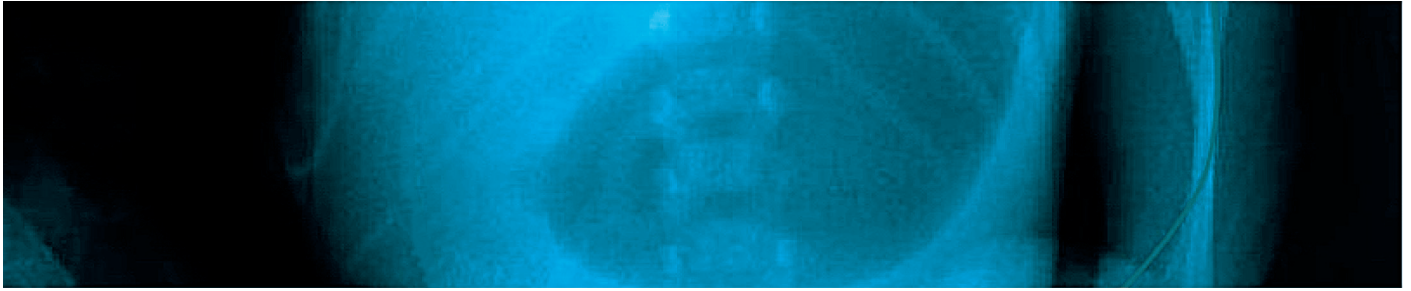


## Reporte de caso



# Estenosis hipertrófica de píloro

## *Hypertrophic pyloric stenosis*

DOI 10.65183/revind.e16.07

Augusto A. Álvarez Toledo <sup>1A</sup>; María A. Álvarez Sempértegui <sup>2B</sup>; Jesús Rondón Rodríguez <sup>3C</sup>; Ower Hidalgo Pasaca <sup>4D</sup>; Fernando P. Melgar Muñoz <sup>5E</sup>

Fecha recepción: 19-01-2026

Fecha aceptación: 25-03-2026

Fecha publicación: 30-04-2026

1 Especialista en Pediatría. Hospital Clínica San Agustín,

2 Neonatóloga. Hospital Isidro Ayora. Loja, Ecuador

3 Cirujano pediatra. Hospital Isidro Ayora. Loja, Ecuador

4 Especialista en imagen. Hospital Clínica San Agustín. Loja, Ecuador

5 Médico rural. Centro de Salud Playa de Oro. MSP. Esmeraldas, Loja, Ecuador

### RESUMEN

La hipertrofia y la hiperplasia en las fibras musculares circulares del píloro, fenómeno que también afecta a porción cercana del antro gástrico, determina la estenosis hipertrófica del píloro en niños, enfermedad que causa la obstrucción del paso del contenido gástrico al duodeno, por engrosamiento anormal de la porción antropilórica. Su presentación ocurre, en la mayoría de los casos, entre los 15 y 50 días de edad (4 a 8 semanas de vida). La incidencia: 2-5 por cada 1000 nacidos vivos. Es evidente la tendencia familiar de la patología, así como la afectación más frecuente de varones (relación hombre/mujer 4-6:1), primogénitos, raza blanca y de infantes alimentados con biberón.

#### PALABRAS CLAVE:

Hipertrofia, estenosis, píloro, pilorotomía.

Es característico el vómito postprandial, no bilioso, que, unido al aumento de ondas peristálticas y la oliva palpada en el lado derecho del abdomen, orienta con claridad al diagnóstico. El retraso en el diagnóstico puede determinar alteraciones hidroelectrolíticas, nutricionales y metabólicas. El ultrasonido es el “patrón de oro” en la confirmación del diagnóstico, y la pilorotomía de *Ramstedt* ha sido por décadas la técnica quirúrgica de elección; pero hay actualmente otras técnicas quirúrgicas que podrían reemplazarla.


### ABSTRACT


*Hypertrophy and hyperplasia in the circular muscle fibers of the pylorus, a phenomenon that also affects the nearby portion of the gastric antrum, determine hypertrophic pyloric stenosis in children, a disease that causes obstruction of the passage*

#### KEYWORDS:

*Hypertrophy, stenosis, pylorus, pylorotomy.*


A E-mail: anibalfranc1949@gmail.com

 ORCID iD: 0000-0002-1362-6737

C  ORCID iD: 0009-0001-4287-9944

D  ORCID iD: 0009-0005-7467-6577

B  ORCID iD: 0009-0001-9001-1461

E  ORCID iD: 0000-0001-6939-4181

*of gastric contents to the duodenum due to abnormal thickening of the antrum and pyloric portion. Its presentation occurs in most cases between 15 and 50 days of age (4 to 8 weeks of life). The incidence is 2-5 per 1,000 live births. The familial tendency of the disease is evident, as is the more frequent involvement of males, firstborns, Caucasians, and bottle-fed infants.*

*Postprandial, non-bilious vomiting is characteristic, which, combined with increased peristaltic waves and a palpable olive on the right side of the abdomen, clearly guides the diagnosis. A delay in diagnosis can lead to fluid and electrolyte, nutritional, and metabolic disturbances. Ultrasound is the "gold standard" for confirming the diagnosis, and Ramstedt pylorotomy has been the surgery of choice for decades; however, other surgical techniques could now replace it.*

## INTRODUCCIÓN

La hipertrofia congénita del píloro, hoy en día conocida como estenosis hipertrófica del píloro (EHP), aparece descrita por primera vez en 1646. En 1887, el doctor *Harald Hirschprung*, -pediatra emérito-, amplió la descripción y patogénesis de la enfermedad, presentando el tema "Dos casos de estenosis congénita de píloro en niños no destetados" en *Weisbaden* (Alemania), que sería publicado en 1888<sup>4</sup>. Hasta 1912, en que el doctor *Wilhelm Conrad Ramstedt* optimizó la técnica quirúrgica que lleva su nombre, la mortalidad de la cirugía era el 100% y el tratamiento era clínico<sup>4</sup>. Desde entonces, el manejo quirúrgico de los pacientes con EHP se ha realizado con esa técnica, que se ha mantenido hasta la actualidad casi sin modificaciones.

En esta oportunidad, la atención de un paciente con esta patología permite presentar el caso y realizar una actualización completa del tema.

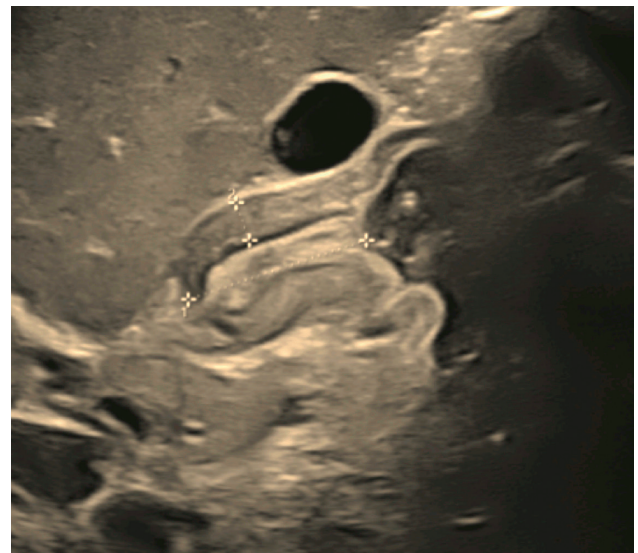
## CASO CLÍNICO

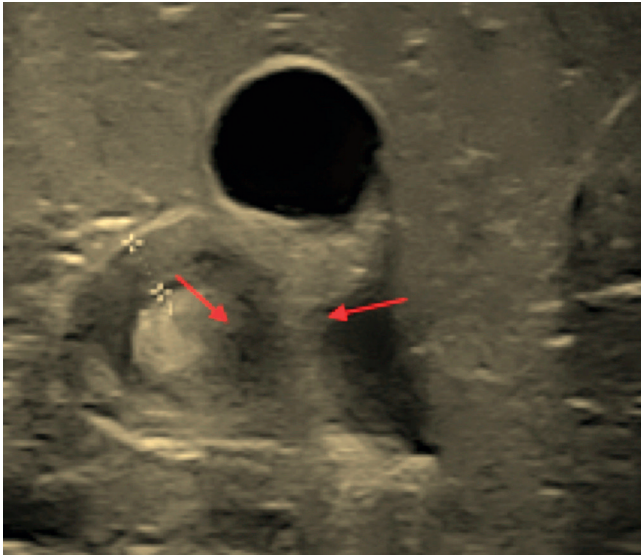
Recién nacido de 17 días, de sexo masculino, primogénito; cuya madre refiere que inicia vómito hace 4 días. El día anterior vomita 7 veces, el día de hoy, hace 6 horas, vomita 3 veces. Se alimenta bien, excretas normales. Signos vitales normales: temperatura 36.7 °C, frecuencia respiratoria 42 x', frecuencia cardíaca 138 x', saturación 96%. Datos antropométricos: peso 3230 g (disminución de 370 g, que es el 10.2% del peso en relación con la consulta previa, siete días antes), talla 50.5 cm, perímetro cefálico 36 cm. Al examen físico: buena hidratación (fontanela anterior turgente, mucosas orales húmedas), examen neurológico elemental normal. Se palpa cuidadosamente el abdomen de acuerdo a normas, no se establece presencia de oliva pilórica.

Con la sospecha clínica de estenosis hipertrófica de píloro, se solicita estudio ecosonográfico, el cual se observa

en forma clara la imagen característica de la elongación del píloro, con aumento del grosor del componente muscular del píloro. El informe consta de los siguientes datos: -Hígado de ecogenicidad, forma y tamaño normal. -Vesícula biliar de paredes delgadas, sin ecos internos, no existe dilatación de vías biliares. -Riñón derecho de forma normal. -Engrosamiento de la pared muscular a nivel del píloro, que medido en el centro del canal pilórico tiene un espesor de 3.7 mm y una longitud del canal de 17 mm. -Estómago se halla distendido con contenido alimenticio y aire, retraso en el vaciamiento gástrico en el estudio dinámico.

Realizados los exámenes correspondientes, la cirugía se practicó con anestesia general; la técnica utilizada fue *Fredet-Ramstedt*, sin complicaciones. La evolución fue satisfactoria, se alimentó al bebé al seno (según la norma luego de este tipo de cirugía), y al día siguiente se le dio el alta. Los controles posteriores evidencian recuperación del peso y adecuado crecimiento ponderoestatural.





## DISCUSIÓN

### ETIOPATOGENIA

El trastorno ocurre por la hipertrofia del músculo pilórico, que ocasiona obstrucción del paso desde el estómago al duodeno<sup>1</sup>. El vómito postprandial no bilioso, característico de la estenosis de píloro, es causa común de cirugía en bebés menores de dos meses<sup>1 4 8</sup>. El análisis de la etiología es extenso, las posibilidades de factores que determinen la producción de la hipertrofia del músculo pilórico y la consecuente estenosis son muchas<sup>3</sup>. Los factores genéticos y ambientales son importantes.

Se han propuesto las hipótesis siguientes: a). La posibilidad de descoordinación entre la peristalsis gástrica y la apertura del píloro, lo que determinaría la presión sobre la musculatura pilórica y su hipertrofia subsiguiente<sup>4</sup>. b). Aumento de células epiteliales de la mucosa gástrica, que determina elevación del ácido gástrico, contracciones incrementadas del píloro y vaciamiento lento del estómago<sup>4</sup>. c). Denervación anormal de capas musculares o alteración en terminaciones nerviosas, en relación con disminución de producción de óxido nítrico, cuya función es relajar el píloro; a esto se añade posible aumento de factores de crecimiento, ocasionándose la hipertrofia y las consecuencias de esta<sup>1 2 3 4</sup>. d). El protooncogén C-KIT, que interviene en la motilidad autónoma intestinal, ha sido mencionado como importante en la patogénesis de la EHP<sup>4</sup>. e). Existe una tendencia familiar importante, 15% de posibilidad de EHP, en lactantes con antecedente de un familiar afectado<sup>1 3 4</sup>.

Se mencionan, además, factores ambientales: tabaquismo, macrólidos en edad temprana, lactancia artificial, contacto con pesticidas; en definitiva, al momento pa-

rece necesario aceptar que la génesis del problema es multifactorial<sup>1 3 4 5 8</sup>.

En nuestro paciente, los datos epidemiológicos de varón y primogénito, coinciden; pero no se pudo establecer ningún antecedente que permita sospechar el origen de su patología.

### EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia global de la estenosis hipertrófica del píloro (EHP) es de 0.1 a 0.2%<sup>2 4</sup>. Su presencia es mayor en hombres que en mujeres (relación de 4-6 a 1), en primogénitos y pretérminos en 30 a 40% de los casos, se presenta con menos frecuencia en hijos de madres de mayor edad<sup>4 8</sup>. Es más frecuente en la raza blanca, ruralidad y en meses de verano. Es 5 veces más frecuente en familiares de primer grado que tuvieron EHP, situación que refuerza la posibilidad de que haya un elemento genético involucrado<sup>1</sup>. La mayor incidencia se observa en la cuarta semana (3 a 12 semanas)<sup>2 4 5 8</sup>.

Nuestro paciente reúne los siguientes datos epidemiológicos: sexo masculino, primogénito, raza blanca, se manifiesta en la tercera semana de vida.

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síndrome pilórico, característico de la obstrucción del paso del contenido gástrico al duodeno, se expresa por vómito postprandial no bilioso<sup>1 3 4 5</sup>. Ocurre en un lactante sano que se alimenta bien, con adecuado crecimiento ponderoestatural<sup>4</sup>. El bebé está hambriento, irritable, llorón<sup>4</sup>. En el diagnóstico diferencial, inicialmente se pueden considerar: reflujo gastroesofágico fisiológico, infección intestinal viral, obstrucción intestinal, hiperplasia suprarrenal y adenomioma gástrico. La evolución y los estudios de imagen concretan el diagnóstico<sup>1 4</sup>.

En bebés no atendidos oportunamente, pueden aparecer deshidratación, desnutrición, hemorragia digestiva secundaria a gastritis o desgarro de la mucosa gástrica, alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas<sup>4</sup>. El examen físico, además de las evidencias clínicas del vómito a repetición, en muchas ocasiones, permite palpar la clásica oliva pilórica<sup>1 2 3 4</sup>. Este hallazgo confirma el diagnóstico clínico, pero depende, sobre todo, de la experticia del examinador; igualmente, parece ser que el uso precoz de la ecosonografía ha disminuido la posibilidad de palpar la oliva<sup>1 2 3</sup>. Ocasionalmente se pueden observar ondas peristálticas de lucha en el hipocondrio derecho<sup>1 2</sup>.

La posibilidad de palpar la oliva pilórica mejora siguiendo la norma de semiología, que indica debe hacerse con

el paciente en ayunas o luego del vómito, acostado sobre una superficie firme, plana; con las rodillas flexionadas<sup>1 4</sup>. El examinador colocado frente a él, explora con suavidad el epigastrio y el hipocondrio derecho. Se describe la oliva pilórica, como un abultamiento ovoide, móvil, que mide 1 a 2 centímetros en su diámetro mayor<sup>1 4</sup>.

La clínica del padecimiento conforma una tríada distintiva (vómitos postprandiales violentos, ondas peristálticas de lucha y oliva palpable) que permite el diagnóstico en el 90% de casos<sup>1 3</sup>. La ecografía abdominal con sensibilidad de 90-99% y especificidad de 97-100%, en manos expertas, confirma el diagnóstico<sup>1 2 3</sup>. La imagen ecosonográfica clásica es aumento del grosor de la musculatura (normal 2 mm) y alargamiento del canal pilórico (normal 12 mm)<sup>1 4 5 6</sup>. El uso de bario para un estudio de contraste, la endoscopia digestiva alta, son posibilidades para determinados casos<sup>4 6</sup>. El laboratorio, en algunos casos, determinará una alcalosis metabólica hipoclorémica hipokalémica, resultado de la pérdida de cloro en los vómitos y aumento de la concentración de bicarbonato; y la consecuente retención de hidrogeniones por el riñón en detrimento del potasio<sup>1 3 7</sup>. Es posible el aumento de la bilirrubina indirecta por disminución del paso del estómago al duodeno, con incremento de la circulación enterohepática.

El tratamiento inmediato al diagnóstico es el manejo de las alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas previo a la cirugía<sup>1 3 5</sup>. El ayuno y la colocación de una sonda nasogástrica es mandatorio. Se realiza la piloromiotomía de *Fredet-Ramstedt*, en la que se secciona la serosa y el músculo pilórico en forma longitudinal, sin lesionar la mucosa, con lo que se consigue normalizar el paso a través del píloro<sup>1 3 5</sup>. Esta técnica está vigente desde 1912 y

se puede realizar tanto por laparotomía como por laparoscopia<sup>1 3</sup>. Reiniciada la alimentación, y con la certeza de la vía oral expedita, se considera el alta. Las complicaciones postoperatorias son raras (4.6-12%): apnea, hipoglicemia, obstrucción posterior, perforación de la mucosa<sup>1 3</sup>. Menos del 1% de pacientes quirúrgicos fallecen. En caso de comorbilidades que impidan la cirugía, la administración de sulfato de atropina oral o intravenosa puede ser una opción<sup>5 7</sup>.

El cuadro clínico en el presente caso es de vómitos postprandiales inmediatos numerosos de cuatro días de evolución, buen estado general, se evidencia pérdida de peso, mantiene el apetito y las eliminaciones son normales. La ecografía abdominal -Gold Standard- confirma el diagnóstico y el procedimiento quirúrgico -piloromiotomía de *Fredet-Ramstedt*- soluciona favorablemente el problema.

## CONCLUSIONES

La estenosis hipertrófica de píloro es frecuente en lactantes menores; su etiopatogenia continúa en estudio, su diagnóstico y manejo precoces evitan las complicaciones.

En el nivel primario de atención es primordial, ante la sospecha diagnóstica de EHP, la transferencia oportuna a un centro de nivel superior.

La piloromiotomía de *Fredet-Ramstedt* sigue siendo el procedimiento quirúrgico de elección, previa estabilización del paciente.

Se debe considerar la alternativa del manejo clínico con sulfato de atropina, en casos seleccionados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Ferro M, Cannizzaro C, Rodríguez S, Rabasa C. Neonatología quirúrgica. Ediciones Journal, Vol. 2. Buenos Aires. 2004.
2. Shaoul R, Enav B, Steiner Z, Mogilner J, Jaffe M. Clinical presentation of pyloric stenosis: the change is in our hands. *Isr Med Assoc J.* 2004 Mar;6(3):134-7. PMID: 15055266.
3. Peters, B., Oomen, MW, Bakx, R. y Benninga, MA (2014). Avances en la estenosis hipertrófica del píloro infantil. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 8 (5), 533-541. <https://doi.org/10.1586/17474124.2014.903799>
4. Romero Morgado G, Rodríguez Vega A, Casals Aguirre R. Revisión de estenosis hipertrófica del píloro. *Rev. Ped. Elec.* 2016, Vol 13, N° 3. ISSN 0718-0918

5. Lu C, Marcin J, Staab V. Atropine as an Adjunct in the Management of Pediatric Patients With Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Single Institution Experience and Review of the Literature. *Cureus*. 2024 Jul 25;16(7): e65363. doi: 10.7759/cureus.65363. PMID: 39071076; PMCID: PMC11279068.
6. Van den Bunder FA, Derikx JP, Kiblawi R, van Rijn RR, Dingemann J. Diagnostic accuracy of palpation and ultrasonography for diagnosing infantile hypertrophic pyloric stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Br J Radiol*. 2022 Oct 1;95(1139):20211251. doi: 10.1259/bjr.20211251. Epub 2022 Sep 26. PMID: 36043474; PMCID: PMC9793478.
7. Wu SF, Lin HY, Huang FK, Chen AC, Su BH, Li CI, Lin HC. Efficacy of Medical Treatment for Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Meta-analysis. *Pediatr Neonatol*. 2016 Dec;57(6):515-521. doi: 10.1016/j.pedneo.2016.02.005. Epub 2016 Apr 8. PMID: 27215474.
8. Krogh C, Gørtz S, Wohlfahrt J, et al (2012). Pre- and perinatal risk factors for pyloric stenosis and their influence on the male predominance. *Am J Epidemiol* 2012; 176:24.

**Como citar el presente artículo:**

Álvarez A, Álvarez M, Rondón J, Hidalgo O, Melgar F. Estenosis hipertrófica de píloro. Reporte de Caso. *Indexia*. Abril 2026.