



Estenosis hipertrófica del píloro. Estudio clínico-epidemiológico

Dr. Carlos Baeza-Herrera,* Dra. Alín Villalobos-Castillejos,** Dr. Arturo Arcos-Aponte,*** Dr. Javier López-Castellanos,**** Dr. Luis Manuel García-Cabello*****

RESUMEN

La estenosis hipertrófica del píloro es la enfermedad que más frecuentemente requiere intervención quirúrgica del abdomen durante las primeras semanas de vida del lactante. La etiología es desconocida. El diagnóstico se fundamenta en el cuadro clínico que se caracteriza por vómito en proyectil. El hallazgo patognomónico es la presencia de la "oliva pilórica".

Material y método. En un periodo de 24 meses estudiamos 147 niños con estenosis pilórica: 120 (87.1%) niños y 27 niñas. En algunas variables fue aplicada la correlación de Pearson y para la cuenta plaquetaria pre y postoperatoria, se utilizó la T de student.

Resultados. El diagnóstico se realizó entre 16 y 120 días con una media de 24. Fueron primogénitos 78(53.2%) y 49 nacieron en segundo lugar. Pertenecieron al grupo sanguíneo 0, 135 (91.9%). Más del 75% del total tuvo trombocitosis que se tradujo en una $p < 0.0001$ para cuenta plaquetaria pre y posoperatoria.

Conclusión. La estenosis pilórica frecuentemente ocurre en varones primogénitos del grupo 0. La trombocitosis es un buen "marcador" de estenosis pilórica y su normalización postoperatoria se consideró como evidencia de efectividad terapéutica.

Palabras clave: Estenosis pilórica, vómito, alcalosis metabólica, trombocitosis.

ABSTRACT

Introduction. Hypertrophic pyloric stenosis is the most common condition requiring abdominal surgical intervention during first weeks of life. The etiology is unknown and the diagnosis is based on a clinical picture characterized by the patient being the first-born male child presenting with projectile vomiting. The pathognomonic finding is a palpable "olive" mass in the upper abdomen.

Material and method. During a 24-months period a 147 children were treated for hypertrophic pyloric stenosis. There were 120 (87.1%) boys and 27 girls. For several symptoms a Pearson correlation was applied and T student for pre and postoperative platelet count.

Results. The age range at diagnosis was 16 to 120 days (median 82.0 days). The time between onset and hospital admission was 2 to 84 days (median 24 days). According gestation, 78 (53.1%) patients was born in first place and 49 in second; 135 (91.9%) infants had blood group 0. More than 75% of patients had preoperative thrombocytosis and postoperative platelet count normalization had a $p < 0.0001$.

Conclusion. Frequently appears in the first-born male child with blood group 0. Increased platelet count is a good "marker" of infantile pyloric stenosis and postoperative normalization was considered as evidence of therapeutic effectiveness.

Key words: Pyloric stenosis, vomiting, metabolic alkalosis, thrombocytosis.

* Jefe del Departamento de Cirugía. Hospital Pediátrico Moctezuma. Secretaría de Salud del Distrito Federal. Profesor Titular de Cirugía Pediátrica, División de Postgrado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

** Residente de Cirugía

*** Residente de Cirugía

**** Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva. Hospital Pediátrico Moctezuma

***** Cirujano Adscrito. Profesor Ayudante de Cirugía Pediátrica

Correspondencia: Dr. Carlos Baeza-Herrera. Oriente 158 No. 189 Colonia Moctezuma 2ª Sección 15530 México, D. F. Delegación Venustiano Carranza. Tel: 55 71 40 57 57 84 28 08
dr.carlosbaeza@yahoo.com.mx

Recibido: septiembre, 2009. Aceptado: noviembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Baeza-Herrera C, Villalobos-Castillejos A, Arcos-Aponte A y col. Estenosis hipertrófica del píloro. Estudio clínico-epidemiológico. Acta Pediatr Mex 2010;31(2):50-54.

www.nietoeditores.com.mx

La estenosis hipertrófica del píloro se caracteriza por engrosamiento de la masa muscular del esfínter pilórico y es la enfermedad del recién nacido que con mayor frecuencia requiere intervención quirúrgica. Se caracteriza clínicamente sobre todo por un "tumor pilórico" o más conocido como "oliva pilórica"¹. La enfermedad se manifiesta entre la segunda y cuarta semanas de vida postnatal. El síntoma cardinal es el vómito, que carece de bilis, es leve al inicio, pero con el paso del tiempo se hace explosivo y la expulsión del contenido gástrico es casi total en cada evento². Como consecuencia del vómito, el paciente sufre alteraciones de su medio interno y como consecuencia el decremento ponderal, pérdida de iones cloro e hidrógeno y alcalosis hipoclorémica³.

El objetivo del presente estudio fue analizar las variables clínico-epidemiológicas más importantes de esta enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo de 147 pacientes: 120 (81.7%) varones (Figura 1) cuyo diagnóstico de estenosis hipertrófica del píloro estuvo basado en los estudios clínicos y de gabinete y en la confirmación con la intervención quirúrgica. Se excluyeron los niños con este padecimiento, pero que tenían desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base que requirió tratamiento por más de dos días o que estaban infectados. Se analizaron las siguientes variables: género, edad al diagnóstico, tiempo de evolución, edad materna, gesta, tipo de alimentación, grupo sanguíneo y Rh, cuenta plaquetaria pre y postoperatoria, presencia o no de alcalosis, dimensiones sonográficas de la oliva, dimensiones del “tumor pilórico”; operación efectuada y resultado de la intervención. Se analizaron mediante la correlación de Pearson las variables edad de presentación, diferencia entre las dimensiones de la oliva por ultrasonograma abdominal y sus medidas hechas durante la operación, edad materna y días de evolución del paciente. Se utilizó la T de student para el análisis de las variable trombocitosis pre y postoperatoria.

RESULTADOS

La edad al diagnóstico osciló entre 16 a 120 días, con una media de 82. La distribución fue: entre 90 y 120 días, cuatro casos (2.7%); entre 89 y 30 días de vida postnatal, 99 (67.5%); entre 29 y 20 días, 40 (27.3%); y entre 19 y

16 días, cuatro (2.7%). El tiempo de evolución, estuvo entre dos y 84 días con una media de 24 días: entre dos y siete días, 50 casos (34.1%); entre ocho y 14, 80 (54.4%); y entre 15 y 84 días, 17 casos (11.5%).

Con relación al número del embarazo (Figura 2), en 78 (53.1%) la madre era gesta I; en 49 (33.4%), gesta II; en 14 (9.5%), gesta III. Después del cuarto embarazo, la estenosis pilórica sólo se presentó en seis niños (4.0%). Treinta del total (20.4%) fueron alimentados al seno materno, con fórmula, 42 (28.5%) y mixta, 75 niños (51.1%) (Figura 3). Los grupos sanguíneos y Rh (Figura 4) fueron: grupo 0 Rh positivo, 135 (91.9%); grupo A Rh positivo, 10 (6.8%); y B, Rh positivo en 2 (1.3%). La edad materna varió de 13 a 45 años con una media de 27; y se distribuyeron de la forma siguiente: entre 13 y 20 años de edad, 34 casos (23.2%); entre 21 y 30 años, 82 (55.8%); entre 31 y 36, veinte (13.6%) y once (7.4%) después de los 37. En todos se efectuaron estudios de gabinete y laboratorio. Se realizó US abdominal en 86 pacientes. Las medidas de la oliva pilórica iban desde 18.0 por 2.0 mm de diámetro del canal pilórico hasta 35.0 por 1.7 mm en la dimensión

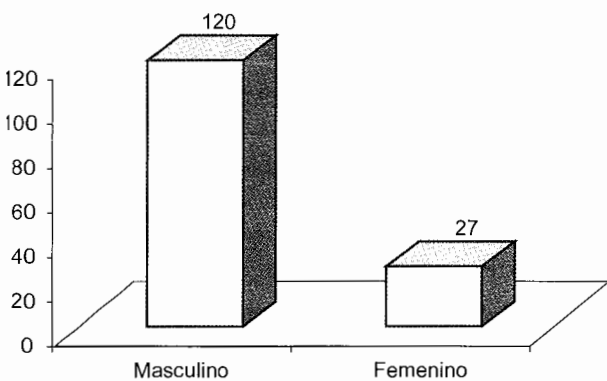


Figura 1. Distribución por género.

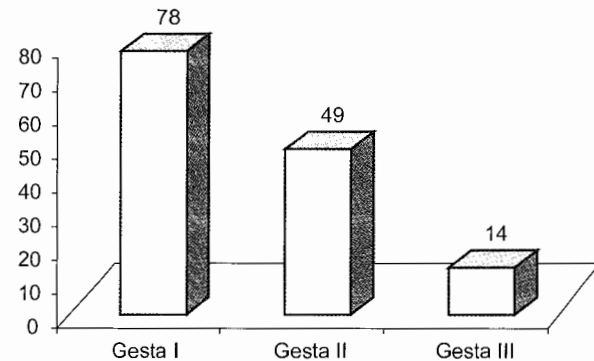


Figura 2. Distribución por número de embarazos.

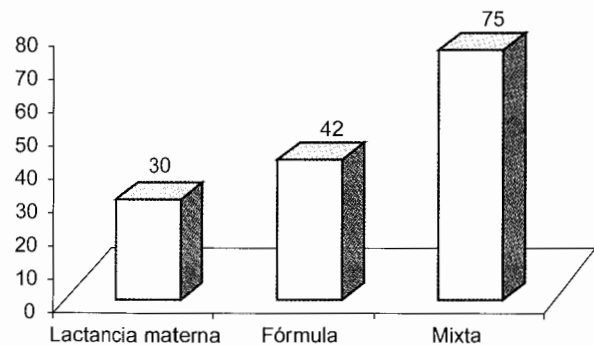


Figura 3. Distribución por tipo de alimentación.

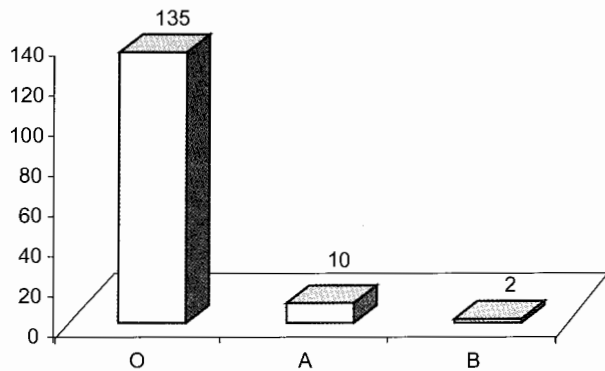


Figura 4. Distribución por grupo sanguíneo.

mayor, con una media de 26.0 por 1.5 mm. Las medidas tomadas durante el acto operatorio iban desde 35.0 por 1.2 mm; en la medida mayor fue de 15.0 por 0.3 mm en el menor con una media de 3.2 por 1.5 mm. Ingresaron 71 niños (51.0%) con desequilibrio hidroelectrolítico y alcalosis hipoclorémica, lo que hizo diferir la operación y requirió tratamiento por 48 horas o menos. Se cuantificaron las plaquetas antes y después de la operación; variaron entre 178 mil hasta 959 mil con una media 745 mil; la distribución fue: entre 178 y 500 mil, 88 casos (59.8%) y más de 500 mil en el resto. En el postoperatorio las plaquetas fueron cuantificadas en 56 casos, entre 154 mil y 566 mil, de los cuales 53 estuvieron por debajo de 350 mil. En 24 casos (16.3%) la cifra de plaquetas estuvo dentro de límites normales, de 150 a 350 mil. En ninguno hubo plaquetopenia.

Todos los pacientes fueron sometidos a la operación de Fredet-Ramstedt ^{citado por 4}, tres de ellos sufrieron perforación accidental del duodeno que fue reparada con buen resultado durante la intervención. Con excepción de tres, los pacientes fueron alimentados por la boca antes de las ocho horas del postoperatorio. Diez niños tuvieron vómito residual autolimitado. No hubo significancia estadística en las variables edad de presentación, dimensiones de la oliva en mediciones pre y postoperatoria, edad materna, tiempo de evolución, pero la cuantificación de plaquetas antes y después de la operación tuvo relación estadísticamente significativa: $p < 0.0001$ (Cuadros 1 y 2).

DISCUSIÓN

En nuestra experiencia, la estenosis hipertrófica del píloro es un problema muy común. Esta aseveración, a veces

opacada por sesgos de selección, también es frecuente en estratos sociales más representativos de nuestro país; sin embargo, no hay estudios que ratifiquen o rectifiquen la impresión que se tiene de la enfermedad.

La frecuencia de esta enfermedad varía según la región que se analice. En Budapest se vio que hay 1.6 casos por cada 1,000 recién nacidos vivos ⁵; en Birmingham, 3.5 casos por cada 1,000 recién nacidos vivos ⁶; en la región central de Escocia, hubo 2.1 casos en 1970-1976 que se elevó a 8.8 casos por cada 1,000 recién nacidos vivos en 1979 ⁷. En Estados Unidos de Norteamérica, específicamente en Pittsburg, la frecuencia en niños blancos, que es la raza más afectada, es de 0.13% del total de recién nacidos vivos ⁸. En la Gran Bretaña, han habido oscilaciones que van de 1.4 casos por cada 1,000 recién nacidos vivos hasta 3.4 ⁹, lo que se ha atribuido a cambios en las fórmulas lácteas de los lactantes ⁶. La disminución de la enfermedad en determinadas regiones, podría atribuirse a impericia de los pediatras para identificar la "oliva pilórica" ¹⁰.

El padecimiento se observa en cualquier estación del año ¹¹ y es más común en varones primogénitos ¹². Es menos común en algunos grupos humanos como los de la tribu Bantú, en Sudáfrica ¹³ y es más frecuente en individuos con ciertos grupos sanguíneos como el O ¹⁴.

Se ha identificado un fondo genético ¹⁵ y se asocia a otras enfermedades como la osteogénesis imperfecta e hiperplasia adrenal congénita perdedora de sal por deficiencia congénita de la 21 hidroxilasa ¹⁶; en hermanos con desarrollo normal que comparten trastornos del crecimiento y desarrollo asociado a macrocefalia ¹⁷; rara vez acompaña a malformaciones como hipospadias, atresia esofágica o fístula traqueoesofágica ¹⁸.

La mayor parte de las ocasiones es una enfermedad esporádica, pero suele comportarse de forma distinta si hay un componente hereditario ¹⁵. Se ha descrito en lactantes normales, en prematuros gravemente enfermos ¹⁹ y en recién nacidos ²⁰. Se ha supuesto que es congénita ²¹, ya que hay indicios de que se presenta in útero ²² y se han referido series de niños con este padecimiento que fueron operados antes de los quince días de vida extrauterina ²³. Se desconocen las causas reales de la enfermedad, pero se ha propuesto como detonante la administración fetal terapéutica o profiláctica, directa o transplacentaria de eritromicina ²⁴⁻²⁶ y la ingestión de hidroclorehidrato de doxilamin-succinil-piridoxina ²⁷. Existen estudios clínicos ²⁸ en los que se propone que la

Cuadro 1. Estadística para prueba única

	<i>N</i>	<i>Media</i>	<i>Desv standard</i>	<i>Error medio standard</i>
Plaquetas preop	147	499486.30	152579.532	12627.572
Plaquetas postop	91	324142.86	87486.452	9171.072

Cuadro 2. Prueba para muestra única. Valor de prueba = 0. 95% Intervalo de confianza

	<i>T</i>	<i>G de Libert *</i>	<i>Diferencia media</i>	<i>Baja</i>	<i>Alta</i>
Plaquetas preop	39.555	145.000	499486.301	474528.42	524444.19
Plaquetas postop	35.344	90.000	324142.857	305922.92	342362.79

* Intervalo de confianza.

enfermedad aparece como consecuencia del stress emocional prenatal de las embarazadas, trastorno particularmente alto durante el último trimestre de la gestación en madres de primogénitos.

Para determinar si es enfermedad congénita o adquirida, se hizo un estudio prospectivo que consistió en medir, al momento del nacimiento por ultrasonido, las dimensiones del píloro en 1,400 neonatos y sólo nueve tenían estenosis pilórica, y las dimensiones del píloro no fueron mayores que las del resto de niños, lo que hace suponer que la estenosis se produjo días o semanas después del nacimiento ²¹.

También se cree que existe un factor teratogénico sistémico, pues entre 6 y 33% de los casos se acompaña de malformaciones congénitas del sistema nervioso central, corazón y de las vías urinarias. La posible etiología infecciosa, en el estudio de Sherwood et al ²⁴ en el que se buscó la presencia de *Helicobacter pylori* en el tubo digestivo, no se pudo sustentar.

El diagnóstico es sencillo si el explorador logra detectar la oliva pilórica, que es el dato más fidedigno. Según algunos autores ²⁹, con quienes coincidimos, es posible palparla en más del 95% de los casos.

El estudio radiológico contrastado de la región, muestra las imágenes en “doble carril”, de la “cuerda o cola de ratón”, el “tres invertido”, “del hombro” y del “paraguas” que son altamente sugestivas. La ultrasonografía, que muestra dimensiones anormalmente grandes del píloro, suele dirimir conflictos en los casos dudosos ^{30,31}. Sin embargo, Mullassery et al ³², recomiendan que el estudio radiológico contrastado no debe ser el único para diagnosticar la enfermedad.

Una forma adicional de orientación, es que la cara de los niños con estenosis pilórica tiene caracteres que hacen sospechar el diagnóstico. Sin embargo, observaciones clínicas acerca de los rasgos faciales sólo demostraron que la distancia entre el filtrum y la glabella es significativamente mayor que en los niños normales, lo que no condujo a conclusiones válidas ³³.

Durante el examen físico, al estudiar la mucosa bucal, se vio un signo predictivo de estenosis pilórica: la ausencia o hipoplasia del frenillo labial inferior y un aumento significativo en la capacidad de reflejar la luz de colores de la mucosa oral ³⁴.

Tratamiento. Aunque es posible el abordaje médico ³, el quirúrgico, es el vigente y es la primera opción, no sólo porque la operación es sencilla, sino porque es eficaz y tiene resultados similares a los obtenidos con cirugía de mínima invasión ^{35,4}. Un recurso novedoso, que requiere instrumental especial y experiencia, es la piloromiotomía endoscópica, con un instrumento óptico y un esfinterotomo que funciona con un generador de argon plasma ³⁶.

Con nuestra estadística, es poco lo que hemos podido emitir como novedad para la población nacional. Llama la atención la elevada trombocitosis preoperatoria, que desapareció luego que los pacientes fueron operados. Hemos supuesto que esa anomalía, no descrita en ningún estudio clínico o epidemiológico previo, sugiere que se relaciona con la hipertrofia y que el descenso a cifras normales se debe a que una vez corregida la enfermedad mediante la piloromiotomía, se inhibe el factor que motivó la sobreproducción de plaquetas. Respecto al mecanismo para explicar este fenómeno, se sabe que casi todas las trombocitosis en la infancia se deben a la disminución de

los niveles séricos de hierro. Por este motivo consideramos que la malabsorción intestinal transitoria que existe, impide la absorción de hierro. Sin embargo, para confirmar la hipótesis, es necesario demostrar que los niveles de hierro en sangre, la hemoglobina corpuscular media, el volumen globular medio y la anchura de distribución de los eritrocitos (en inglés: Red blood cell distribution width [RDW]) de los enfermos están alterados ³⁷.

REFERENCIAS

1. Gómez AVA. Tamaño de la oliva pilórica y su relación con el cuadro clínico en pacientes con estenosis hipertrófica del píloro. *Cir Ciruj.* 2005;73:11-14.
2. Gómez AVA, Barrios LB. Perfil clínico de niñas en hipertrofia pilórica. *Cir Ciruj.* 1998;66:212-4.
3. Murtagh K, Perry P, Corlett M, Fraser I. Infantile pyloric stenosis. *Dig Dis.* 1992;10:190-8.
4. Naik-Mathuria B, Olutoye OO. Foregut abnormalities. *Surg Clin North Am.* 2006;86:261-84.
5. Czeizel A. Birthweight distribution in congenital pyloric stenosis. *Arch Dis Child.* 1972;47:978-80.
6. Knox EG, Armstrong E, Haynes R. Changing incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child.* 1983;58:582-5.
7. Kerr MA. Unprecedented rise in incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Br Med J.* 1980;281:714-15.
8. Laron A, Horne ML. The incidence of infantile pyloric stenosis. *AJDC.* 1957;94:151-4.
9. Webb AR, Lari J, Dodge JA. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in South Glamorgan 1970-9. *Arch Dis Child.* 1983;58:586-90.
10. Meadow SR. Changing incidence in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child.* 1983;58:1035.
11. Rasmussen L, Green A, Hansen PL. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in a Danish Population, 1950-84. *Int J Epidemiol.* 1989;18:413-7.
12. Hugenard RJ, Sharples GE. Incidence of congenital pyloric stenosis within sibships. *J Pediatr.* 1972;81:45-9.
13. Klein A, Cremin JB. Racial significance in pyloric stenosis. *SA Med J.* 1970;44:1131.
14. Dodge JA. ABO blood groups and infantile hypertrophic stenosis. *Br Med J.* 1967;4:781-782.
15. Mitchell EL, Risch N. The genetics of infantile hypertrophic pyloric stenosis. A reanalysis. *AJCD.* 1993;147:1203-21.
16. Pitukcheewanont P, Nimkarn S, Austin J, Sack Z, Fisher KL. Salt-wasting 21-hydroxylase deficiency congenital adrenal hyperplasia and pyloric stenosis in two hispanic brothers. *J Pediatr.* 2006;149:268-70.
17. Elinoff MJ, Liu D, Guadalini S, Waggoner JD. Familial pyloric stenosis associated with developmental delays. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005;41:129-32.
18. Magilner DA. Esophageal atresia and hypertrophic pyloric stenosis: sequential coexistence of disease (case report). *AJR.* 1986;147:329-30.
19. Tack DE, Perlman MJ, Bower JR, McAlister HW. Pyloric stenosis in the sick premature infant. *AJDC.* 1988;142:68-70.
20. Zeen RM, Redo FS. Hypertrophic pyloric stenosis in the newborn. *J Pediatr Surg.* 1993;28:1577-8.
21. Rollins MD, Shields MD, Quinn RJ, Wooldridge MAW. Pyloric stenosis: congenital or acquired? *Arch Dis Child.* 1989;64:138-47.
22. Katz S, Basel D, Branski D. Prenatal gastric dilatation and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* 1988;23:1019-20.
23. Baeza CH, González JAG, Baeza MSH. Estenosis hipertrófica del píloro en menores de 15 días. *Rev Salud D.F.* 1994;2:26-8.
24. Sherwood W, Choudhry M, Lakhoo K. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: an infectious cause? *Pediatr Surg Int.* 2007;23:61-3.
25. Honein MA, Paulozzi LJ, Himelright MI, Lee B, Cragan JD, Patterson L, Correa A et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromycin: a case review and cohort study. *Lancet.* 1999;354:2101-5.
26. Louik LC, Werler MM, Mitchell AA. Erythromycin use during pregnancy in relation to pyloric stenosis. *J Obstet Gynecol.* 2002;186:1-4.
27. Jedd BM, Melton J, Griffin RM, Kaufman B, Hoffman AD, Broughton D, O'Brien CP. Factors associated with infantile hypertrophic pyloric stenosis. *AJDC.* 1988;142:224-337.
28. Revill IS, Dodge JA. Psychosocial determinants of infantile pyloric stenosis. *Arch Dis Child.* 1978;53:66-8.
29. Mackay AJ, Mackellar A. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a review of 222 cases. *Aust NZJ Surg.* 1986;56:131-3.
30. Chen A, Luks IF, Gilchrist FG, Wesselhoeft WC, DeLuca GF. Pyloric stenosis in the age of ultrasonography: Fading skills, better prognosis? *J Pediatr Surg.* 1996;31:829-30.
31. Khan K. High-resolution US to differentiate hypertrophic pyloric stenosis. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2008;67:375-6.
32. Mullasery D, Mallappa S, Shariff R, Losty DP, Kenny SE, Pilling D, Baillie TC. Negative exploration for pyloric stenosis. Is it preventable? *BMC Pediatr.* 2008;8:37-43.
33. Sánchez LAF. Rasgos faciales en la estenosis hipertrófica del píloro. Tesis para obtener diploma universitario en cirugía pediátrica. Universidad Nacional Autónoma de México. 2005.
34. Parrini S, DiMaggio G, Latini G, Biancardi G, Valdambri De Felice C. Abnormal oral mucosal light reflectance in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *JPGN.* 2004;39:53-5.
35. Shawn DSP, Holcomg WG, Calkins MC, Murphy PJ, Walter SA, Sharp JR, Snyder LC, Ostlie JD. Open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: A prospective, randomized trial. *Ann Surg.* 2006;244:363-70.
36. Ibgüen SE. Endoscopic pyloromyotomy for congenital pyloric stenosis. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2005;61:598-600.

