

vegetaciones en el área subaórtica, además de 2 aneurismas micóticos parcialmente resueltos sobre la válvula<sup>7</sup>.

Se ha postulado una etiología multifactorial como causa de la estenosis subaórtica. Ésta puede ser el resultado de la combinación de 4 elementos: anomalías morfológicas, elevación del *shear stress*, predisposición genética y proliferación celular en respuesta al *shear stress*<sup>8</sup>. La teoría genética está basada en la alta incidencia familiar y en que puede coexistir con otras anomalías congénitas<sup>9</sup>. Debido a que la ET y la estenosis aórtica subvalvular comparten una etiología genética pensamos que un polimorfismo podría explicar esta asociación.

La ET es una enfermedad con afectación multiorgánica, por lo tanto, es imprescindible una valoración multidisciplinaria. Los pacientes que presenten afectación cardíaca requieren de monitoreo constante y de la realización periódica de ecocardiogramas.

## Bibliografía

- Schwartz RA, Fernández G, Kotulska K, Józwiak S. Tuberous sclerosis complex: advances in diagnosis, genetics, and management. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:189–202.
  - Józwiak S, Kotulska K, Kasprzyk-Obara J, Domańska-Pakiela D, Tomyn-Drabik M, Roberts P, et al. Clinical and genotype studies of cardiac tumors in 154 patients with tuberous sclerosis complex. *Pediatrics.* 2006;118:e1146–51.
  - Quek SC, Yip W, Quek ST, Chang SK, Wong ML, Low PS. Cardiac manifestations in tuberous sclerosis: a 10-year review. *J Paediatr Child Health.* 1998;34:283–7.
  - Jiménez Casso S, Benito Bartolomé F, Sánchez Fernández-Bernal C. Rbdomiomas cardíacos en la esclerosis tuberosa: manifestaciones clínicas y evolución de 18 casos diagnosticados en la infancia. *An Esp Pediatr.* 2000;52:36–40.
  - DiMario FJ Jr, Diana D, Leopold H, Chameides L. Evolution of cardiac rhabdomyoma in tuberous sclerosis complex. *Clin Pediatr (Phila).* 1996;35:615–9.
  - O'Callaghan, Clarke AC, Joffe H, Keeton B, Martin R, Salmon A, et al. Tuberous sclerosis complex and Wolff-Parkinson-White syndrome. *Arch Dis Child.* 1998;78:159–62.
  - Adyanthaya AV, Price EC, Miller GV, Anderson GD. Membranous subvalvular aortic stenosis in tuberous sclerosis. *Chest.* 1972;61:407–8.
  - Cape EG, Vanauker MD, Sigfússon G, Tacy TA, Del Nido PJ. Potential role of mechanical stress in the etiology of pediatric heart disease: septal shear stress in subaortic stenosis. *J Am Coll Cardiol.* 1997;30:247–54.
  - Petsas AA, Anastassiades LC, Constantinou EC, Antonopoulos AG. Familial discrete subaortic stenosis. *Clin Cardiol.* 1998;21:63–5.
- C. Sandoval-Tress\*, E.B. Martínez-Baumbach, E.A. Rodríguez-Mora y J.H. López-Terrazas

*Servicios de Cirugía Cardiovascular, Dermatología y Patología, UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalupe, Jalisco, México*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cecytress@hotmail.com  
(C. Sandoval-Tress).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.07.018

## Obstrucción de la salida gástrica secundaria a una enterocolitis necrosante

### Gastric outlet obstruction secondary to necrotizing enterocolitis

*Sr. Editor:*

La afectación gástrica en la enterocolitis necrosante (EN) así como la presencia de neumatosis gástrica son hallazgos muy poco habituales. Esta última aparece normalmente asociada a enfermedades que incrementan la presión interna del estómago por obstrucción intestinal, como por ejemplo la estenosis hipertrófica del píloro o la estenosis duodenal. El aumento de presión produce desgarros en la mucosa gástrica a través de los cuales entra aire en la pared. Los casos descritos en la literatura médica son escasos y las causas son diversas: hipoperfusión, cardiopatías congénitas (hipoplasia de cavidades izquierdas)<sup>1</sup>, cirugía cardíaca<sup>2</sup>, yatrogénica por perforación con una sonda de alimentación o como complicación de una gastrostomía o de una gastroscopia<sup>3,4</sup>. En raras ocasiones está relacionada con una EN y parece ser un indicador de gravedad y de peor pronóstico<sup>5</sup>. Una posible secuela de la EN es la estenosis, que se desarrolla aproximadamente entre la 6.<sup>a</sup> y la 8.<sup>a</sup> semana después de su resolución<sup>6</sup>, especialmente en la flexura esplénica y en el colon

izquierdo. A continuación se presenta un caso insólito de obstrucción de la salida gástrica en un exprematuro como secuela de una EN con afectación gástrica.

Se trata de un paciente varón de 5 meses de vida que ingresó en nuestro hospital por presentar vómitos proyectivos en la mitad y al final de las tomas, acompañados de una pérdida de peso de 350g en el transcurso de una semana. Como antecedentes destacaba que era un exprematuro moderado de 30 semanas de gestación que al quinto día de vida desarrolló una EN con neumatosis gástrica e intestinal (fig. 1), por lo que precisó una resección de 10 cm del yeyuno y 25 cm del íleon. Tras la intervención quirúrgica presentó varios episodios de retención gástrica y vómitos, con resolución espontánea y adecuada tolerancia posterior, por lo que se le dio el alta a su domicilio. Al reingreso presentaba un regular estado general, desnutrición grave y palidez mucocutánea, sin signos de deshidratación ni edemas periféricos. El peso, la talla y el perímetro cefálico estaban por debajo del percentil 3 para la edad corregida. A la palpación abdominal se apreciaba un ruido de vaciamiento gástrico rápido. Dada la imposibilidad de alimentación por vía oral se inició nutrición enteral a débito continuo por sonda nasogástrica, que fue bien tolerada. Se realizó un tránsito esofagogastroduodenal en el que se apreció una gastroparesia con retención de la papilla de bario en el estómago a las 6h. La ecografía abdominal no mostró alteraciones. En la endoscopia digestiva superior se visualizó un cuerpo gástrico distorsionado, sin solución de continuidad



**Figura 1** Radiología simple de abdomen con pneumatosis gástrica e intestinal.

hacia el antro. Como única salida hacia el duodeno había un orificio de 2 mm que no permitía el paso del endoscopio. Se realizó una laparotomía exploradora en la que se encontró una lesión fibrosa e indurada en la curvatura mayor del estómago, que se resecó y se realizó una anastomosis término-terminal. La evolución posterior fue satisfactoria y presentó una correcta transición de la nutrición por sonda nasogástrica a la vía oral y una buena ganancia ponderal.

La obstrucción de la salida gástrica es una alteración poco frecuente en la infancia, con una incidencia de 1:100.000<sup>7</sup> cuando se excluye la estenosis hipertrófica del píloro<sup>8</sup>. Puede ser secundaria a malformaciones congénitas o por causas adquiridas (úlceras pépticas, ingestión de cáusticos, tumor, lacto bezoar, anormal desarrollo del ligamento falciforme, enfermedad granulomatosa crónica, pólipos gástricos y gastroenteritis eosinofílica)<sup>9</sup>. Nuestro paciente presentó una EN en el período neonatal y a los 5 meses de vida desarrolló una obstrucción de la salida gástrica. Inicialmente se descartaron las causas congénitas o adquiridas más frecuentes mediante un estudio ecográfico y endoscópico. Durante la intervención quirúrgica se encontró, como causa de la obstrucción, una banda fibrosa en la curvatura mayor gástrica, compuesta por tejido conectivo y vasos sanguíneos, es decir, tejido cicatricial.

Existen sólo 2 publicaciones sobre posibles lesiones fibróticas en esta zona, pero ninguna como secuela de una EN. Feng et al<sup>9</sup> publicaron un caso de obstrucción del tracto de salida gástrica secundaria a una banda fibrótica alrededor del píloro, y Kato et al<sup>10</sup> describieron a un neonato con obstrucción del tracto de salida gástrica causada por una inflamación inespecífica con incremento del tejido fibroso de la mucosa pilórica. Con el antecedente de EN con afectación gástrica confirmada por radiología, postulamos que la fibrosis ocurrió como consecuencia del proceso cicatricial progresivo de la mucosa gástrica, y que la estenosis como secuela de una EN debe tenerse en cuenta como otra posible causa de obstrucción de la salida gástrica.

## Bibliografía

1. Krueger M, Ramsauer T, Dittrich S, Uhl M. Gastric pneumatosis in a neonate with hypoplastic left heart syndrome. *Pediatr Radiol.* 2006;36:571.
2. Taylor DR, Tung JY, Baffa JM, Shaffer SE, Blecker U. Gastric pneumatosis following cardiac surgery. *Eur J Pediatr.* 2000;159:553-554.
3. Kawano S, Tanaka H, Daimon Y, Niizuma T, Terada K, Kataoka N, et al. Gastric pneumatosis associated with duodenal stenosis and malrotation. *Pediatr Radiol.* 2001;31:656-8.
4. Baxter K, Blair G, Jamieson D. Gastric pneumatosis. *J Pediatr Surg.* 2002;37:263-4.
5. Travadi JN, Patole SK, Simmer K. Gastric pneumatosis in neonates: Revisited. *J Paediatr Child Health.* 2003;39:560-2.
6. Kosloske AM, Burstein J, Bartow SA. Intestinal obstruction due to colonic stricture following neonatal necrotizing enterocolitis. *Ann Surg.* 1980;192:202-7.
7. Khullar SK, DiSario JA. Gastric outlet obstruction. *Gastrointest Endosc Clin North Am.* 1996;6:585-603.
8. Abuhandan M, Caksen H, Eskicubuk S. A case of acquired gastric outlet obstruction diagnosed at 16 years of age. *Pediatr Surg Int.* 2004;20:148-50.
9. Feng J, Gu W, Li M, Yuan J, Weng Y, Wei M, et al. Rare causes of gastric outlet obstruction in children. *Pediatr Surg Int.* 2005;21:635-640.
10. Kato S, Konnai I, Harada Y. Pyloric narrowing with increased fibrous tissue of the mucosa in an infant. *Tohoku J Exp Med.* 1991;163:233-8.

L. Gómez-López<sup>a,\*</sup>, C. Bernal Cuartas<sup>a</sup>, R. García<sup>a</sup>, M. Thió Luch<sup>b</sup> y M. Castañón García-Alix<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

<sup>b</sup>Servicio de Neonatología, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

<sup>c</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lgomez@hsjdbcn.org (L. Gómez-López).