

Hace 25 años

Estenosis hipertrófica de píloro y macrosomía relativa al nacimiento. Estudio estadístico de 88 casos*

J. FERNÁNDEZ TORAL, F. ÁLVAREZ BERCIANO, J. BARREIRO, C. BOUSOÑO, M.R. LLORIAN

INTRODUCCIÓN

La estenosis hipertrófica de píloro (EHP) es una enfermedad relativamente frecuente, que tiene carácter poligénico, y que afecta de forma muy predominante a los varones. Con anterioridad, los autores demostraron en los enfermos alteraciones dermatoglíficas grupales en comparación con la población normal. La observación de algunos casos de macrosomía neonatal les llevó a programar un estudio más amplio para confirmar la posible asociación de EHP y macrosomía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio un total de 88 casos, 70 varones y 18 mujeres. El diagnóstico de EHP se basó en la clínica y se confirmó en todos ellos mediante la radiología e intervención quirúrgica. Se utilizó como control una población de 134 recién nacidos normales apareando los grupos de forma que la proporción de primeros hijos, segundos y sucesivos fuera similar entre casos y controles. A los resultados se aplicó la *t* de Student con significación para niveles inferiores a 0,05.

RESULTADOS

En los casos de EHP se encontró un predominio de varones de 3,8/1, ocurriendo en los primogénitos en 32/70 (46%)

TABLA I. VALORES DE PESO NEONATAL EN CASOS Y CONTROLES

| | N | Media | Desv st. | Error st. |
|-------------------|----|-------|----------|-----------|
| Varones con EHP | 70 | 3.564 | 447 | 53 |
| Varones controles | 66 | 3.315 | 504 | 62 |
| Mujeres con EHP | 18 | 3.489 | 588 | 138 |
| Mujeres controles | 68 | 3.261 | 27 | 51 |

de los varones y en 6/18 (33%) de las mujeres. La típica sintomatología de vómitos + estreñimiento + oliguria comenzó siempre dentro del período neonatal; en el 72% de los casos se acumuló en la 3ª o 4ª semana de vida, mientras que el 28% restante ocurrió antes de los 15 días de vida.

La edad de gestación presentó una media de 39,6 semanas en los varones y 39,0 en las mujeres, quedando incluidos todos los casos entre las 38 y 42 semanas de gestación.

Se hallaron 4 casos de EHP entre los familiares, todos eran varones. Se trató de 1 padre, 2 hermanos y 1 primo materno.

El estudio estadístico mostró que, la diferencia en los varones era significativa con un 99% de confianza y tan sólo del 90% en las mujeres, quizás por el bajo número de casos. Por otra parte, no fue significativa la diferencia de peso entre los varones y las mujeres con EHP. Cuando se valoró el peso a subgrupos divididos según el orden de nacimiento, hubo diferencias de peso a favor de los casos de EHP, comparado a los controles, en los primogénitos (165 g), segundos (548 g), terceros (279 g) y cuartos (475 g).

*Bol Soc Cast Ast Leon de Pediatría 1980; 21: 57-60.

CONCLUSIONES

El trabajo permitió obtener las siguientes conclusiones:

- En nuestro medio la EHP es aproximadamente 4 veces más frecuente en los varones.
- La edad de los progenitores carece de influencia.
- El predominio de los primogénitos es más acusado en los varones, 46 frente a 33%.
- La clínica empieza siempre en el primer mes de vida, con mayor acúmulo en la 3ª semana.
- No se observó ningún caso de EHP en recién nacidos prematuros.
- Se hallaron antecedentes familiares, todos varones, en el 4,7% de los casos, comparado al 0,7% en el grupo control.
- El peso neonatal de los varones con EHP es estadísticamente más alto que en los controles. Este hallazgo es independiente del carácter de primogénito y se observa también en los no primogénitos.

Probablemente la macrosomía relativa es una expresión más de la poligenopatía, pero no se puede descartar que sea la causa desencadenante de la tendencia a la hipertrofia muscular del píloro en los individuos predispuestos.

COMENTARIO

El trabajo publicado en el Boletín de Pediatría hace 25 años por J. Fernández Toral y cols. contiene aspectos meritorios, que aún lo serían más si los valoramos con la perspectiva de la época. Presenta una hipótesis de trabajo, por muy elemental que sea, que está basada en observaciones previas y que los autores intentan aclarar. Por otra parte, se aplica un estudio estadístico a los resultados, que en estos momentos podría parecer pobre, pero en el año 1980 menos de la mitad de los artículos de las más prestigiosas revistas mundiales utilizaban algún test estadístico más complejo de los puramente descriptivos. La intencionalidad de mejora en este aspecto queda comprobada al incorporar entre los autores a una persona (MRL) perteneciente al Departamento de Estadística.

Varios comentarios surgen de la lectura de este trabajo. La primera, es constatar lo poco que se ha avanzado en todos estos años para desentrañar el peso relativo de los factores genéticos y ambientales, pre o postnatales, en la producción de estenosis hipertrófica de píloro (EHP). Quizás el énfasis

de JFT y cols. en el componente genético sea excesivo, pero todavía en estos momentos se recuerda la concordancia de la enfermedad en gemelos y su relación con síndromes poli-malformativos (Apert, Zellweger, Smith-Lemli-Opitz, Cornelia de Lange, trisomía 18). En sentido contrario, también se acepta el papel de ciertos fármacos administrados en el período neonatal (eritromicina, prostaglandinas)⁽¹⁾.

Otra reflexión surge con respecto a la casuística presentada, porque 88 casos de EHP es un número considerable, difícil de reunir. Se precisa una alta natalidad y un seguimiento de varios años. En algunas fuentes se recoge para la EHP una frecuencia de 3/1.000 RN⁽¹⁾ y que para los varones sube hasta 1/150. ¿Podríamos confirmar una incidencia semejante, aplicada a nuestro medio y en estas fechas? ¿Realmente sigue siendo la EHP tan habitual como antaño?

Un estudio señala el importante descenso de la tasa de EHP ocurrido en Estocolmo desde la década de los 90, y que había sido en 1979 de 2,7/1.000 RN. Además, es llamativo comprobar que la disminución fue paralela a la de otra preocupante enfermedad infantil, el síndrome de muerte súbita de lactante. Esto lleva a los autores a sospechar que la sistemática de cambiar la postura de los recién nacidos en la cuna ha tenido un efecto colateral también sobre la EHP. Incluso adelantan la hipótesis de que la EHP y el SMSL tengan lazos patogénicos comunes⁽²⁾.

Los autores asocian datos somatométricos neonatales con una patología de base genética y aparentemente no relacionada, como es la EHP. La relación causa-efecto, si es que existe, que explique esta asociación no es fácil de entender. Es posible que la macrosomía relativa facilite la EHP, pero la escasa diferencia de peso hace más probable imaginar que algún factor, genético o prenatal, interviene, de forma doble, sobre el peso al nacimiento y sobre la EHP. Curiosamente, el diseño e hipótesis que plantea JFT y cols. fue aplicado por más autores a otras patologías. En estos momentos es particularmente comentada la posibilidad, cada vez mejor probada, que un parámetro simple de somatometría neonatal, como es el perímetro cefálico, se asocie al riesgo de padecer posteriormente una patología de base genética con fuerte influencia ambiental, como es el asma y la alergia; numerosas y diferentes fuentes lo avalan⁽³⁻⁷⁾.

Según parece las medidas neonatales nos pueden estar ofreciendo una información oculta que va más allá de la pura situación nutricional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wyllie R. Estenosis pilórica y anomalías congénitas del estómago. En: Behrman, Kliegman, Jenson, Tratado de Pediatría de Nelson. 17 ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 1229-31.
2. Persson S, Ekblom A, Granath F, Nordenskjöld A. Parallel incidences of sudden infant death syndrome and infantile hypertrophic pyloric stenosis: A common cause? *Pediatrics* 2001; (ed. inf.): www.pediatrics.org/cgi/content/full/108/4/e70
3. Fergusson DM, Crane J, Beasley R, Horwood LJ. Perinatal factors and atopic disease in childhood. *Clin Exp Allergy* 1997; **27**: 1394-401.
4. Oryszczyn MP, Annesi-Maesano I, Campagna D, Sahuquillo J, Huel G, Kauffmann F. Head circumference at birth and maternal factor related to cord blood total IgE. *Clin Exp Allergy* 1999; **29**: 334-41.
5. Benn CS, Jeppesen DL, Hasselbalch H, Olesen AB, Nielsen J, Bjorksten B, et al. Thymus size and head circumference at birth and the development of allergic diseases. *Clin Exp Allergy* 2001; **31**: 1862-6.
6. Katz KA, Pocock SJ, Strachan DP. Neonatal head circumference, neonatal weight, and risk of hayfever, asthma and eczema in a large cohort of adolescents from Sheffield, England. *Clin Exp Allergy* 2003; **33**: 737-45.
7. Bolte G, Schmidt M, Maziak W, Kil U, Nasca P, von Mutius E, et al. The relation of markers of fetal growth with asthma, allergies and serum immunoglobulin E levels in children at age 5-7 years. *Clin Exp Allergy* 2004; **34**: 381-8.

Alfredo Blanco Quirós

Presidente del Patronato de la Fundación
de Pediatría Ernesto Sánchez-Villares