

# SÍNDROME PILÓRICO

*Dr. Silvio R. Zúñiga (\*)*

## SUMARIO

En la siguiente comunicación clínica:

1. Se pretende justificar la existencia del Síndrome Pilórico
2. Se suministra el cuadro sintomatológico que lo caracteriza
3. Se mencionan los medios por los cuales se determina la existencia de una obstrucción mecánica que lo ocasiona, con miras a precisar su ubicación, su probable naturaleza y las con secuencias sistémicas que trae consigo.
4. Se dan las causales acorde a la situación de la obstrucción productora del mismo.
5. Se proporciona el tratamiento del síndrome en sí y se esboza el tratamiento etiológico.

## JUSTIFICACIÓN

En la terminología médica vernácula se ha popularizado el nombre de SÍNDROME PILÓRICO y la enunciación de su existencia en un determinado paciente conlleva la significación que en el mismo están presentes las manifestaciones clínicas indicadoras de un impedimento de la evacuación gastro-duodenal normal. La aseveración de su presencia conduce a un diagnóstico sindrómico, lo que reduce el amplio campo de enfermedades, pero implica la obligatoriedad de efectuar un estudio que conduzca a un diagnóstico etiológico.

No hemos logrado hallar referencia de tal síndrome en los libros de texto y no está consignado ese término en el Index Medicus. El Departamento Estadístico del Hospital-Escuela, ante la frecuencia del diagnóstico de Síndrome Pilórico

(\*) Profesor de Diagnóstico Quirúrgico  
Facultad de C. C. M. M., U. N. A. R

con que se egresan los pacientes, se ha visto obligado a buscar un numeral en donde encasillarlo ya que el "Manual de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Tratamientos y Causas de Defunción" editado por la Organización Mundial de la Salud no codifica tal síndrome; de los Numerales 531a 537 se enlistan las enfermedades del estómago y del duodeno y, existiendo bajo el subnumeral 537.8 el título "Otros trastornos del estómago y duodeno", se ha escogido tal número para codificar tales egresos. Creemos que lo anterior es una prueba más de la falta de universalidad del término.

Más de algún colega ha manifestado que tal síndrome es creación nuestra. Tal adjudicación carece de verdad. Lo que talvez refleje la realidad es que lo hemos divulgado, sobre todo en el medio estudiantil y en ellos hemos hecho énfasis en la identificación del mismo. Prueba que no tenemos la paternidad de tal término está en un artículo aparecido en 1984 en una revista médica Chilena que publica un estudio endoscópico de casos afectos de lo que sus autores titulan "Síndrome Pilórico", con la acepción que nosotros le damos; en ese mismo artículo refieren otra publicación sobre el mismo síndrome y que apareció en 1976 (1)

Ante la falta de su reconocimiento mundial ¿debemos olvidarnos de ese diagnóstico sindrómico y conformarnos con su exclusión? Nuestra respuesta es negativa. Sin ser creadores de tal término, justificamos su vigencia con el siguiente razonamiento.

Cuando en una determinada ciudad existe una calle sin nombre, no se puede dirigir a alguien para que vaya precisamente a ella. Si le damos nombre a esa calle ignota, el interesado podrá recorrerla y hallar la dirección que él busca. Su investigación no tendrá que ser hecha en toda la ciudad; solo tendrá que afanarse en la calle que se le ha indicado. Su búsqueda se minimiza. Con el símil que hemos esbozado queremos significar que al decir que es-

tamos ante un síndrome pilórico aseguramos conocer cual es la calle en que está la patología de un determinado paciente. Habrá que recorrerla para lograr precisar la dirección, es decir, la causal del síndrome.

Este síndrome, como tantos otros (Síndrome de Obstrucción Mecánica de Intestino, Síndrome Ictérico, Síndrome de Hipertensión Intracraneana), conduce al conocimiento de las manifestaciones que están presentes en un determinado caso y que son la consecuencia de un específico mecanismo fisiopatológico, pero sin precisar su etiología. El análisis concienzudo de la información clínica y de la ayuda que rindan los exámenes complementarios nos facultará a darle un apellido etiológico y así, por ejemplo, podremos decir que un paciente adolece de un "síndrome pilórico debido aun adenocarcinoma del antro gástrico". La ventaja de descubrir la existencia del síndrome es que la investigación de sus causales se reducen,

Boyd y Goldstein (2) usan el término "Obstrucción Pilórica", queriendo significar lo que nosotros llamamos síndrome pilórico, ya que manifiestan que aquella es causada por un estrechamiento mecánico del sifón gástrico y que el obstáculo puede estar en el antro, en el píloro, en el bulbo duodenal o en el área postbulbar. Ellos establecen la diferencia entre la obstrucción pilórica y la atonía gástrica secundaria a la falta de acción propulsora causada por una condición distante o sistémica, como la uremia.

Un obstáculo que perturbe el tránsito digestivo puede ocasionar dos síndromes diferentes, de acuerdo a la altura de su situación: si existe un obstáculo mecánico desde el antro gástrico hasta el ángulo duodenoyeyunal se producirá un síndrome pilórico; si el obstáculo está distal al mencionado ángulo se establecerá una obstrucción mecánica del intestino. Cada uno de ellos tiene una gama sintomatológica propia. De ahí la justificación de su separación.

#### CUADRO CLÍNICO

Si aceptamos la definición de síndrome que da el Diccionario Médico de Dorland (3) como "el complejo de síntomas que unidos ocurren en un estado morbosos", tendremos que determinar cuales son las manifestaciones concurrentes en el síndrome objeto de esta comunicación.

El síndrome establecido nos dará el siguiente cortejo sintomatológico suministrado por el paciente. El nos dirá que usualmente no tiene molestias en ayunas, al estar su estómago vacío, y que las mismas entran en escena al ingerir alimentos. Su calvario se inicia con la progresiva repleción de su estómago. Empieza a experimentar distensión abdominal que pronto será seguida de incomodidad, dificultad respiratoria, eructos y dolores abdominales superiores de tipo cólico. Podrá aseverar que siente la movilización de una masa en la parte superior del abdomen y, en determinados casos, asegurará haber visto la movilización de una masa que se traslada de izquierda a derecha. Su incomodidad va en progreso, sobreviene náusea y, finalmente, lo conduce a un vómito espontáneo y con tal ocurrencia el via crucis termina. Tal experiencia final hace que el paciente en ocasiones futuras no espere el vómito espontáneo y para acelerar la desaparición de sus molestias precipita la ocurrencia del vómito por medio de la provocación digital del mismo. Este cuadro, para tener la validez de síndrome pilórico, debe ocurrir con cada ingesta alimentaria, de modo que en el día se repetirá el número de veces que el paciente lleve alimentos a su estómago.

Existe, además, una *variante progresiva*: inicialmente tal cuadro se presenta únicamente con la ingesta de alimentos sólidos, lo que lo obliga a omitirlos y utilizar alimentos blandos y líquidos; luego se presenta con los sólidos y blandos y, por último, aún con los alimentos líquidos. Pero en cualquiera circunstancia, siempre son postprandiales.

Habrà variante, asimismo, en el *momento* en que ocurre el vómito y en las *modificaciones que presenta el alimento regresado*. En los estados eméticos puramente irritativos que se originan centralmente en el cerebro o periféricamente en el tracto digestivo, el vómito consiste en la devolución inmediata del alimento recientemente ingerido. En el período de descompensación, cuando ocurre la verdadera extasis gástrica, la emesis acontece más tardíamente. Cuando suceden inmediatamente a su ingesta, los alimentos devueltos casi no presentan modificación; cuando son tardíos, los alimentos vomitados estarán parcialmente digeridos o deteriorados. En este último caso el paciente podrá observar la presencia en el vómito de alimentos tomados en un tiempo de comida anterior o, aún más, en el día precedente, testimonio de la extasis gástrica. Lo anterior guarda relación

con el grado de dificultad evacuatoria, con el tiempo en que ha estado presente la dificultad y con la disminución de la tonicidad gástrica.

La *cuantía* de lo vomitado suele tener concordancia con el volumen de lo ingerido. Con el progreso de la condición el estómago se vuelve retencionista y no todo lo ingerido es devuelto postprandialmente, pero en un vómito siguiente a otra ingesta el volumen vomitado puede ser mayor al de la reciente ingesta, bien por la agregación de material antes deglutido o bien por la suma de las secreciones gástricas mezcladas con los alimentos.

Otra variable se refiere a la *presencia de sangre fresca o transformada* mezclada con los alimentos. El *color* guardará relación con el que tengan los alimentos pero en algún caso puede ser constantemente amarillo, lo que tendrá una significación semiológica importante si se prueba que tal condición es producida por bilis. El *sabor* que deja el paso del material vomitado puede ser ácido o rancio. Los datos anteriores podrán utilizarse para encaminar el diagnóstico causal del síndrome o para ubicar la localización del obstáculo.

Cuando se llega a *estados avanzados de obstrucción* se agregan al síndrome manifestaciones significativas: mal sabor, lengua saburra!, sed, oliguria, debilidad progresiva, indiferencia, cefalea, lasitud y postración. Consecuencia lógica es que al intestino llegue cada vez menor cantidad de alimentos y, en última instancia, solo logran pasar líquidos que son absorbidos y no dejan restos. De ello se desprenden dos consecuencias; las defecaciones se vuelven progresivamente más distantes y el paciente cae en un déficit nutricional que lo hace perder peso en forma gradual. Si el paciente desarrolla sitofobia se aumentará la desnutrición.

Todo lo anterior constituye el cortejo sintomatológico que acusan los pacientes que se incluyen en este síndrome.

## EXAMEN FÍSICO

Cuando aún el paciente no ha llegado al estado de vencimiento gástrico y estando el estómago vacío, el examen físico del abdomen puede ser negativo por anormalidad. Para evidenciar hallazgos habrá que recurrir a una experiencia provocativa que impropriadamente se llama "Prueba del vaso de agua" y se dice lo anterior porque su enuncia-

ción deja la impresión de que solo se utiliza un vaso de agua, hecho que no es cierto. Según Haubrich (4) deben utilizarse 150 a 300 ml. de agua de soda; nuestra experiencia nos ha demostrado que se puede utilizar agua simple con los mismos resultados; además, no fijamos una cantidad de líquidos a ingerir y queriendo distender al máximo al estómago, invitamos al paciente que ingiera agua hasta que la tolere. Después de ello colocamos al paciente en posición de Fowler, descubrimos su abdomen y procuramos que haya luz incidente para detectar más fácilmente cualquiera manifestación abdominal. En caso que la prueba sea positiva, en el período de espera podremos observar la contractura total del estómago que de línea todo su perímetro o, mejor aún, la producción de ondas visibles dirigidas transversalmente de izquierda a derecha en la parte superior del abdomen, manifestación de los intentos del estómago para hacer progresar el agua hacia el duodeno. Esta prueba evidencia la existencia de un obstáculo gastroduodenal y se logra patentizarla cuando hay escasez del pániculo adiposo.

En el período de atonía gástrica el examen del abdomen puede revelar determinadas comprobaciones, aunque el paciente esté en ayunas. Como tales se puede mencionar el aumento del área gástrica con incremento del timpanismo del órgano, testimonios ambos de la dilatación gástrica. Igualmente se podrá comprobar el bazuqueo, chapoteo o sucusión gástrica: la movilización brusca de derecha a izquierda y viceversa de la parte inferior del tórax producirá auditiva y palpatoriamente la sensación de una mezcla de líquidos y gas, como la que se provoca al agitar transversalmente una amplia botella a medio llenar de líquido. También puede percibirse tal fenómeno aplicando el pabellón del estetoscopio en el epigastrio y agitando suave pero abruptamente el abdomen en el sentido lateral.

Es rara la constatación de una masa abdominal y ello es debido al escaso tamaño que suele tener el obstáculo productor del síndrome y, principalmente, porque puede estar enmascarada por la distensión gástrica. En los niños es frecuente percibir la "oliva" pilórica.

En casos avanzados la deshidratación se evidencia por sequedad de la boca y por la pérdida de la turgencia de la piel (signo del lienzo húmedo)

Pueden haber signos de avitaminosis en la piel y en las mucosas. Por efecto de la alcalosis metabólica pueden observarse tetania que puede progresar a

convulsiones, hipopnea, hipertonicidad muscular e hiperreflexia.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico del Síndrome Pilórico se basa exclusivamente en los datos clínicos que suministra el paciente. El cuadro es tan típico en sus manifestaciones que su existencia no puede ser ignorada por el sucesivo acumulo de síntomas que progresivamente van entrando en escena. Solo habrá que tenerse cautela en no confundir los vómitos postprandiales con una regurgitación esofágica por obstáculo distal de este segmento digestivo, la cual podrá ser eliminada por datos semiológicos elementales.

Una vez establecida la presencia del síndrome, el mismo debe ser confirmado con la demostración de una obstrucción distal y es imperioso investigar sus consecuencias. Esto puede ser efectuado por los medios complementarios que a continuación se mencionan.

**ASPIRACIÓN GÁSTRICA.** Prueba sencilla de la existencia de retención gástrica es la aspiración de un volumen apreciable de contenido gástrico procedente de un órgano que se supone debe estar vacío. Se dice que existe un volumen anormal cuando de un estómago en ayunas se obtienen más de 100 ml. de líquido; se da como cifra máxima normal a la cantidad de 30 ml. Igualmente será prueba de retención gástrica la constatación en el aspirado de partículas alimentarias.

**PRUEBA DE LA CARGA SALINA** Para objetivar la retención gástrica y evaluar el grado de obstrucción se puede recurrir a esta prueba. A través de la sonda nasogástrica se pasan durante 3-5 minutos 700 ml. de solución salina normal a la temperatura ambiente; a continuación se pinza la sonda y 30 minutos después se aspira el contenido gástrico y se registra el volumen residual de solución salina; la recuperación de más de 350 ml. señala la existencia de obstrucción (5)

<sup>k</sup>  
**RADIOLOGÍA.** El estudio fluoroscópico y radiográfico es útil en dos sentidos: es una evidencia confiable de la existencia de una obstrucción distal y, más importante todavía, precisa sitio, sugiere probable naturaleza y extensión de la lesión obstructiva.

Para que pueda suministrar resultados valederos es imperioso enviar al paciente con el estómago

completamente libre de líquidos y de restos alimentarios. Para ello, en la noche anterior se lava el órgano con solución salina normal utilizando un tubo gástrico grueso para lograr extraer los restos sólidos y tal lavado se continúa hasta que la solución regresa limpia; a continuación se coloca una sonda de Levin y por toda la noche se instala succión gástrica continua; al enviarse a Rayos X debe retirarse tal sonda. Esta precaución de limpieza es igualmente aconsejable antes del examen gastroscópico.

Fluoroscópicamente puede comprobarse una peristalsis gástrica muy activa, seguida de un intervalo de inactividad motora, lo que sugiere la existencia de una obstrucción orgánica. Puede, igualmente, demostrar la presencia de un estómago dilatado con atonía, lo que inclina a creer que se está en la fase de descompensación gástrica. En cuanto mayor sea la dilatación estomacal, mayor es la posibilidad de una estenosis orgánica; la causa benigna da mayores dilataciones que la causa maligna.

Otra información significativa es el tiempo en que el bario es retenido en el estómago. Normalmente el bario es evacuado del mismo en un período de 2 horas. En ciertas condiciones no obstructivas puede prolongarse esta permanencia pero lo hace por períodos máximos de 4 a 6 horas y la cantidad retenida es muy moderada (influencias psíquicas, uso de drogas como el opio o anticolinérgicos o vagotomía) Si en las placas tomadas 8, 12 ó 24 horas después de la ingesta de bario se comprueba la persistencia de una fracción considerable del contraste en el estómago, es casi cierta la existencia de una obstrucción orgánica en el píloro o en sus cercanías.

Radiología, como antes se dijo, puede precisar el sitio de la obstrucción y, además, por las características de la causa obstaculizante el Radiólogo podrá opinar sobre su probable etiología.

**ENDOSCOPIA.** Avance apreciable en el diagnóstico de varias afecciones ha traído la incorporación de la endoscopia en el armamentarium de exámenes complementarios. Particularmente beneficiada ha sido la Gastroenterología.

En el síndrome pilórico presta considerable ayuda la gastroduodenoscopia pues, además de confirmar las consecuencias de una obstrucción gástrica distal o duodenal retención de líquidos

en ayunas,, dilatación del órgano, hiperperistaltismo o atonía gástricas, permanencia de alimentos), localiza la obstrucción y da los caracteres macroscópicos de la misma (1) Aún va más adelante: en la mayoría de los casos está indicada la toma de una biopsia y si ella ha sido obtenida del sitio adecuado Patología vendrá, finalmente, a resolver el problema causal. Se recuerda la necesidad de enviar al paciente donde el Endoscopista en condiciones adecuadas para lograr una información verdadera.

Maggiolo et al. (1) hicieron un estudio prospectivo y comparativo de los resultados obtenidos por medio de la endoscopia y por medio de la ayuda radiológica en un mismo grupo de pacientes afectados de síndrome pilórico. El resultado del mismo fue el siguiente:

1) La Endoscopia efectuó un diagnóstico correcto en el 87o/o, equivocado en el 2,8o/o y en el resto fue insuficiente debido a la obstrucción y a la deformación que no permitió una observación apropiada.

2) La Radiología dio un diagnóstico correcto en el 50o/o, equivocado en el 30,5o/o e insuficiente en el 19,5o/o.

Para los informantes "el diagnóstico radiológico en la etiología del síndrome pilórico es solo de presunción por ser un método indirecto"; en cambio, "la endoscopia permite el diagnóstico de certeza por visión directa de la lesión y obtención de biopsias para estudio histopatológico".

**DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO.** La deshidratación es fácilmente comprensible pues un individuo con síndrome pilórico continúa teniendo sus pérdidas sensibles e insensibles de líquidos, a las que se suma el hecho que está vomitando, con lo que pierde líquidos secretados hacia tubo digestivo superior y no logra hacer pasar al intestino una adecuada cantidad de líquidos para su absorción y utilización. De la unión de todos estos factores tiene que resultar un déficit acuoso con hemoconcentración y uroconcentración.

La comparación del contenido electrolítico del plasma sanguíneo y del jugo gástrico de un individuo normal es significativa. Si ambas composiciones iónicas fueran iguales la ocurrencia de un síndrome pilórico resultaría en una simple pérdida electrolítica y no en un desequilibrio. Pero ocurre

que existen diferencias entre ambas (Fig. 1): las concentraciones de cloruros en la secreción gástrica excede a las del plasma y lo mismo ocurre con el potasio; los bicarbonatos no existen en el jugo gástrico y el sodio se reduce a menos de la mitad en el mismo. Si ocurre una obstrucción en el píloro o antes de él, los vómitos producirán una elevación de  $\text{HCO}_3$  y una disminución de  $\text{Cl}$  y de  $\text{K}$  en el plasma, con pérdida menor de  $\text{Na}$ . Para compensar este efecto alcalósico el riñón excreta

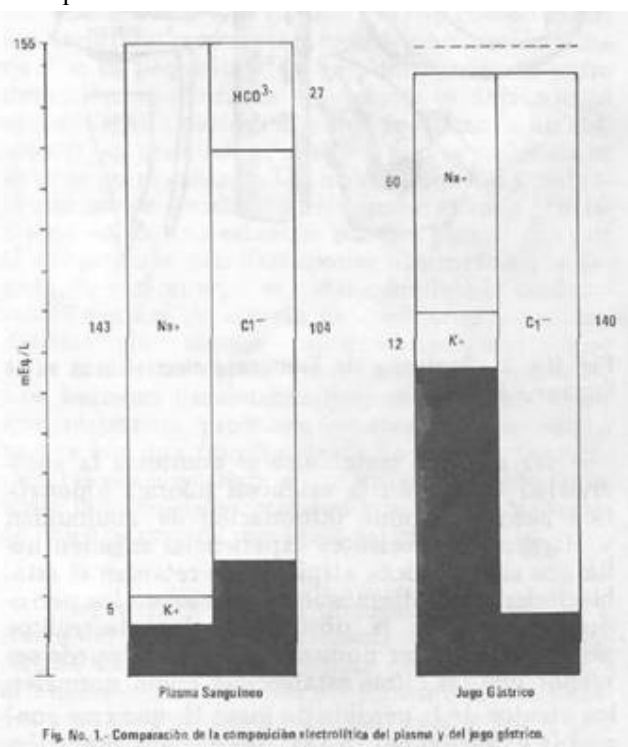


Fig. No. 1.- Comparación de la composición electrolítica del plasma y del jugo gástrico.

caciones  $\text{Na}$  y  $\text{K}$  en forma de bicarbonato y para lograrlo arrastra agua, lo que agrava la deshidratación; la depleción del  $\text{K}$  circulante hace que el  $\text{K}$  deje el espacio intracelular y la pérdida de este electrolito se aumenta con la desintegración de la proteína celular condicionada por la inanición. Como resultado de la reducción de la filtración glomerular debida a la disminución del volumen de sangre circulante, la función renal se perturba y se produce una retención de nitrógeno que conduce a una azoemia prerrenal. Estos cambios electrolíticos se grafican en la Fig. 2. Por lo anteriormente expuesto, en estados avanzados se establecerá el ejemplo clásico de *alcalosis hipoclorémica e hipocalémica*.

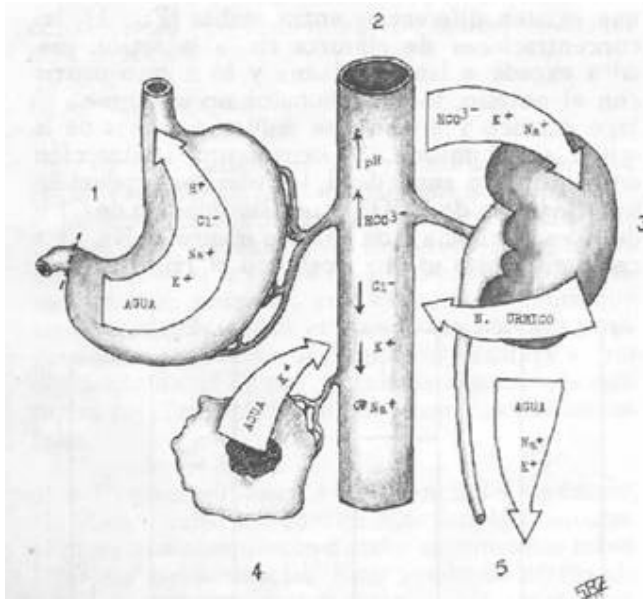


Fig. No. 2.- Secuencia de Trastornos electrolíticos en el Síndrome Pilórico.

La alcalosis metabólica se considera la anomalía clásica en la estenosis pilórica hipertrófica pero, conforme información de Touloukian y Higgins (6), recientes experiencias sugieren hallazgos electrolíticos atípicos que retardan el establecimiento del diagnóstico correcto; en los períodos iniciales de la obstrucción los electrolitos séricos pueden ser normales y el  $\text{HCO}_3^-$  puede ser menor que las cifras establecidas como normales; los efectos de la pérdida de iones  $\text{H}^+$ , que trae consigo la elevación del  $\text{HCO}_3^-$ , precede a la alteración de los otros electrolitos séricos.

Si la obstrucción radica en el duodeno, especialmente por abajo de la desembocadura de la Ampolla de Vater, las pérdidas electrolíticas arriba mencionadas continúan siendo ciertas, pero a las mismas se agregan apreciables salidas de bicarbonatos pues junto con las secreciones duodenales se producen cuantiosas eliminaciones de bilis y de jugo pancreático, que son intensamente alcalinos.

El catabolismo inducido por la inanición puede conducir a la ketonemia.

Si no se efectúa corrección de la deshidratación, si no hay rectificación del progresivo desequilibrio electrolítico y si no hay alivio de la obs-

trucción, se desarrolla una serie de circunstancias que hacen incompatible la vida.

**OTROS EXAMENES.** Es necesario tener información del *estado hematológico* del paciente; la constatación de anemia una vez rectificada la hemoconcentración probablemente obedezca a la causa del síndrome y menos frecuentemente es consecuencia del mismo. Debe ordenarse la cuantificación de la *química sanguínea*, especialmente nitrógeno ureico y de proteínas séricas. Es aconsejable un *uranálisis*, especialmente para determinar su pH y su gravedad específica, datos que podrán servir como base comparativa del tratamiento instituido. Es conveniente efectuar la *acidimetría del líquido aspirado del estómago* pues tal prueba puede ser guía hacia la etiología del síndrome (hiperacidez en la úlcera duodenal, hipo o aclorhidria en el adenocarcinoma gástrico); debe completarse esta prueba utilizando un estímulo secretorio. Debe investigarse la presencia de *sangre oculta* tanto en el aspirado gástrico como en las heces. Debe aprovecharse la colección del aspirado para ordenar una *citología exfoliativa* y, en determinados casos, investigar la presencia de *bilis* en el mismo. El *ultrasonido* no tiene mayor utilidad en la mayoría de las oportunidades pero sí estará aconsejado su uso cuando clínicamente se constate una tumoración extragástrica, con el fin de lograr su ubicación y probable naturaleza; sin embargo, información reciente da datos positivos sobre su uso en la estenosis pilórica hipertrófica (7) y, además, sobre el aspecto sonográfico resultante de la operación (8) Turnell y Wilson, (9) informan que en una serie de 100 niños estudiados sonográficamente, solo hubo 2 falsos-negativos y ningún falso-positivo, lo que evitó una cirugía innecesaria. Probablemente semejantes consideraciones habrá que hacer con la *tomografía*. Excepcionalmente tendrá que recurrirse a la *arteriografía selectiva* en aquellos casos que se crea que la causa del síndrome sea arterial (pinza mesentérica)

## CAUSAS

Con fines prácticos y con objetivos docentes hemos acostumbrado a distribuir las causales del síndrome en tres apartes, A lo largo de esta comunicación se ha repetido que el síndrome pilórico obedece a una obstrucción localizada en la parte distal del estómago, en el píloro mismo o después de él, lo que expresado de otra manera significará que la causa puede ser prepilórica, pilórica o post-pilórica. La ventaja de esta división radica en que una vez que se ha ubicado el sitio de la lesión solo

se tendrán que analizar las probables causas que suelen presentarse en ese determinado sector, olvidándose de los otros que no entran en escena. En cada uno de ellos la obstrucción puede ser de origen congénito o adquirido y, al considerar el tubo mismo, la causante del impedimento del libre tránsito puede ser intraluminal, parietal o extrínseca. En la mayoría la evolución será crónica.

Tomando en cuenta lo anteriormente expuesto, se ha confeccionado un cuadro esquemático de causales (10) (véase Cuadro No. 1)

CUADRO No. 1  
CAUSAS DE SÍNDROME PILÓRICO

S I N D R O M E P I L Ó R I C O	CAUSA PREPILÓRICA	Congénita	Septum prepilórico Heterotopia pancreática	
		Adquirida	Cuerpo extraño Pólipo gástrico pediculado Úlcera péptica Tuberculosis y Sífilis Etenosis cicatrizal Tumor benigno o maligno Compresión extrínseca	
			Congénita	Hipertrofia congénita
			Adquirida	Piloroestenosis Hipertrofia adquirida Prolapso mucosa gástrica Tuberculosis y Sífilis Tumor benigno o maligno
	Congénita	Atresia Duplicación duodenal Flecos anales Oclusión íleo-cecal-mesentérica		
		CAUSA POSTPILÓRICA		Adquirida

Se estima que la incidencia de la estenosis pilórica como complicación de cualquier tipo de úlcera péptica ocurre alrededor del 20% (4) y que la úlcera duodenal acapara la mayoría de ellas.

Llamamos la atención que entre las causas prepilóricas se ha colocado la estenosis cicatrizal; con ello queremos referirnos, principalmente, a la estenosis consecutiva a la cicatrización de una úlcera péptica antral, debe incluirse en este rubro la estenosis cicatrizal que ocurre en la neoboca de la gastroyeyunostomía, de la gastroduodenostomía o de la piloroplastia y que se instala después de la respectiva cirugía.

En este mismo grupo se incluye al pólipo gástrico pediculado. Este puede ser de variada característica histológica pero en cualquier circunstancia actúa intraluminalmente pues teniendo el pedículo una implantación parietal distante al píloro, por el peristaltismo el pólipo mismo es empujado hacia el píloro, en donde actúa como tapón, siendo de origen parietal obstruye al canal pilórico intraluminalmente.

De acuerdo con Bockus (11) un cuerpo extraño deglutido raramente produce obstrucción pilórica: si es pequeño y no es puntiagudo, no sufre detención en el tracto digestivo y es defecado; si es puntiagudo perfora la pared provocando un absceso o un granuloma; si es de mayor volumen se detiene en el esófago. Un objeto pequeño y redondeado puede producir el síndrome cuando previamente existe una estenosis pilórica parcial que por sí no produce manifestaciones obstructivas; la llegada de este cuerpo extraño completa la obstrucción (semillas de ciruela pasa, cascara de frutas, detritus alimentarios, píldoras medicinales que no se disuelven en el estómago) e inicia el síndrome. Los bezoares usualmente forman una masa única que raramente producen obstrucción pilórica, a menos que una fracción de dicha masa se desprenda y tapone el antro o, si logra pasarlo, puede llegar hasta la válvula ileocecal donde se detiene y produce una obstrucción mecánica del intestino.

Según Berk (12), el prolapso de la mucosa a través del píloro frecuentemente se observa en pacientes asintomáticos y estima que cuando aparecen manifestaciones éstas probablemente son debidas a un desorden asociado, particularmente a una úlcera duodenal.

La tuberculosis gástrica, aisladamente o como parte de una tuberculosis abdominal, es una rara causa de obstrucción pilórica (13) y otro tanto puede aseverarse de la tuberculosis duodenal. Cuando ocurre puede ser condicionada por un granuloma o por una cicatrización de una ulceración previa. En un informe que publicamos sobre 86 casos de tuberculosis abdominal en nuestro medio (14) no hubo localización gástrica de la enfermedad y solo en dos instancias (2,32%) mostraron localización granulomatosa en duodeno que produjeron el síndrome, en contraposición de las ubicaciones granulomatosas y cicatrizales en intestino que produjeron una obstrucción mecánica del mismo en el 23,25%.

El píloro espasmo, por sí solo, es una causa muy improbable del síndrome pues entra en acción en forma irregular y no se cumpliría con el requisito de hacerse presente en forma constante después de cada tiempo de comida y, además, cuando ocurre no se mantiene permanentemente ya que, temprano o tarde, cede y deja pasar los alimentos; su intervención es real cuando existe una obstrucción orgánica parcial (edema inflamatorio periulceroso, deformidad cicatrizal postulcerosa) a la que se suma el espasmo e intensifica la estenosis(15)

En el cuadro antes expuesto se han incluido causales que, aún siendo ciertas, tienen una frecuencia muy escasa. En nuestra vida médica solo hemos tenido un caso de heterotopia pancreática de localización antral (16) y otro de estenosis pilórica hipertrófica del adulto (17) No tenemos conocimiento que en nuestro ambiente médico se haya encontrado caso alguno de Enfermedad de Crohn, de Gastroenteritis Eosinofílica o de Granuloma Eosinofílico. Como nuestra actuación profesional se efectúa en adultos, desconocemos la frecuencia de las condiciones congénitas que lo pueden provocar pero tenemos la creencia que a la cabeza de ellas va la Hipertrofia Congénita del Píloro.

En la literatura foránea las dos causales más frecuentes del síndrome pilórico son la estenosis cicatrizal por úlcera péptica (gástrica o, mejor, duodenal) y la obstrucción ocasionada por cáncer, en ese orden prioritario. Testimonio de lo anterior es la etiología de obstrucción pilórica que Boyle y

Goldstein (2) encontraron en 217 casos observados en el Hospital Wadsworth de Los Angeles, E. U. A. (Cuadro No. 2):

Información similar procedente de Gran Bretaña dan Balint y Spence (4): en 118 casos la úlcera péptica fue duodenal en 95 oportunidades y gástrica en 7; el resto de los casos fueron motivados por cáncer gástrico o por otra causa.

En los casos de Chile informados por Magglio et al. (1) se observa igual predominio: las úlceras pépticas tomaron el 57o/o y el cáncer gástrico el 40o/o, cifra esta última que la considera muy superior a la señalada por autores extranjeros y que aseguran que es debida a la alta frecuencia de cáncer gástrico en su medio.

Queriendo tener una imagen panorámica de las causales del síndrome pilórico en el nuestro, hemos acudido al Departamento de Estadística del Hospital-Escuela de Tegucigalpa, Honduras, y hemos solicitado los protocolos concernientes al síndrome que ocurrieron en el Sector Médico-Quirúrgico de Adultos durante los años que incluyen y van de 1980 a 1986. Con la información obtenida hemos logrado confeccionar los resultados de las causales comprobadas que se detallan en el Cuadro No. 3:

**CUADRO No. 2**

Úlcera péptica .....	198
Duodenal .....	182
Pilórica .....	9
Gástrica .....	7
Cáncer .....	13
Gástrico .....	9
Pancreático .....	4
Estenosis hipertrófica del adulto .....	1
Pancreatitis aguda .....	2
Páncreas anular .....	1

**CUADRO No. 3**  
**CAUSAS DE SINDROME PILORICO**  
**HOSPITAL-ESCUELA**

CAUSA	No. CASOS	PORCENTAJE
Carcinoma de estómago.....	48	56,47
Úlcera péptica.....	33	38,82
Duodenal .....	27 (81,81o/o)	
Gástrica .....	5 (15,15o/o)	
Pilórica .....	1 (00,30o/o)	
Estenosis cicatrizal gastroyeyunostomía.....	1	1,17
Carcinoma de vesícula biliar.....	1	1,17
Divertículo duodenal.....	1	1,17
Gastritis aguda .....	1	1,17
<b>TOTAL DE CASOS</b>	<b>85</b>	



De conformidad con la comprobación anterior, que ya era sospechada por nosotros, tenemos que concluir que en nuestro medio las dos causales que encabezan la lista del síndrome pilórico son extranjeras pero con una inversión estadística de prioridad: es mas frecuente la causa maligna que la benigna, obviamente por manifiesto predominio del cáncer gástrico.

En uno u otro caso, siendo ellas las principales causales del síndrome, surge la necesidad de establecer sus características y para ello es de ayuda el cuadro diferencial que nos ofrece Haurich (4) (véase Cuadro No. 4).

**CUADRO No. 4**  
**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE ULCERA PEPTICA Y ADENOCARCINOMA COMO CAUSANTES DE SINDROME PILORICO**

FACTORES	ULCERA ESTENSANTE	ADENOCARCINOMA
Edad	30 a 60 años (80o/o)	40 a 70 años (80o/o)
Sexo	Hombre en el 80o/o	Hombre en el 65o/o
Duración obstrucción	Prolongada con episodios previos de vómitos (50o/o)	Usualmente sin antecedentes gástricos
Peristalsis visible	Cerca del 50o/o	Rara
Masa palpable	El píloro cicatrizado no es palpable	Tumor pilórico es ocasionalmente palpable
<b>Radiología:</b>		
Tamaño estómago	Puede ser enorme	Menor dilatación
Defecto pilórico	Raro	Usual
Defecto relleno prepilórico	Ninguno	Frecuente
Bulbo duodenal	Deformado	Usualmente normal
Estenosis duodenal	Usual	Ninguna
Acidez gástrica	HCl libre presente (Hiperacidez en el 75o/o)	HCl puede estar presente y aclorhidria en 60o/o
Citología gástrica	Negativa	Positiva ocasionalmente
Hipocloremia	Frecuente	Menos común, aún con vómitos frecuentes
Alcalosis	Frecuente	No común
Hiperozoemia	Frecuente	Ocasional

En frecuencia, la segunda causal fue la úlcera péptica y en ella se cumplió la información mundial pues, con mucho, la de ubicación duodenal se llevó la mayoría de los casos (81,81o/o) En los protocolos analizados en todos y sin importar su ubicación, el mecanismo productor del síndrome fue la estenosis cicatrizal.

En el caso de carcinoma vesicular, por relaciones anatómicas conocidas, hubo infiltración neoplásica de la primera porción del duodeno, a la que estenosis

Las otras causales no ameritan comentario.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome pilórico debe ser dirigido hacia la causa que lo provoca. No obs-

tante, existen medidas generales que de inicio y sin importar la causante deben tomarse en beneficio del paciente. A continuación del mismo deberá instituirse el tratamiento etiológico.

#### MEDIDAS GENERALES

**ALIMENTACIÓN ORAL:** Esta podrá ser permitida de acuerdo al período de intolerancia en que se encuentre el paciente: si solo los alimentos sólidos producen el síndrome, se proibirán los mismos; si se presenta con los alimentos sólidos y blandos, solo se permitirán los líquidos; si aún los líquidos no son tolerados, se prohibirá la ingesta oral de alimentos y se alimentará al paciente por vía parenteral.

**SUCCIÓN NASOGASTRICA** Si se está ante un estómago con gran cantidad de secreción y retención alimentaria o se ha llegado a la fase de atonía gástrica con cuantiosa dilatación del órgano, habrá que instituir la succión nasogástrica continua.

Después que se ha mantenido la descompresión gástrica durante 48-72 horas, deberá repetirse la prueba de la carga salina. Si ésta indica mejoría suficiente, deberá retirarse la sonda e instituir una dieta líquida y, de ser tolerada, se puede permitir la ingestión de alimentos blandos y sólidos en forma gradual, de acuerdo a la tolerancia que se presente (18)

**RESTITUCIÓN DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS.** De entrada y mientras se obtiene un ionograma sérico, se transfundirá un suero libre de electrolitos (soluciones glucosadas) que iniciará la corrección de la deshidratación. Tan luego se tenga la información laboratorial se comenzará el tratamiento correspondiente al déficit con el fin que en forma progresiva logre el restablecimiento hidroelectrolítico. Simultáneamente se establecerá un control de la variedad y cantidad de líquidos suministrados (sueros) y excretados (orina y succión gástrica) durante las 24 horas.

Deberán hacerse reevaluaciones periódicas del estado electrolítico para determinar la bondad del tratamiento, la corrección progresiva y, finalmente, el mantenimiento del equilibrio.

**OTROS.** Si hubiera anemia manifiesta habrá de ser tratada con transfusiones de sangre y si hubiera trastorno por carencia de vitaminas, tendrán que ser suministradas. Si se presentan

manifestaciones de hipo o disproteinemia se podrá recurrir a las transfusiones de plasma.

Mientras se obtiene la corrección de las condiciones antes mencionadas se dispone de la oportunidad de profundizar el estudio para determinar el sitio y la naturaleza de la obstrucción causante del síndrome.

#### TRATAMIENTO ULTERIOR

Este debe ir dirigido hacia la causante del trastorno obstructivo.

En unos pocos casos (por ejemplo, obstrucción por edema peri ulceroso) el tratamiento etiológico será conservador. En la mayoría de los casos forzosamente será quirúrgico y su meta final será abolir la obstrucción mecánica y restablecer la continuidad del tránsito digestivo superior. En unas ocasiones intentará ser curativo (resección del tumor o de la estenosis, sección de un esfínter pilórico congénitamente hipertrofiado, extracción de un cuerpo extraño) y en otros será meramente aliviador (casos de neoplasia maligna irresecable o con metástasis o siembras peritoneales) en que se perseguirá hacer desaparecer el síndrome por

medio de una derivación (gastroyeyunostomía pero con conservación total o parcial de la lesión original); dentro de esta misma categoría de cirugía paliativa debe incluirse la yeyunostomía que se debe emplear en los casos que la lesión originaria del síndrome se haya extendido proximalmente en el estómago y que no deje oportunidad de una derivación gastroyeyunal. En caso de úlcera péptica duodenal estenosante, fuera del alivio de la obstrucción del tránsito (píloroplastia o, mejor, gastroyeyunostomía) debe efectuarse una vagotomía.

En determinados casos la cirugía deberá ser continuada postoperatoriamente con tratamiento médico específico de la causa del síndrome (tuberculosis, sífilis)

En este informe no es posible suministrar los detalles de cada uno de los tratamientos quirúrgicos de la afección original. No ha sido esa la intención del mismo ni lo permitiría la extensión que tendría que dársele. Se dirige al interesado a cada uno de los capítulos respectivos en que se profundiza el tratamiento operatorio de acuerdo a la variante etiológica.

#### REFERENCIAS

- 1.- MAGGIOLO, P., Arteaga, H., Pfau, J. y Klinger, J.: Contribución de la endoscopia alta en el diagnóstico del síndrome pilórico. Rev. Med. de Chile 112: 474 Mayo 1984.
- 2.- BOYLE, J. D. y Goldstein, H.: Management of pylorus obstruction. Med. Clin. of N. A. 52:1329 Noviembre 1968.
- 3.- DORLAND, W. A. N.: The American Illustrated Medical Dictionary Pág. 1437 21a. Edición. W. B. Saunders Company, Filadelfia, E. U. A.
- 4.- HAUBRICH, W. S.: Complications of peptic ulcer disease. Bockus Gastroenterology Pág. 592 Vol. I 2a. Edición, W. B. Saunders Company. Filadelfia, E. U. A.
- 5.- GOLDSTEIN, H. y Boyle, J. D.: The Saline load test: a bedside evaluation of gastric retention. Gastroenterol. 49:375 1965.
- 6.- TOULOUKIAN, R. J. y Higgins, I.: The spectrum of serum electrolyte in hipertropic pyloric stenosis. Journ. Ped. Surg. 18:395 Agosto 1983.
- 7.- BALL, T. I.: Ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: Real time application and the demonstration of a new sonographic sign. Radiol, 147: 499 Mayo 1983,
- 8.- SAUBREI, E. E.: The ultrasonic features of hypertrophic pyloric stenosis, with emphasis on the post-operative appearance. Radiol. 147:503 Mayo 1983.

9. TURNELL, W. P. y Wilson, D. A.: Pyloric stenosis. Diagnosis by real time sonography, the pyloric muscle length method. *Journ. Ped. Surg.* 19:795 Diciembre 1984,
10. ZUÑIGA, S. R.: Enseñanzas de Diagnóstico Quirúrgico. Pág. 53 1a. Edición Talleres Lito-tipográficos López y Cía. 1986 Honduras,
11. BOCKUS, H. L.: Foreign bodies in the stomach. *Gastroenterology* Pág. 869 2a. Edición W. B. Saunders Company Filadelfia, E. U. A.
12. BERK, J. E.: Pyloric muscle Hypertrophy in adult. Prolapse of gastric mucosa through the pylorus. *Gastroenterology* Pág. 886 Vol. I 2a. Edición W. B. Saunders Company Filadelfia, E. U. A.
13. KEENAN, D. J.: Tuberculosis pyloric stenosis. *Br. Jour. Surg.* 68:44. Enero 1981.
14. ZUÑIGA, S. R.: Tuberculosis abdominal. *Rev. Méd. Hond.* 32:243. Diciembre 1964.
15. BOCKUS, J. E.: Diagnosis of uncomplicated chronic peptic ulcer. *Gastroenterology* Pág. 490 Vol I 2a. Edición. W. B. Saunders Company. Filadelfia, E.U.A.
16. ZUÑIGA, S. R.: Heterotopia pancreática, *Rev. Méd. Hond.* 48:5 Marzo 1980.
17. ZUÑIGA, S. R.: Estenosis pilórica hipertrófica en el Adulto. *Rev. Méd. Hond.* 47:37 Junio 1979.
18. WAY, L. W.: Obstrucción pilórica debida a úlcera péptica. *Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico.* Pág. 447 Editorial El Manual Moderno, México 1985.