939.
35. SCHENEITER, R., y NAEF, A. P.: *Gastroenterology* 98; 360, 1962.
36. THOMSON, C. M., y PEARCE, A.: *Hip. Musc.* 31; 229.
37. VIDAL, J.; MORENO, J. M., y Col.: *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig.* 39; 675-708, 1973.
38. WOO-MING, M.: *Brit. Med. J.* 1; 475, 1965.