# REVISTA MEDICA

SINERGIA

***Publicación Medica Mensual* ISSN: 2215-4523**

## ARTICULOS

|  |
| --- |
| * Enfermedad diarrieca aguda en pediatría
* Esófago de barrett
 |
| * Estenosis hipertrófica del píloro
 |

SOMEA

*SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA*

**AGOSTO 2016 - VOLUMEN 1 - NÚMERO 8**

**COMITE EDITORIAL**

Dr. Esteban Sánchez Gaitán

Editor en Jefe, Universidad de Ciencias Médicas – Costa Rica

Lic. Margarita Ampudia Matos

Facultad de Tecnología Médica, especialista en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica. Universidad Nacional Villareal. Hospital de Emergencia Grau-EsSalud. Lima, Perú

Ing. Jorge Malpartida Toribio Telefónica del Perú, especialista en

Telecomunicaciones. Universidad Nacional

Mayor de San Marcos .Lima-Peru

**COMITE ASESOR**

Dr. Gilberto Malpartida Toribio Especialista en Neumología Universidad Nacional Mayor de San Marcos – Perú

Dra. Patricia Santos Carlín

Especialista Cirugía General. Universidad San Martin de Porras. Hospital Nacional Casimiro Ulloa-MINSA. Lima- Perú

Dra. Anais López Especialista Medicina Interna Universidad Nacional Villareal

Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins -

EsSalud. Lima- Perú

**GERENTE ADMINISTRATIVO**

Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia

Universidad de Iberoamérica

Costa Rica – San José

|  |  |
| --- | --- |
| Departamento de publicación: Editorial EsculapioAdministración y Dirección: 50 metros norte de UCIMED,Sabana Sur, San José-Costa Rica Teléfono: 8668002E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com | Departamento de edición: Entidad editora:SOMEA*SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA*50 metros norte de UCIMED, Sabana Sur, San José-Costa Rica Teléfono: 8668002Sociedaddemedicosdeamerica@hotmail.com |

Nota: Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización



Publicación Mensual

Fecha de publicación: AGOSTO 2016 Volumen:1 – Numero:8

Nombre de editorial: Editorial Esculapio Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,

Sabana Sur, San José-Costa Rica Teléfono: 8668002

E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



## AUTORES

Shary Abadía Guerrero

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José - Costa Rica

Daniel Mondragón Bustos

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José -Costa Rica

Nohelia Zeledón Rojas

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José -Costa Rica

Nota: Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINRGIA sin previa autorización

Revista Médica Sinergia ISSN 2215-4523

Vol.1 Num: 8

Agosto 2016 pp:3-6

RESUMEN

### ENFERMEDAD DIARREICA AGUDA EN PEDIATRIA

([ACUTE INFECTIOUS DIARRHEA IN CHILDREN](https://www.google.com/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=2&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwjQrcyJrffYAhUD2VMKHTyCAwwQFgg0MAE&amp;url=https%3A%2F%2Fwww.ncbi.nlm.nih.gov%2Fpmc%2Farticles%2FPMC2737434%2F&amp;usg=AOvVaw0heMg_mWenvcfvSw_a82Iy))

\* Shary Abadía Guerrero

La diarrea aguda en la población pediátrica es un ítem a considerar por lo variada que puede ser su evolución, es una de las patologías más frecuentes de consulta y puede llegar a ser potencialmente grave. El examen físico es primordial, ningún examen complementario puede reemplazar la exploración del médico, sin embargo puede ser una herramienta de apoyo diagnóstico.

\*Médico General. Universidad de Ciencia Médica (UCIMED) . San José - Costa Rica

DESCRIPTORES

Pediatría, enfermedad aguda, infección, rehidratación.

SUMMARY:

Acute diarrhea in pediatric population has a varied evolution may be, it is one of the most frequent pathologies for pediatrics consultation.

The physical examination is paramount, no complementary examination can replace the doctor's examination, however it can be a diagnostic support tool.

KEYWORDS

Pediatrics, acute illness, infection, rehydration.

#### INTRODUCCION

Habitualmente se trata de un cuadro autolimitado que no requiere estudios de laboratorio específicos y cuyo manejo debe basarse en la reposición hidroelectrolítica oral o intravenosa, dependiendo del grado de deshidratación. Ante una diarrea persistente debe investigarse el riesgo de paso a la cronicidad, pues es una de las principales causas de desnutrición que debe prevenirse de manera oportuna.

#### IMPACTO DE LA GASTROENTERITIS AGUDA A NIVEL MUNDIAL

En los últimos 30 años se ha observado una disminución en la mortalidad por gastroenteritis aguda infecciosa, esto

debido a las grandes mejorías en las condiciones sanitarias, nutricionales y guías de tratamiento enfocadas en la rehidratación, sin embargo en la actualidad sigue siendo una causa importante de morbilidad. Las poblaciones más afectadas son los extremos de la vida, con 1700 millones de episodios por año y 700 mil muertes en menores de cinco años a nivel mundial. En mayores de cinco años el impacto está en el ausentismo escolar y la disminución de la funcionalidad transitoria.

#### FISIOPATOLOGÍA

La gastroenteritis aguda se define como una disminución de la consistencia de las heces acompañado por un aumento en su frecuencia (mayor o igual a 3 deposiciones

anormales en 24 horas) acompañada en ocasiones por vómitos, dolor abdominal y fiebre. Su duración es de 7-14 días considerada en un rango aceptable y agudo.

Se da una eliminación muy rápida de las deposiciones de contenido acuoso principalmente. Existen 3 mecanismos por los que se da esta eliminación rápida:

* Trastornos de secreción: las toxinas de ciertos patógenos causan aumento de la secreción de sodio y cloro a la luz intestinal, esto arrastra agua y produce una diarrea de tipo acuoso.
* Trastornos de absorción: (diarreas invasivas): destrucción de enterocitos y pérdida de la continuidad vellositaria ya sea en el intestino delgado (por virus) o en la porción ileocólica (por bacterias).
* Trastorno de secreción + absorción: el problema de absorción de los líquidos intraluminales se asocia a la necrosis celular y se produce un síndrome disentérico.

#### CAUSAS

Los agentes más frecuentemente involucrados, varían dependiendo de las condiciones socioeconómicas y sanitarias de cada región. Existen 3 causa principales:

1. Viral (más frecuentes): **Rotavirus** (principal causa de gastroenteritis aguda infecciosa endémica en niños menores de cinco años), Norovirus, Sapovirus, Adenovirus entéricos
2. Bacteriana: **Escherichia coli** (principal causa de gastroenteritis aguda infecciosa endémica en niños mayores a cinco años) enterotoxigénica / enteropatogénica, Salmonella, Shigella, Campylobacter
3. Parasitaria: Cryptosporidium sp., Giardia intestinalis

#### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la gastroenteritis aguda se basa en la historia clínica y examen físico inicialmente, pues la causa más común es la viral (rotavirus). En la evaluación inicial es importante determinar que estemos ante a un cuadro agudo (menos de 2 semanas de duración) y no crónico, determinar su severidad (grado de deshidratación) y posibles complicaciones, y distinguir la causa más probable. Siempre debe descartarse por medio de historia clínica exhaustiva, la diarrea secundaria a fármacos, intolerancia a alimentos (lactosa, gluten) o de causas no infecciosas.

Los tres estadios de gravedad de la deshidratación basados en signos y síntomas son:

Sin signos de deshidratación o deshidratación leve: Niño alerta, agitado, irritable, ojos normales, lágrimas presentes, boca y lengua húmedas, no tiene sed y bebe.

* normalmente, pliegue cutáneo se retrae inmediatamente, pérdida de peso menor al 5%, flujo urinario normal o disminuido.
* Deshidratación moderada: Niño agitado, irritable, ojos hundidos, lágrimas ausentes, boca y lengua secas, sediento, bebe con avidez, pliegue cutáneo se retrae lentamente, pérdida de peso 5-10%, flujo urinario disminuido.
* Deshidratación severa: Niño letárgico o inconsciente, flácido. Ojos muy hundidos y secos, lágrimas ausentes, boca y lengua

*ENFERMEDAD DIARREICA EN PEDIATRIA - Shary Abadia Guerrero*

muy secas, bebe inadecuadamente o no es capaz de beber, pliegue cutáneo se retrae muy lentamente, pérdida de peso mayor al 10%, flujo urinario mínimo.

Factores de riesgo de deshidratación:

* + Edad menor a 6 meses
	+ Antecedentes de prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino
	+ Cardiopatía, insuficiencia respiratoria crónica, enfermedad metabólica, diabetes, insuficiencia renal crónica e insuficiencia suprarrenal
	+ Frecuencia de deposiciones mayor a 8 / día o vómitos mayor a 4 / día

Signos de gravedad: Pliegue cutáneo persistente, llenado capilar mayor a 2 segundos, alteración del estado general, ausencia de lágrima en el llanto, taquipnea, mucosas secas, ojeras, taquicardia.

#### ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

La mayoría de los cuadros son leves a moderados, autolimitados y es posible establecer una sospecha epidemiológica y clínica, por lo que no es necesario realizar exámenes de laboratorio. Sin embargo existen casos en donde hay sospecha de sepsis o se debe hacer diagnóstico diferencial (neumonía o infección del tracto urinario) por lo que sería de gran utilidad utilizar los exámenes complementarios como apoyo diagnóstico:

* Hemograma, PCR, hemocultivos, examen general de orina, urocultivo y radiografía de tórax según corresponda.

En el caso de deposiciones con sangre, fiebre alta persistente, compromiso del estado general severo, diarrea persistente

mayor a 7 días, uso reciente de antibióticos, paciente inmunocomprometido, son situaciones clínicas en las cuales es recomendable realizar un estudio etiológico de gastroenteritis aguda por medio de un examen general de heces y un coprocultivo pues existe la alta sospecha de un agente invasor. Se debe buscar leucocitos fecales y lactoferrina en heces para diagnosticar Disentería. El examen parasitológico seriado de deposiciones sigue siendo el examen de primera línea para la identificación de estos agentes pese a que tiene baja sensibilidad y es operador dependiente.

#### TRATAMIENTO

##### Rehidratación vía oral

Favorecen la absorción de electrolitos y a su vez de agua por la presencia concomitante de glucosa y sodio. Debe darse en pocas cantidades pero con mucha frecuencia. La presencia de vómitos no contraindica su uso. La cantidad varía según la edad, peso, grado de deshidratación y estado clínico del menor.

Bebidas como gaseosas, zumos de frutas y bebidas hidratantes no deben ser utilizadas para terapia de rehidratación. Cuando fracasa esta vía se implementa la rehidratación por sonda nasogástrica

##### Rehidratación vía venosa

Se toma en cuenta la edad, el peso actual, la pérdida de peso y las necesidades básicas del niño por medio de las fórmulas aplicadas en los servicios de urgencias. Esto implica hospitalización. En un inicio la perfusión debe durar al menos 6 horas.

##### Tratamiento farmacológico

Probióticos (Lactobacillus): eficaz en la reducción de la duración de la diarrea. No está demostrado que reduzcan el volumen de las heces. Estimulan la respuesta inflamatoria.

Antidiarreicos (Loperamida): opiáceo antisecretor y disminuye la motilidad intestinal. Eficaces disminuyendo la

duración de la diarrea y el volumen de las heces, pero pueden causar íleo paralítico. Contraindicado en menores de 2 años.

Antibióticos: indicados en las diarreas invasivas graves. Es importante educar a la población acerca de las medidas preventidas de la diarrea.

#### BIBLIOGRAFIA

* Dra. Yalda Lucero, Etiología y Manejo de Gastroenteritis Aguda Infecciosa en Niños y Adultos, Rev. Med. Clin. Condes – 2014; 25(3) 463-472
* C. Dupont, Diarreas agudas del niño, Elsevier Masson SAS Paris, Pediatrie, 4-014-N-10, 2009
* Paris, Sánchez, Beltramino, Copto, Meneghello Pediatría, 2013, Editorial Panamericana, 6ª Edición, Tomo 2, Pag 1414-1419

Recepción: 11 Julio de 2016 Aprobación:17 Julio de 2016

### ESOFAGO DE BARRET

Revista Médica Sinergia

ISSN 2215-4523

Vol.1 Num:8 Agosto 2016 pp:7 -11

\*Médico General. Universidad Ciencias Médicas (UCIMED). San José - Costa Rica

(BARRETT ESOPHAGUS)

\* Daniel Mondragón Bustos

RESUMEN

Esta condición es un factor de riesgo para desarrollar carcinoma de esófago, por lo que debe conocerse sus rangos de evolución a cáncer por año, métodos de vigilancia y las nuevas terapias endoscópicas.

DESCRIPTORES

Esofago de Barret, displasia, adenocarcinoma, reflujo.

SUMMARY

This condition is a risk factor for the development of esophageal carcinoma. Therefore, it is necessary to know its ranges of evolution to cancer per year, surveillance methods and new endoscopic therapies.

KEYWORDS

Barrett's esophagus, dysplasia, adenocarcinoma, reflux.

#### INTRODUCCIÓN

El esófago de Barrett (EB) se refiere a la condición en la que el epitelio escamoso estratificado del esófago sufre una metaplasia, y se transforma en epitelio columnar similar al del intestino, por lo que se le ha llamado metaplasia intestinal o metaplasia intestinal especializada. Este proceso se da como resultado de una enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) de larga data, donde el epitelio dañado por el material de reflujo gástrico y biliar sana mediante este proceso.

#### EPIDEMIOLOGÍA

El esófago de Barrett comúnmente se identifica en pacientes evaluados por síntomas de ERGE (acidez, regurgitación, disfagia, pirosis, nausea y vómitos), el EB es un hallazgo endoscópico del 15% de los pacientes con ERGE y 1-2% de la población. Estudios recientes han sugerido

que el riesgo de cáncer en pacientes con EB sin displasia es de 0.12-0.33% al año.

#### FACTORES DE RIESGO PARA ESÓFAGO DE BARRETT

*Edad:* se ha visto un aumento linear del riesgo de EB en pacientes con inicio temprano de síntomas ERGE, se documentó un riesgo de 2% y 9%, para pacientes de raza blanca con ERGE de 30 y 60 años respectivamente.

*Género masculino*: tiene una prevalencia predominante en los casos reportados de EB y mayor incidencia de carcinoma de esófago.

*Obesidad:* se considera un factor independiente para EB, especialmente la obesidad central, se cree que es debido a la predisposición a desarrollar ERGE, ya que la obesidad aumenta la presión intra gástrica y el gradiente de presión abdomen-

tórax, además se asocia niveles elevados de hormonas proliferativas (IGF 1 y leptina) y disminución de hormonas antiproliferativas (adiponectina).

*Historia familiar*: se identificó mayor prevalencia de EB en pacientes con familiares de primer o segundo grado con EB. Apoyando esto, se realizó un estudio en familiares de primer grado de sujetos con EB, lo que documento un rendimiento diagnóstico del 20%.

*Raza blanca*: por razones desconocidas la raza blanca es la predominante en los casos de EB, siendo muy inusual en asiáticos y en raza negra.

*Tabaco y alcohol*: Se ha visto un aumento muy leve en el riesgo de EB con el fumado de cigarrillo. El alcohol no ha mostrado riesgo significante, incluso hay estudios que sugieren algún efecto protector por el consumo de vino.

#### FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS CON DISPLASIA Y ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO EN PACIENTES CON EB

La edad avanzada cuenta con 3.3% aumento de riesgo de displasia por año. La longitud del segmento del EB es otro factor importante, se ha documentado un aumento de riesgo de displasia si el segmento mide más de 3 cm, y un riesgo de 14 % por cada cm de EB.

Algunos fármacos han mostrado una disminución de progresión a displasia o cáncer de esófago, entre ellos la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) sin importar la duración de la terapia. Según algunos estudios que incluyeron 2,813 pacientes se documentó un riesgo reducido en el 71% de displasia o cáncer de esófago

con el uso de inhibidores de bombas de protones. Las estatinas documentaron un riesgo reducido de cáncer de esófago en el 41%, se cree que esto es debido a su efecto antiproliferativo, proapoptótico e inmunomodulador.

#### DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico del esófago de Barrett se necesitan 2 criterios a nivel endoscópico. El médico debe comprobar que hay metaplasia intestinal a nivel esófago distal, colocándose en la unión gastroesofágica (UGE) y determinando que este epitelio color salmón o rojizo con textura de terciopelo se extienda 1 cm o más por encima de la UGE. La biopsia debe documentar metaplasia intestinal.

Según las recomendaciones del Colegio Americano de Gastroenterología no se debería realizar biopsia si la línea Z esta normal, o hay variabilidad menor a 1cm. Si hubiera sospecha EB se deberían tomar por lo menos 8 biopsias para maximizar el rendimiento de la histología, si el segmento en el que hay sospecha de EB es muy corto (1-2 cm) se deberían tomar por lo menos 4 biopsias. En pacientes con sospecha de EB y ausencia histológica de metaplasia intestinal se debería considerar repetir la endoscopía en 1-2 años para descartar EB.

#### PATOGÉNESIS

El EB es una consecuencia de la inflamación crónica, inducida por el reflujo de acido, bilis y otras sustancias al esófago, en algunos casos este tejido dañado se va sanar por medio de una metaplasia intestinal, que es un tejido más resistente al daño inducido por el reflujo, algunas características que le brindan esta resistencia, son la secreción de mucina y la expresión de proteína Claudina 18 en las

|  |
| --- |
| **Tabla 1.1 Anormalidades fisiológicas propuestas que contribuyen al ERGE in los pacientes con EB** |
| Anormalidad | Consecuencias Potenciales |
| Hipotensión extrema del esfínter esofágico inferior | Reflujo gastroesofágico |
| Motilidad esofágica inefectiva | Aclaramiento defectuoso del materialrefluido |
| Hipersecreción gástrica | Reflujo de jugo gástrico altamente acido |
| Reflujo duodeno-gástrico | Lesión esofágica causada por reflujo deácidos biliares y enzimas pancreáticas |
| Disminución de la secreción salivar de EGF | Curación retardada de la mucosa esofágicadañada por reflujo |
| Diminución esofágica de la sensibilidad dolorosa almaterial cáustico del reflujo | Fallo para iniciar terapia |
| *Sleisenger and Fordtran´s GASTROINTESTINAL AND LIVER DISEASE. Barrett´s Esophagus 2015. 10th Edition, Vol 1, Chapter 45 page 756* |

Uniones estrechas, desafortunadamente este tejido metaplásico predispone a cáncer de esófago.

Aun no se conoce el mecanismo exacto por el cual se da la metaplasia intestinal, no hay evidencia de cuál sea la célula progenitora. Se postuló la hipótesis en la cual la metaplasia de Barrett es el resultado de un proceso en el que las células progenitoras en el esófago que normalmente se diferencien en células escamosas, se diferencian en células columnares; sin embargo estudios recientes sugieren que la metaplasia de Barrett podría ser el resultado de la migración proximal de las células madre del cardias gástrico, o de la expansión de un nido de células embrionarias residuales en la UGE.

Usualmente estos pacientes van a tener un reflujo gastroesofágico severo y se cree que es debido a ciertas anormalidades, como se ven en la tabla 1.1.

#### VIGILANCIA

El Colegio Americano de Gastroenterología recomienda en cuanto la vigilancia del esófago de Barrett:

* Realizar vigilancia después de un asesoramiento adecuado acerca de los riesgos y beneficios de la vigilancia.
* Para pacientes con EB sin displasia, realizar vigilancia endoscópica cada 3-5 años.
* Se debe realizar vigilancia con endoscopio de luz blanca de alta resolución.
* La vigilancia endoscópica debería emplear una biopsia en los 4 cuadrantes a intervalos de 2 cm sin displasia e intervalos de 1 cm en pacientes con displasia previa.

#### TRATAMIENTO

#### Manejo del reflujo

Debido a la importante evidencia sobre la relación del reflujo acido con la carcinogénesis, en la actualidad se

recomienda el uso de terapia con inhibidores de bomba de protones de inicio y mantenimiento. Se debe dar una dosis diaria y no se recomienda dar dos dosis diarias al menos que haya poco control de los síntomas.

#### Aspirina y AINES

Los AINES y la aspirina por medio de la inhibición de la COX-2 y otros mecanismos como disminución de angiogénesis y proliferación celular, aumento en la apoptosis, han demostrado una disminución del riesgo de cáncer de esófago sin embargo no se recomienda su uso para quimio prevención, ya que no se ha comprobado que sus beneficios superen los riesgos de efectos secundarios a nivel gastrointestinal y cardiovascular.

#### Terapias endoscópicas

Se han desarrollado dos terapias a nivel endoscópico, al usar una o ambas se les denomina: terapia de erradicación endoscópica. La primera es la terapia ablativa que consiste en la destrucción de tejido metaplásico y la segunda es la resección mucosa endoscópica (EMR), que consiste en remover un segmento del epitelio de Barrett. Los ensayos controlados aleatorios se han realizado con la terapia fotodinámica (PDT) y la Ablación por radio frecuencia (RFA). La RFA ha documentado

menor cantidad de efectos adversos y un perfil similar a la PDT para ablación del EB, por lo que se está volviendo el procedimiento de elección para terapia ablativa. La EMR que nació como un procedimiento terapéutico, se ha visto su valor importante en el estadiaje de neoplasias en el EB. Los pacientes en los que la neoplasia involucra la submucosa tienen riesgo alto de metástasis a nódulos linfáticos, debido a esto el estadiaje es de suma importancia para valorar la siguiente forma de actuar. Se recomienda tomar biopsia de las lesiones sospechosas, en lesiones nodulares realizar primeramente EMR como uso terapéutico y diagnóstico, si la muestra documenta displasia de bajo, alto grado o carcinoma confinado a la mucosa el siguiente paso sería dar terapia endoscópica de ablación, pero si la biopsia documenta un estadio T1b (invade submucosa) se recomienda dar un manejo integral con cirujanos oncólogos.

#### Terapia Quirúrgica

La esofagectomía es el tratamiento de elección para estadios T1b sm 2-3 o pacientes con T1a o T1b sm1 con pronóstico desfavorable. Tiene una importante asociación de complicaciones posoperatorias (infarto de miocardio, neumonía e infección de herida) en el 30- 50%. En pacientes con enfermedad invasiva se ha descrito una mortalidad operatoria del 20 % Se ha documentado una calidad de vida favorable a largo plazo con este procedimiento.

#### BIBLIOGRAFIA

* + American College of Gastroenterology. (2015, november). ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Barrett’s Esophagus. The American Journal of GASTROENTEROLOGY, 1-21. Retrieved from <http://www.nature.com/ajg>
	+ Feldman, M., Friedman, L. S., & Brandt, L. J. (2015). Barret´s Esophagus. Sleisenger and Fordtran's Gastrintestinal and Liver Disease (10th ed., pp. 755-761). Retrieved from [Expertconsult.com](http://expertconsult.com/)
	+ D. L. Longo, A. S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hauser (2012). Enfermedades del Esófago HARRISON PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA (18th ed., pp. 2427-2437). New York, United States: McGRAW-HILL INTERMERICANA EDITORES.

Recepción: 28 Junio de 2016 Aprobación: 10 Julio de 2016

Revista Médica Sinergia

ISSN 2215-4523

Vol.1 Num:8 Agosto 2016 pp:12-15

\*Médico General. Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED) San José -Costa Rica

### ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

(HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS)

\* Noelia Zeledón Rojas

RESUMEN

La estenosis pilórica, es una de las principales causas de obstrucción intestinal en lactantes. Su diagnóstico es principalmente clínico, se utiliza imágenes radiológicas en caso de duda diagnostica o cuando la enfermedad se encuentra en etapa inicial, considerándose el ultrasonido de primera líneas por su alta sensibilidad y especificidad. Se desconoce su etiología a pesar de que se han descrito distintas teorías.

La piloromiotomia es su tratamiento de elección el cual produce mínimas complicaciones y pocas resididas.

DESCRIPTORES

Piloro, estenosis, patología pediátrica, obstrucción intestinal.

SUMMARY

Pyloric stenosis, is one of the main causes of intestinal obstruction in infants. Its diagnosis is mainly clinical, radiological images are used in cases of diagnostic doubt or when the disease is in the initial stage, considering the first-line ultrasound because of its high sensitivity and specificity. Its etiology is unknown despite the fact that different theories have been described.

A Pyloromyotomy is the treatment of choice which produces minimal

complications and few residences.

KEYWORDS

Piloro, stenosis, pediatric pathology, intestinal obstruction.

#### Introducción

La estenosis pilórica es un trastorno producido por la hipertrofia del musculo pilórico, generando una obstrucción progresiva de la salida gástrica, siendo esta patología la causa quirúrgica más común asociada a vómitos no biliosos en la infancia.

Se presenta en 2-5 de cada 1.000 nacimientos, con mayor prevalencia en

población blanca, con predominio menor en las poblaciones asiáticas y negras.

Los varones se ven afectados cuatro veces más que las mujeres, con una mayor incidencia en los varones primogénitos.

Existe una clara predisposición familiar, 5 veces mayor entre las parientes de primer grado. El noventa y cinco por ciento de los casos de estenosis pilórica hipertrófica se observan entre las semanas 3 al 12 de vida, con mayor incidencia en la cuarta semana y rara vez se confirma el diagnostico en pacientes menores de 10 días de edad.

Se desconoce etiología pero la literatura describe múltiples hipótesis: factores genéticos y ambientales, exceso de trabajo de la región pilórica, anormalidades de la actividad neuronal y elevaciones en la concentración de gastrina.

#### CLÍNICA

La presentación clínica depende de la duración de los síntomas. Los vómitos se hacen cada vez más frecuentes y forzados conforme pasa el tiempo de evolución, por su naturaleza de emesis forzada y con frecuencia en proyectil se diferencia de los producidos por regurgitación. Siendo estos de característica no biliosa, esto es debido a que la obstrucción es proximal al duodeno, diferenciándose así con el resto de patologías obstructivas de la niñez temprana.

Los lactantes se presenta muy hambrientos al inicio de la enfermedad mostrándose posteriormente letárgicos conforme aumenta la deshidratación y la desnutrición.

Así mismo se produce alcalosis metabólica hipopotasemica, hipocloremica y hiperbilirrubinemia de predominio indirecta secundaria al aumento de la circulación enterohepática e ictericia por la disminución de la glucoronil transferasa.

En la cámara gástrica se produce un agrandamiento masivo por los alimentos retenidos y las secreciones, y en muchas ocasiones se logran observar ondas peristálticas gástricas en el cuadrante superior izquierdo. Y quizás se palpe “la oliva” el píloro hipertrófico. Conforme el cuadro avance la cantidad de alimento que atraviesa el píloro es menor por lo que la apariencia del niño es cada vez más delgada y con mayor deshidratación.

Es importante realizar una diferenciación entre el vómito bilioso y no bilioso. Los pacientes que se presentan con vómitos biliosos deben de ser evaluados para descartar obstrucciones más distales al píloro como por ejemplo mala rotación con vólvulo del intestino medio.

#### DIAGNOSTICO

Se realiza un diagnostico basado en la historia clínica y el examen físico cuidadoso, el cual puede proporcionar un diagnóstico definitivo en el 80-90% de los pacientes, utilizando los estudios radiológicos como alternativa en casos de duda diagnóstica.

Los estudios radiológicos empleados consisten en la radiografía simple de abdomen, el ultrasonido y los estudios del tracto digestivo superior con medio de contraste. A la exploración física los pacientes van a lucir irritables, con distensión de la cámara gástrica y ondas peristálticas visibles desde el borde costal izquierdo hasta el epigastrio. Se podría palpar una masa “olivar” la cual es firme, dura, mide aproximadamente 2 cm, localizándose en el epigastrio medio junto al reborde hepático, siendo esta un signo patognomónico. Sin embargo estos signos pueden estar ausentes en estadios tempranos de la enfermedad. Se deben realizar estudios por imagen cuando no es posible palpar la masa pilórica o en casos donde el diagnóstico es dudoso.

La radiografía de abdomen lo que se observa es una distención gástrica con disminución o ausencia de gas en el intestino.

El ultrasonido es el estudio de imagen de primera línea en esta patología por su costo menor, procedimiento rápido y al no

*ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO - Nohelia Zeledón Rojas*

producir exposición a la radiación. En personal con experiencia tiene una sensibilidad del 97% y una especificidad del 100%. En el que se debe evaluar el diámetro, longitud y grosor de la pared muscular del canal pilórico. Se realiza en decúbito lateral derecho y en posición supina. Se pueden identificar dos signos ultrasonograficos que son:

En forma transversal “el signo de la diana”, observándose una mucosa (ecogénica) rodeada de un anillo hipoecoico de musculo pilórico hipertrofiado, y de forma longitudinal se observa “el signo del cérvix” por su semejanza con el cérvix uterino.

En la seria gastrointestinal alta con bario, el signo radiológico es “la cuerda” un fino hilo de medio de contrate que atraviesa el canal. En ocasiones se visualiza el “signo del rail” el cual es producido por los pliegues invaginados de mucosa en el canal pilórico estrecho y alargado. El “signo del hombro” provocado por de la indentación el músculo del antro pilórico hipertrófico. Se debe realizar un diagnóstico diferencial con un piloroespamo, el cual presenta obstrucción transitoria. Este estudio está indicado en casos en los que el US no es concluyente.

Se han descrito otras técnicas diagnósticas invasivas como el uso de una sonda nasogástrica para descomprimir el

estómago y de sedantes, pero no se utilizan cuando hay estudios no invasivos.

#### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Se realiza diferenciación entre el tipo de vomito no biliosos y biliosos.

Diagnósticos diferenciales en patología asociada a vómitos no biliosos:

Reflujo gastroesofágico, gastroenteritis, vólvulos gástrico, piloroespasmo, enfermedad metabólica, aumento de presión intracraneana, entre otras.

#### TRATAMIENTO

El manejo inicial es corregir el desequilibrio hidroelectrolítico que presenta el paciente y posteriormente se procede con el tratamiento definitivo que es quirúrgico.

Desde 1912 se realiza La piloromiotomía de Ramstedt que es el Gold standard; catalogado como un procedimiento seguro que permite la liberación de la constricción y el paso del contenido gástrico a la primera porción del duodeno. Se evidencia que la técnica laparoscópica produce menos estadía hospitalaria y regreso a la alimentación en lapso menor que la cirugía abierta.Otra técnica descrita es la dilatación con balón de manera endoscópica se describe como posible terapia, al no interrumpir de forma confiable la estenosis del anillo muscular se utiliza solo cuando el procedimiento quirúrgico no es posible.

#### BIBLIOGRAFIA

* + Brian W Davies.(2013). The vomiting infant: pyloric stenosis, pediatric surgery II, Elsevier Ltd, 622- 625.
	+ Costa, Silvia, Et al. ( 2012, May).Hypertrophic pyloric stenosis: tips and tricks for ultrasound diagnosis. Insights Imaging; May 2012 3:247–250.
	+ Aragón Vargas José Ignacio.(2015). Diagnostico de la estenosis pilórica hipertrófica, cirugía pediátrica, revista médica de Costa Rica y Centroamérica, LXXII (615) 335-338.
	+ Cogley, Jonathan R, Et al.(2012, May-Jun) Emergent Pediatric US: What Every Radiologist Should Know. RadioGraphics: Vol. 32 Number 3 (651-665).
	+ Aymerich Bolaños Oscar. (2014, Marzo). Estenosis hipertrófica pilórica infantil, revisión bibliográfica, medicina legal de Costa Rica - Edición virtual. Vol. 31(1). ISSN 1409-0015
	+ Karen J. Marcdante, Roberte M. Kliegman (2015). Nelson Pediatría esencial. 7 Edición, Editorial Elsevier Saunders. Pag 435.
	+ Franković, Marija, Et al.(2001) Diagnostic imaging of hypertrophic pyloric stenosis (HPS). Radiol Oncol; 35(1): 11-6.
	+ Askew N.(2012). “An overview of Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis”. Literature review pediatric nursing. volume 22, number 8, p. 1-5.
	+ Yan G, Guy B et al. (2008).“Infantile hypertrophic pyloric stenosis: An association in twins”. Pediatric Child Health. volume 13, p. 1-4.
	+ Tencio Araya José, Gil Yee Milen.(2015). Estenosis hipertrófica del píloro, cirugía pediátrica, Revista de Costa Rica y Centro América LXXII (614) 83-86.
	+ Soto Dien Mario.(2014). Diagnóstico de la estenosis hipertrófica del píloro, imagen, revista de Costa Rica y Centro América LXXI (613) 807-810.

Recepción: 30 Julio de 2016 Aprobación:15 Julio de 2016

#### INSTRUCCIONES PARA PUBLICAR

La Revista Médica Sinergia, es una revista científica costarricense, con arbitraje, de periodicidad mensual. La cual nació para ser una puerta abierta a todas las personas involucradas en el área biocientífico con el fin de difundir sus manuscritos, ya sean trabajos originales, investigación, comunicación científica, reporte de casos, revisión bibliográfica. Las publicaciones deben cumplir con las normas y parámetros requeridos por el comité editorial.

Todos los trabajos deben ser de alto interés para la comunidad médica y para el área de la salud en general.

Las publicaciones serán presentadas bajo la estructura del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, cuya información se puede encontrar [www.icmje.org.](http://www.icmje.org/) Las publicaciones que no mantengan esta estructura serán devueltas.

**Instrucciones Generales**

**Página de título**

**Título:** Debe de ser conciso, especifico y sin abreviaturas, debe de ser redactado en español e inglés. **Autores:** Debe de consignarse el nombre completo del autor(es), debe de estar alineado a la derecha. **Nombre de departamento o institución:** Lugar donde el autor perteneció durante la elaboración del trabajo.

**Descriptores:** La publicación debe tener entre 3 a 5 palabras claves en español e inglés. **Título corto:** La publicación pobra tener un título corto con un máximo de 50 caracteres. **Enumerar las páginas, cuadros y figuras.**

**Fuentes de ayuda:** Persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.

**Declaración de potenciales conflictos de interés:** Los autores deben de llenar el formulario “ICMJE Uniform Disclosure Form for Potential Conflicts of Interest” disponible en [www.icmje.org.](http://www.icmje.org/)

**Tipos de Publicaciones**

* 1. **Presentación de los artículos originales y de revisión**

El autor en caso de ser necesario, deberá presentar todas las fuentes de información originales. La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

* + 1. **Resumen:** 250 palabras máximo, con una descripción del trabajo, material, métodos utilización, resultados principales y conclusiones relevantes.
		2. **Introducción:** Es el texto donde se plantan las hipótesis, y se contesta las preguntas como y porque de la publicación. Sin olvidar la mención del objetivo principal y secundario.
		3. **Métodos:** Se mencionan los materiales utilizados, criterios de inclusión y exclusión, composición y característica de muestras estudiadas.
		4. **Resultados:** los resultados deben de seguir una secuencia lógica y concordante, en el texto, cuadros, figuras y tablas.
		5. **Discusión:** es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados. Además, se valora si se cumplieron con los objetivos primarios y secundarios.
		6. **Agradecimientos:** menciona persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.
		7. **Referencia:** Insertadas consecutivamente con números arábigos en el cuerpo del texto y citadas con toda la información pertinente en el área de referencia. Se recomienda el sistema de revistas

*INSTRUCCIONES DE PUBLICACION*

médicas “[www.icmje.org](http://www.icmje.org/)”.o el formato APA. Una referencia bibliográfica que tiene menos de 6 autores, se mencionan a todos separados por una “coma”. Si la referencia bibliográfica tiene más de seis autores se menciona hasta el sexto autor y se agrega “et al”.

Ejemplos:

Revista:

Morales – Martínez F. ¿Que es la geriatría? Revista Gerontológica en Acción. Ano1. No.1 marzo. Costa Rica, 1987: 31-36.

Libro:

Sánchez E. Guía Médica de San José. 1era. Ed. San José: Editorial Esculapio, 2016. Capítulo de libro:

Sánchez E. Guía Medica el Tumi. En: Margarita Malpartida ed. Hipertensión Arterial. Lima. 2012: 8 – 16.

Cita electrónica:

Rojas A, Rosario, & Quezada L, Arnoldo. (2013). Relación entre dermatitis atópica y alergia alimentaria. Revista chilena de pediatría, 84(4), 438-450. Recuperado en 09 de junio de 2016, de [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\_arttext&pid=S0370-](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&amp;pid=S0370-41062013000400012&amp;lng=es&amp;tlng=es) [41062013000400012&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&amp;pid=S0370-41062013000400012&amp;lng=es&amp;tlng=es). 10.4067/S0370-41062013000400012.

* + 1. **Cuadros, figuras y tablas:** Tienen que ser explicativos, deben tener título y numeración consecutiva correspondiente. Deben de ser originales, en caso de ser de otra fuente, se debe adjuntar una carta por el autor o editorial autorizando su utilización para la publicación.
	1. **Revisiones**

Las revisiones serán valorares por nuestro comité editorial, entidad editora (Sociedad de Médicos de América) y dos pares externos. Los artículos deben de ser interés medico científico. Máximo 4 paginas.

* 1. **Opiniones**

Informan temas de la actualidad en los avances científicos de la medicina. Máximo 2 paginas.

* 1. **Reporte de casos**

La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:

* + 1. Título
		2. Resumen: máximo 250 palabras. En español e inglés.
		3. Introducción: se debe contestar las preguntas: ¿porque se publica?, ¿que se publica? Mencionar objetivos primarios y secundarios.
		4. Presentación del caso: se debe realizar una presentación cronológica de la enfermedad y de la evolución del paciente. Con posible diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
		5. Discusión: es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados.

Máximo 5 paginas.

**Presentación del manuscrito**

La publicación será estructurada de la siguiente manera: página de título, resumen (español – inglés), introducción, cuerpo de la publicación, discusión, conclusiones, referencias bibliográficas.

Todos los trabajos deben de ser enviados en formato digital en Word para Windows ®, en una columna, los títulos con letra Arial #14 - negrita, el contenido en Arial #11, con espacio 1,5. Con numeración de la página. Página tamaño carta. Los cuadros deben de ser realizadas en Word con letras Arial#11 y contener su título respectivo en Arial #11

Las figuras o dibujos deben de ir con su respectivo título en Arial #11.

Además se deberá presentar los siguientes documentos adjuntos:

1. **Información de contacto.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro información de contacto: nombre completo, número de identificación, teléfono, correo electrónico, dirección. Además, autorizo que se me contacte por medio telefónico o correo electrónico para cualquier observación. Por ultimo me responsabilizo de mantener actualizada la información de contacto.

1. **Responsabilidad del autor.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación”, declaro haber trabajado en la elaboración de dicha publicación y asumo todas las responsabilidades de la información publicada. Además, declaro que facilitaré en caso de ser necesario todos los documentos originales que fueron requeridos para elaboración de la publicación.

1. **Liberación de responsabilidad.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” libero de responsabilidad a la Revista Médica Sinergia y a la Entidad Editora de cualquier conflicto que pueda generar el artículo.

1. **Conflictos de interés.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación no contiene conflictos de interés.

En caso de tener conflictos de interés se debe llenar “ICMJE Uniform Disclosure Form Potential Conflicts of Interest” disponible en [www.icmje.org.](http://www.icmje.org/)

1. **Principios científicos, éticos, morales.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación se apegó a los principios científicos, éticos y morales para la elaboración de la publicación.

1. **Exigencia de originalidad.**

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación es un artículo original, cuyo contenido no ha sido publicado en otro medio. Además, declaro que los resultados y conclusiones no han sido manipulados para el beneficio de terceros.

**Pasos para publicar:**

1. Enviar un correo electrónico a la dirección electrónica revistamedicasinergia@gmail.com solicitando la disponibilidad tema para poder publicar.
2. Un coordinador de comunicará usted vía correo electrónico solicitando el articulo y los documentos adjuntos.
3. El coordinador le informará si su publicación ha cumplido con los requisitos mínimos para la publicación.
4. La publicación será enviada al comité asesor y entidad editora, quienes valorarán la calidad de la publicación. Luego la publicación será enviada al sistema de arbitraje externo, compuesto por un panel de expertos en el tema para la evaluación de la información. El sistema de arbitraje externo evaluará la publicación sin conocer el nombre del autor del artículo.
5. El coordinador se comunicará con usted informando si la publicación fue aceptada, observada (se debe realizar cambios) o rechazada. En caso de ser observada, el autor tiene 48 horas para realizar los cambios pertinentes.
6. Cuando la publicación sea aceptada el coordinador le enviara las pruebas de imprenta vía correo electrónico. En este paso NO se podrá realizar modificaciones en la publicación.

***PUBLIQUE CON NOSOTROS***



##### La publicación de un artículo científico, revisiones bibliográficas, etc. Contribuye al desarrollo de la sociedad y a que otros investigadores acorten sus tiempos de investigación.

Al publicar artículos se muestra la fortaleza en investigación Por ello lo invitamos a publicar con nosotros

Contáctenos Teléfono: 8668002

##### E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Indice

**REVISIONES BIBLIOGRAFICAS**

|  |
| --- |
| Enfermedad diarreica aguda en pediatría*Shary Abadía Guerrero* 3 |
| Esófago de barret*Daniel Mondragón Bustos* 7 |
| Estenosis hipertrófica de píloro*Nohelia Zeledón Rojas* 12 |
| Instrucciones de publicación 16 |