NEUMONIA INTERSTICIAL CRÓNICA ASOCIADA A ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

Dres. Guillermo L. Chantada, Ricardo G. Bernztein, María T. de Dávila, Ariel Armada

INTRODUCCIÓN
La estenosis hipertrofica de píloro (EHP) es una entidad común que se halla aproximadamente en 2 a 8:1000 nacidos vivos1. En los últimos años, se ha notado un aumento de su incidencia en algunas partes del mundo1. La forma de presentación clásica de esta entidad es la presencia de vómitos no biliosos en chorro, que comienzan entre la tercera y la sexta semana de vida. Estos hallazgos, junto con la detección de una oliva palpable, hacen que el diagnóstico sea fácil en la mayoría de los casos; rápidamente operada, la enfermedad tiene una mínima morbimortalidad2.

Las manifestaciones extradigestivas de esta entidad son muy raras. El hallazgo de EHP en una paciente de 11 meses de edad que se presentó a la consulta con signos y síntomas de neumonía intersticial crónica (NIC) en ausencia de vómitos u otras manifestaciones abdominales, motivan esta comunicación.

CASO CLÍNICO
Se trata de una paciente de 11 meses de edad, de sexo femenino, nacida de una gestación de 36 semanas, con un peso de 2740 g. Su período neonatal se vio complicado por la presencia de asfixia. Fue tratada con oxígeno y dada de alta a los 21 días de vida en buen estado de salud. Alimentada con leche materna alcanzó un crecimiento acorde a su edad gestacional. Durante el segundo trimestre de vida, se observaron detención de su curva de crecimiento, retraso madurativo y taquipnea progresiva. A los 11 meses de edad fue admitida en el Hospital Garrahan. En el examen físico de ingreso la niña mostraba signos de dificultad respiratoria moderada, con frecuencia respiratoria de 40/minuto. Presentaba retracciones intercostales y cianosis periférica. La auscultación torácica reveló la presencia de estertores gruesos sin sibilancias. Los exámenes neurológico y cardiológico fueron normales. No se encontraron dismorfías. La estatura se encontraba en un 42% de lo esperado para la edad y su peso un 10% por debajo de lo esperado para su talla. En la radiografía de tórax se encontraron imágenes de infiltrado reticulonodular difuso, sin cardiomegalia ni hiperinсуfacción (Figura 1). Los gases en sangre revelaron la presencia de hipoxemia con hipocapnia. La hipoxemia se corrigió parcialmente con la administración de oxígeno por máscara. El protoinograma electrofoerético sólo demostró hipoalbuminemia. Las determinaciones serológicas de anticuerpos para HIV, citomegalovirus, rubeola, toxoplasmosis y enfermedad de Chagas fueron negativas. El test del sudor fue normal. El electrocardiograma y un ecocardiograma fueron nor-

Figura 1: Rx de tórax con infiltrado nodular difuso.
males. No se detectaron micobacterias en los cultivos seriados de lavado gástrico. En el estudio citológico del mismo, no se hallaron macrófagos con inclusiones lipídicas, ni de hemosiderina. Durante esta etapa diagnóstica, la paciente requirió oxígeno por máscara. Al sexto día de hospitalización, padeció una descompensación brusca, falleciendo a las seis horas, por insuficiencia respiratoria. La autopsia reveló una marcada dilatación del estómago y engrosamiento de la pared muscular del piloro de un diámetro de 12 mm (Figura 2). En el examen microscópico se encontró hiperтроfia de la pared muscular del piloro, esofagitis por refluo, neumonía intersticial, daño alveolar difuso y bronconeumonia focal. (Figura 3).

**FIGURA 2:** Marcado estrechamiento del piloro (Flecha) con adelgazamiento de la pared gástrica.

**FIGURA 3:** Neumonía intersticial difusa con bronconeumonía focal. (Hematoxiлина-Eosina 10X).

**DISCUSION**

Cuando la paciente fue referida al Hospital, los hallazgos clínicos y radiológicos hicieron sospechar la presencia de NIC, por lo que los primeros estudios se orientaron al diagnóstico entre las causas más frecuentes de NIC, como por ejemplo fibrosis quística, cardiopatía congénita, deficiencia de alfa 1 antitrip sina, infección por HIV, tuberculosis, etc. Antes de que pudieran llevarse a cabo estudios más exhaustivos, la paciente se deterioró bruscamente y falleció. Los hallazgos de la autopsia presentaron daño alveolar difuso (DAD), NIC, hipertrofia de piloro y esofagitis por refluo.

La documentación histopatológica sugiere que la esofagitis por refluo jugó un papel importante en la patogenia de la enfermedad pulmonar de la niña. Es, sin embargo, difícil determinar que el refluo gastroesofágico sea la única causa de NIC, debido a la falta de sensibilidad y especificidad de las pruebas diagnósticas disponibles. Algunos autores sugieren que la centellografía con tecnecio permitiría detectar la aspiración asociada al refluo gastroesofágico, aunque este estudio tiene una sensibilidad comparable a la seriada gastroduodenal. Lamentablemente la rápida evolución desfavorable de nuestra paciente, impidió que se realizaran esos estudios. La presencia de macrófagos con inclusiones lipídicas en el lavado gástrico ha sido considerada una prueba altamente específica para detectar aspiración recurrente; sin embargo el estudio fue negativo en nuestra paciente.

Si bien el rol del refluo gastroesofágico en la patogenia de la NIC en el lactante prematuro no ha sido aclarado aún, debe ser tomado en cuenta en el diagnóstico diferencial. El mismo no es siempre considerado entre las causas comunes de NIC en la infancia.

El DAD ha sido vinculado al refluo gastroesofágico. En este caso, el daño alveolar pudo haber sido causado por la aspiración directa del contenido gástrico y/o por obstrucción bronquial refleja.

Se considera que existe un cierre reflejo de la vía aérea y que la lesión pulmonar es causada por la pérdida del surfactante, daño epitelial, edema pulmonar y/o hemorragia desembocando en hipoxia. En el niño prematuro, estos hallazgos anatómopatológicos pueden encontrarse en la displasia broncopulmonar. Aunque esta entidad ha sido descrita en neonatos casi a término, con asfixia perinatal, es poco probable que se hallara presente en nuestra paciente, ya que ella no presentó síntomas respiratorios durante el primer trimestre de vida.

El DAD puede además estar asociado a trastornos de la deglución o a aspiración desde la orofaringe. En estos niños, generalmente se observan crisis de sofocación o regurgitación nasal. Habitualmente se presenta emesis manifiesta. Estos hallazgos son comunes en algunos desórdenes neuromusculares, en la disautonomía familiar y en la parálisis cerebral; sin embargo, el examen neurológico fue normal en esta paciente, permitiendo excluir estas entidades.

La relación que existe entre el refluo gastroesofágico y la EHP no está clara. Un estudio reciente mostró que el refluo gastroesofágico es frecuente en lactantes con EHP con hematemesis y aunque

Comunicaciones breves 195
hubo documentación histopatológica de esofagitis en todos los pacientes, no pudo determinarse el mecanismo fisiopatológico del reflujo gastroesofágico. En nuestro caso, no se sospechó el diagnóstico de EHP debido a la ausencia de vómitos y la edad de la niña. Esta entidad es considerada generalmente de origen congénito, aunque un reciente estudio de la búsqueda sistemática de hallazgos ecográficos compatibles con EHP, no lograra detectar evidencias de engrosamiento de la pared pilórica al nacimiento. La EHP es sumamente rara después del primer trimestre de vida. Sin embargo ha sido detectada en adultos con síntomas de úlcera péptica. En nuestra paciente el comienzo de los síntomas al cuarto mes de vida y la ausencia de sintomatología abdominal o vómitos, hicieron que el diagnóstico de EHP pasara inadvertido.

En conclusión, en nuestra paciente, la EHP probablemente causó un reflujo gastroesofágico patológico, el cual a su vez puede haber causado la NIC.

REFERENCIAS
5. Seibert J., Byrne J., Euler AR., Latture T., Leach M., Campbell M. Gastroesophageal reflux. The acid test: Scintigraphy or the pH probe? AJR 1983;140:1087-90

AGRADECIMIENTOS
Agradecemos al Dr Francisco Unchalo por su ayuda para la preparación del manuscrito.