UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA

"UTILIDAD DE UNA ESCALA DIAGNÓSTICA EN CASOS DE ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO"

Por

DR. VINCENZO ARENAS FABBRI

COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

MARZO, 2020

""“UTILIDAD DE UNA ESCALA DIAGNÓSTICA EN CASOS DE ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO”

Aprobación de la tesis:

Dr. med Carlos Alberto Zapata Castilleja
Director de la tesis

Dr. med. Consuelo Treviño Garza
Coordinador de Enseñanza

Dr. Fernando García Rodríguez
Coordinador de Investigación

Dr. med. Manuel Enrique de la O Cavazos
Jefe de Servicio o Departamento

Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez
Subdirector de Estudios de Posgrado

““UTILIDAD DE UNA ESCALA DIAGNÓSTICA EN CASOS

DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

Al redactar la versión final de este trabajo, no puedo evitar sentirme muy satisfecho con el resultado. No porque cambiará la historia ni alterara los libros de la pediatría, pero porque representa la culminación de dos historias paralelas que han marcado mi vida de manera positiva. La primera, mi paso por el departamento de pediatría al cual tengo el honor de llamar mi casa, el que me vio formarme desde pasante hasta concluir esta especialidad; y la segunda, la colaboración con un grandísimo profesional al cual el día de hoy tengo el gusto de llamar maestro, colega y amigo, el Dr med. Carlos Alberto Zapata Castilleja. Para Pediatría HU y el Dr Zapata mi máxima admiración y gratitud.

Tengo la bendición de contar con el apoyo del mejor equipo, mi madre Teresa, mi padre Alejando, mi hermana Crista y mis abuelos Teresa, Eduardo y María Eugenia. Sin ellos alcanzar mis metas hubiera sido imposible.

Por último, gracias a todos mis maestros, compañeros residentes y pasantes involucrados en la realización de este trabajo.

TABLA DE CONTENIDO

Capítulo I Página

1. RESUMEN 1

Capítulo II

2. INTRODUCCIÓN 4

Capítulo III

3. HIPÓTESIS 8

Capítulo IV

4. OBJETIVOS 9

Capítulo V

5. MATERIAL Y MÉTODOS 10

Capítulo VI

6. RESULTADOS. 13

Capítulo VII

7. DISCUSIÓN 19

Capítulo VIII

8. CONCLUSIÓN 27

Capítulo IX

9. ANEXOS. 28

Capítulo X

10.BIBLIOGRAFÍA 29

Capítulo XI

11. RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO 31

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla **Página**

1. Características demográficas de la población …… 15

2. Análisis de indicadores diagnósticos para EHP…….. 17

3. Escala clínica para el diagnóstico de EHP…….. 18

4. Puntos de corte con su sensibilidad y especificidad…….. 22

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura **Página**

1. Selección de la población de estudio…….. 14

2. Puntajes obtenidos por pacientes sin EHP..…… 20

3. Puntajes obtenidos por pacientes con EHP..…….…. 21

4. Curva ROC para determinar puntos de corte para la escala…… 22

LISTA DE ABREVIATURAS

EHP: Estenosis hipertrófica del píloro

US: Ultrasonido

CIE 10: Código Internacional de Enfermedades 10ª edición

VPP: Valor predictivo positivo

VPN: Valor predictivo negativo

ROC: Característica Operativa del Receptor

AUC: Área bajo la curva

IC: Intervalo de confianza

CAPITULO I

RESUMEN

ANTECEDENTES

La estenosis hipertrófica del píloro es el padecimiento que con mayor frecuencia requiere intervención quirúrgica en el neonato y/o lactante menor. Existen datos clínicos y sintomatología sugerente que nos permiten sospechar de esta patología en la mayoría de los casos; sin embargo, actualmente no existe una escala que reúna y asigne valor a dichos datos.

OBJETIVO

Identinficar los datos clínicos más asociados al diagnóstico de EHP, para poder desarrollar una escala que sirva como herramienta diagnóstica a médicos poco experimentados y de primer contacto.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo. Se recolectaron 119 expedientes de pacientes en el periodo de junio 2012 a julio 2017 con clínica

sugerente de EHP, excluyendo pacientes prematuros, mayores de 4 meses al diagnóstico o con patología gastrointestinal previa. Se analizaron 9 parámetros en 45 pacientes con diagnóstico de EHP y en 74 con clínica sugerente pero diagnóstico descartado de EHP; en base al peso diagnóstico se otorgaron 1 o 2 puntos a cada variable para elaborar una escala.

RESULTADOS

De acuerdo al peso diagnóstico se encontró que la variable más asociada con EHP fue la no saciedad tras la alimentación (0.949), por lo que fue la única a la cual se le asignó dos puntos. La palpación de oliva pilórica (0.756) y deshidratación (0.747) le seguían en peso diagnóstico; el ser sexo masculino, ser primogénito, la pérdida de peso y onda antiperistáltica, mostraron un peso diagnóstico similar (0.604-0.679). La presencia de vómito postprandial y en proyectil fueron las variables con menor peso diagnóstico (0.571 y 0.562). El 91% de los pacientes sin EHP tuvieron de 0-3 puntos, con un promedio de 2; mientras que el 71% de los pacientes con diagnóstico confirmado de EHP tuvieron de 6-8 puntos, promediando 6 puntos. Tomando 3 puntos como corte, nuestra escala tuvo una sensibilidad del 100%, especificidad del 90%, VPP de 86% y VPN de 100% para el diagnóstico de EHP.

CONCLUSIÓN

La conjunción y asignación de valores a datos clínicos asociados con el diagnóstico de EHP, permitió elaborar una escala diagnóstica que mostró tener un adecuado rendimiento. Esta herramienta fue diseñada para apoyar a médicos de primer contacto y en condiciones donde los recursos son limitados, situaciones que dificultan el correcto diagnóstico diferencial de EHP.

CAPITULO II

INTRODUCCIÓN

2.1 ANTECEDENTES

La estenosis hipertrófica del píloro es una patología caracterizada por el engrosamiento anormal de la capa muscular del intestino delgado a nivel del píloro, lo que impide el vaciamiento gástrico. La EHP es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en la infancia, condicionando la aparición de síntomas característicos: vómito no biliar, postprandial y a menudo en proyectil[1].

Los primeros reportes de autopsias compatibles con EHP fueron descritos por Patrick Blair en 1717, cuando era una entidad letal, en la que los niños que la padecían fallecían a causa de la falta de aporte nutricional y su morbilidad asociada a desequilibrios hidroelectrolíticos. Sin embargo, el escenario clínico de dicha patología no fue descrito hasta 1887 por el pediatra danés Harald Hirschsprung. Previo a la técnica actual descrita por el cirujano alemán Conrad Ramstedt en 1912, el procedimiento original requería la colocación de suturas para aproximar la capa seromuscular. Ramsted observó que pacientes en donde la línea de suturas se abrió espontáneamente, lograron tener una recuperación sin complicaciones y menor tasa de recidivas; por lo que optó por dejar de suturar la muscular en los siguientes procedimientos, originándose la actual piloromiotomía de Ramsted[2].

La prevalencia de la EHP varía de acuerdo a cada región geográfica, teniendo una clara predominancia en países nórdicos[3]. La incidencia se ha estimado en 1.5 a 4 casos por cada 1000 nacidos vivos en los Estados Unidos[4]; se presenta más frecuentemente en varones (4-5:1), teniendo predisposición por primogénitos en el 30-40% de los casos[5]. La edad de presentación suele ser entre 2-8 semanas de vida, con un pico entre las 3 y las 5 semanas[6].

A pesar de su alta frecuencia, la etiología precisa de la EHP es desconocida y probablemente multifactorial; se han sugerido factores genéticos y ambientales como principales condicionantes de la enfermedad. Entre los factores endógenos se reconocen diferentes *loci* que confieren predisposición. Estudios de asociación genómica han identificado locus de susceptibilidad en APOA1, MBNL1 Y NKX2-5, que podrían contribuir al riesgo global[7,8]. Dentro de los factores exógenos se ha observado un incremento de riesgo de hasta el doble en hijos de madres con hábito tabáquico durante el embarazo[9]. Diversos estudios han demostrado el impacto de la alimentación con biberón vs el seno materno. Un estudio danés sugiere un incremento de hasta 4 veces en bebés alimentados con biberón en los primeros 4 meses de vida[10]. Otro factor de riesgo ambiental bien descrito, es la asociación con el consumo de Macrólidos, en particular Eritromicina y Azitromicina, durante las primeras semanas de vida[11.]

El cuadro clínico típico de un paciente con EHP es el de un neonato o lactante menor con alimentación normal durante las primeras dos semanas de vida que posteriormente desarrolla vómito postprandial, no biliar y en proyectil, el cual

progresa en intensidad y frecuencia; debido a esto cursan con falta de saciedad e irritabilidad, además de poca ganancia ponderal[12]. El paciente clásico se describe como emaciado, con una masa similar a un “oliva” en el cuadrante superior derecho del abdomen. En décadas pasadas, cuando no existían herramientas diagnósticas más avanzadas, la frecuencia con lo que dicha “oliva” era palpada era alta. Hoy en día se reportan tasas bajas de hallazgo de este dato clínico que se llegó a reportar como patognomónico[13]. En pacientes prematuros y mayores de 3 meses la presentación es atípica, con pocas manifestaciones clínicas sugerentes de la enfermedad[14]. Otros hallazgos frecuentes dentro de la evaluación de un paciente típico con EHP es la presencia de deshidratación y desequilibrio electrolítico. Es usual encontrar alcalosis hipoclorémica con hipokalemia durante el abordaje diagnóstico[15,16].

El ultrasonido es actualmente el estándar de oro para el diagnóstico de EHP, en manos experimentadas, esta herramienta tiene una sensibilidad y especificidad por arriba del 95%[17]; sin embargo, esto varia debido a ser un recurso operador dependiente que además puede ser de difícil acceso en localidades remotas y de bajos recursos.

El diagnóstico diferencial se realiza entre otras patologías que se presentan con vomito postrandial no biliar, durante los primeros meses de vida. En particular, las principales entidades a descartar son: el reflujo gastroesofágico, la alergia a las proteínas de leche de vaca, otras causas de obstrucción mecánica o funcional y los padecimientos infecciosos como las gastroenteritis.

2.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Realizar un diagnóstico diferencial correcto es de suma relevancia pues como ya se mencionó previamente, el único tratamiento curativo de la EHP; a diferencia de las demás entidades, es la piloromiotomía de Ramsted. Esta tarea puede resultar sencilla para médicos experimentados y en situaciones en donde los recursos adyuvantes son abundantes; sin embargo, para el médico de primer contacto y en localidades donde los recursos son escasos, realizar un diagnóstico diferencial correcto puede ser complejo.

2.3 JUSTIFICACIÓN

Existen escalas para diagnosticar otras patologías quirúrgicas frecuentes, que utilizan variables clínicas para apoyar al diagnóstico. La Escala de Alvarado para apendicitis es el prototipo de dichas escalas[18], la cual se ha modificado y validado para diversas poblaciones[19]. Sin embargo, actualmente no existe una escala diagnóstica que reúna los datos clínicos más frecuentes de la EHP y como con toda patología, la falta de sospecha clínica propicia su diagnóstico tardío y consecuente morbilidad.

CAPITULO III

HIPÓTESIS

3.1 HIPÓTESIS ALTERNA

La suma de ciertos hallazgos clínicos en pacientes con sospecha de estenosis hipertrófica del píloro, permite elaborar una herramienta que apoye en el diagnóstico diferencial de menores de 3 meses que se presentan con vómito no biliar.

3.2 HIPÓTESIS NULA

La suma de ciertos hallazgos clínicos en pacientes con sospecha de estenosis hipertrófica del píloro, NO permite elaborar una herramienta que apoye en el diagnóstico diferencial de menores de 3 meses que se presentan con vómito no biliar.

CAPITULO IV

OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Elaborar una escala basada en datos clínicos que facilite el diagnóstico de estenosis hipertrófica del píloro en pacientes pediátricos, para médicos de primer contacto y en situaciones de escasos recursos.

4.2 OBJETIVOS PARTICULARES

Analizar la presentación clínica de un paciente con sospecha de estenosis hipertrófica del píloro.

Identificar los signos, síntomas y datos epidemiológicos más asociados con el diagnóstico.

Realizar análisis estadístico y correlacionar estos datos con el diagnóstico de estenosis hipertrófica congénita del píloro.

Asignar puntos a los datos clínicos más asociados con el diagnóstico para elaborar una escala práctica.

Buscar puntos de cohorte que permitan tomar decisiones terapéuticas.

CAPITULO V

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudió observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo en el Departamento de Pediatría del Hospital Universitario “José Eleuterio González” de la Universidad Autónoma de Nuevo León, en Monterrey, NL., en el período comprendido entre junio 2012 a julio 2017. Se revisaron 119 expedientes de pacientes menores de 3 meses, que se presentaron a urgencias y consulta externa por vómito no biliar.

Se valoraron nueve parámetros considerados de presentación clásica de EHP en 45 pacientes con diagnóstico confirmado por US y cirugía; así como en 74 con clínica sugerente y diagnóstico descartado de EHP. Dicho descarte se realizó en el total de los pacientes por observación clínica con evolución favorable y/o ultrasonido abdominal. Se asoció cada una de las variables de manera individual y en conjunto con el diagnóstico de Estenosis Hipertrófica del Píloro, otorgando uno o dos puntos a cada variable dependiendo de su peso diagnóstico, para así elaborar una escala.

5.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Expedientes completos de pacientes menores de 3 meses de edad atendidos por presentar vómito no biliar. Se identificaron expedientes codificados por CIE 10 con diagnósticos de: Estenosis hipertrófica del píloro, reflujo gastroesofágico, gastroenteritis aguda y alergia a las proteínas de la leche de vaca.

5.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Expedientes de pacientes con los códigos CIE 10 ya mencionados pero que tengan también antecedentes de: Cirugía gastrointestinal, prematurez, malformaciones de tubo digestivo y mayores de 3 meses.

5.3 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Expedientes que no cuenten con los datos necesarios para completar la base de datos establecida.

5.4 CÁLCULO DEL TAMAÑO DE MUESTRA

Debido a la baja incidencia del padecimiento en cuestión, el tamaño de muestra se seleccionó por muestreo no probabilístico. Se decidió trabajar con el total del universo de la población, que reuniera criterios durante los 5 años previos al comienzo del estudio. Se trataron de incluir dos controles por cada caso.

5.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para 9 variables elegidas se calculó sensibilidad, especificidad, VPP, VPN y distribución conjunta; la cual se define como la probabilidad de que cada una de las variables sucedan a la par del diagnóstico de EHP. Dicha probabilidad se calculó dividiendo el número total de pacientes entre el número de verdaderos positivos y

verdaderos negativos para cada prueba. La distribución conjunta total, que es la suma de un resultado verdadero positivo y verdadero negativo, fue elegida como índice de certeza diagnóstica, en base a la cual se consideró el peso diagnóstico de cada variable, este teniendo un valor ideal de 1.0. Según el peso diagnóstico se otorgó uno o dos puntos a cada variable para así elaborar una escala.

CAPITULO VI

RESULTADOS

6.1 POBLACIÓN DEL ESTUDIO

Se encontraron 180 expedientes de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión mediante los diagnósticos elegidos por CIE 10, que suponen diagnóstico diferencial para vómito no biliar en menores de 3 meses. Del total, 56 expedientes cumplieron criterios de exclusión y 3, criterios de eliminación; obteniendo 119 expedientes de pacientes incluidos en nuestra población (**Figura 1**). Los pacientes con diagnóstico confirmado mediante US y cirugía de EHP fueron 45 (37.8%) y los pacientes con diagnósticos alternos fueron 74 (62.2%), con lo se cumple la relación 2:1 de controles y casos que se trataron de incluir.

6.2 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

Las características demográficas de los pacientes incluidos, nos demuestran que en cuanto a la edad no hubo diferencias significativas entre ambos grupos, siendo la media de 4.8 semanas en los pacientes con EHP y de 5.9 semanas en los controles sin EHP (p.06). Un dato relevante, que es compatible con lo publicado en la bibliografía mundial, es la clara predisposición por el sexo masculino. Encontramos que en el grupo con EHP, el 86% de los pacientes fueron hombres vs un 54% en el grupo sin EHP, siendo esto estadísticamente significativo con un valor de p <.001 (**Tabla 1**). Otro dato significativo y también compatible con lo previamente publicado, es la tendencia en afectar predominantemente a primogénitos, siendo afectados en nuestra población en el 57% de los participantes del grupo con EHP vs un 36% en el grupo control, (p .023). En cuanto al peso al nacimiento, encontramos una diferencia que, si bien es estadísticamente significativa, no parece ser clínicamente relevante; el grupo con EHP tuvo un peso

medio al nacer de 3334 gr vs 3112 gr en el grupo sin EHP, (p .013). Analizando el peso al diagnóstico, no encontramos diferencias significativas entre grupos; sin embargo, podemos observar que la ganancia ponderal fue menor en el grupo con EHP, quienes sólo alcanzaron 3958 gr vs 4317 gr en los controles, dato que se relaciona con la evolución natural descrita.

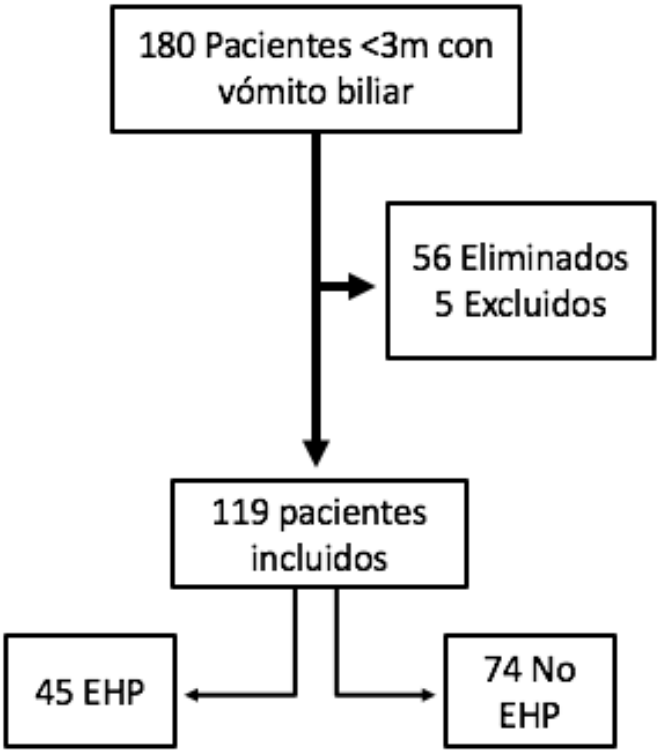

Figura 1. Selección de la población de estudio.

Tabla 1. Características demográficas de la población.

	EHP(%) n=45	NO EHP(%) n=74	Valor de p
Edad	4.8	5.9	.06
Sexo **M** **F**	 39(86) 6(14)	 40(54) 34(46)	**<.001**
Peso al nacer	3,334	3,112	**.013**
Peso actual	3,958	4,317	.058
Primogénito	26(57)	27(36)	**.023**
Antecedente HF	2(4)	1(1)	.297

6.3 ANÁLISIS DE LOS INDICADORES DIAGNÓSTICOS

Se eligieron 9 variables por ser consideradas como indicadores diagnósticos relevantes en la patología de la EHP (**Tabla 2**). La no saciedad tras la toma fue el indicador más relevante, obteniendo sensibilidad del 88%, especificidad del 98%, VPP Y VPN de 97% y 93% respectivamente. El cálculo de probabilidad conjunta positiva fue de 0.33 y negativa de 0.61, sumando en un peso diagnóstico para EHP de 0.949, el más alto de nuestras variables.

Seguidas en peso diagnóstico, podemos analizar los indicadores: deshidratación y palpación de oliva pilórica, las cuales como era esperado, tienen especificidades altas, 89% y 97% pero sensibilidades bajas de 51% y 40%, respectivamente. La presencia de datos clínicos de deshidratación obtuvo un peso diagnóstico de .747 y

la palpación de la oliva de 0.756, los cuales son altos; sin embargo, están lejos de ser indicadores tan precisos como la no saciedad.

Con pesos diagnósticos similares, tenemos a los siguientes indicadores: la observación de onda antiperistáltica (0.679), sexo masculino (0.612), haber sido primogénito (0.612) y la pérdida de peso (0.604). De dichas variables, vale la pena resaltar la alta sensibilidad y VPN de la relación del sexo masculino y el diagnóstico de EHP; hallazgo ya mencionado durante el análisis de las variables demográficas. De manera contraría, es de notar el bajo peso diagnóstico que obtuvo el indicador de haber sido primogénito, cuando se compara con el análisis demográfico que lo arroja como una variable estadísticamente significativa.

Por último, los indicadores diagnósticos de menor peso fueron aquellos relacionados con las características del vómito. El vómito en proyectil tuvo un peso diagnóstico de 0.652 y cuando éste sucedió postprandial, el peso fue de 0.571. Ambos indicadores tuvieron sensibilidades y VPN del 100%, lo que se traduce en datos relativamente inespecíficos para el diagnóstico de EHP.

Tabla 2. Análisis de indicadores diagnósticos para EHP

VARIABLE	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN	P. Conjunta +	P. Conjunta -	Peso Dx
SEXO	0.866	0.459	0.493	0.85	0.327	0.285	0.612
PRIMOGENITO	0.577	0.635	0.490	0.712	0.218	0.394	0.612
PERDIDA PESO	0.533	0.648	0.48	0.695	0.201	0.403	0.604
V. POSPRANDIAL	1.00	0.310	0.468	1.00	0.193	0.428	0.571
V. PROYECTIL	1.00	0.297	0.536	1.00	0.184	0.436	0.562
NO SACIEDAD	0.888	0.986	0.975	0.935	0.336	0.613	0.949
DESHIDRATACION	0.511	0.891	0.741	0.75	0.193	0.554	0.747
OLIVA PILORICA	0.4	0.972	0.9	0.727	0.151	0.605	0.756
ONDA ANTIPERISTALTICA	0.155	1.00	1.00	0.66	0.058	0.621	0.679

6.4 ELABORACIÓN DE UNA ESCALA DIAGNÓSTICA

En base a los pesos diagnósticos obtenidos con la suma de las probabilidades de distribución conjuntas positivas y negativas, se asignaron arbitrariamente puntajes a cada uno de los indicadores analizados. Debido a que el indicador no saciedad obtuvo un peso diagnóstico significativamente más alto que el resto, fue al único al que se le asignaron 2 puntos. Al resto de las variables se le asignó 1 punto, para así poder completar un total de 10 puntos posibles (**Tabla 3**), esto con la finalidad de hacer la escala sencilla y fácil de recordar para el médico de primer contacto.

Tabla 3. Escala clínica para el diagnóstico de EHP

VARIABLE	Peso Dx	PUNTAJE
SEXO	0.612	1
PRIMOGENITO	0.612	1
PERDIDA PESO	0.604	1
V. POSPRANDIAL	0.571	1
V. PROYECTIL	0.562	1
NO SACIEDAD	0.949	2
DESHIDRATACION	0.747	1
OLIVA PILORICA	0.756	1
ONDA ANTIPERISTALTICA	0.679	1
TOTAL		10

CAPITULO VII

DISCUSIÓN

Tras la elaboración de nuestra escala se decidió realizar una validación interna con la población ya incluida en el estudio. Cabe mencionar que la validación externa no estaba contemplada dentro del alcance este proyecto de tesis y estará pendiente de realizar como parte de un proyecto próximo. Se aplicó la escala a todos los pacientes incluidos, tanto casos como controles, para tratar de comprobar la eficacia del test y poder establecer puntos de corte preliminares.

En cuanto a los pacientes con diagnóstico descartado de EHP, se encontró que el 6% de ellos obtuvo cero puntos, el 22% obtuvo un punto, el 24% obtuvo tres puntos y el 39% obtuvo 2 puntos, siendo este puntaje la moda entre dicho grupo; con lo que se concluye que el 91% de los pacientes menores de 3 meses que se presentaron con vómito no biliar y que tuvieron algún diagnóstico alterno a EHP, tuvieron entre 0-3 puntos. El restante 9% de los controles obtuvo entre 4-5 puntos. Siendo 2 puntos la media de puntaje para este grupo (**Figura 2**).

Cuando se aplicó la escala al grupo de pacientes con diagnóstico confirmado de EHP, se encontró que ninguno de ellos obtuvo menos de 4 puntos. El 11% obtuvo 4 puntos y el 18% obtuvo 5 puntos. Del resto, el 33% obtuvo 6 puntos, el 29% obtuvo

7 puntos y el 9% obtuvo 8 puntos. Con lo anterior podemos concluir que el 71% de los pacientes con EHP, obtuvieron un puntaje entre 6-8 y que cerca de la tercera parte, obtuvieron entre 4-5 puntos. Siendo 6 puntos la media en el grupo de casos (**Figura 3**). Es de notar que ninguno de estos pacientes obtuvo el total de los puntos posibles en la escala.

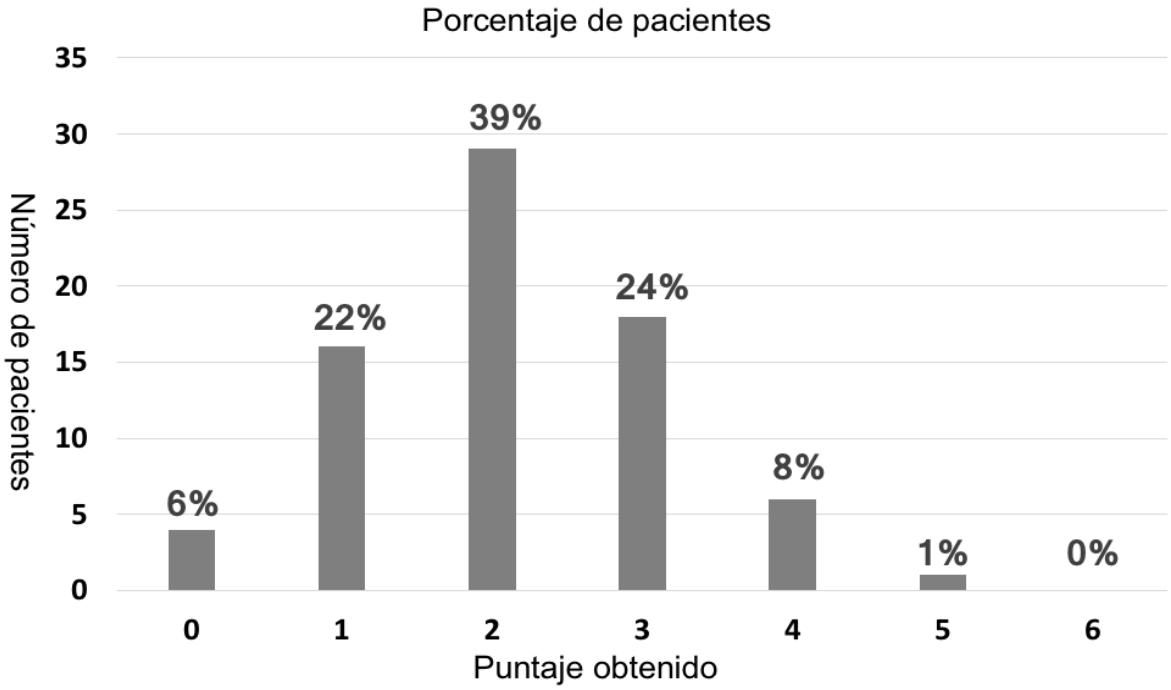

Figura 2. Puntajes obtenidos por pacientes sin EHP

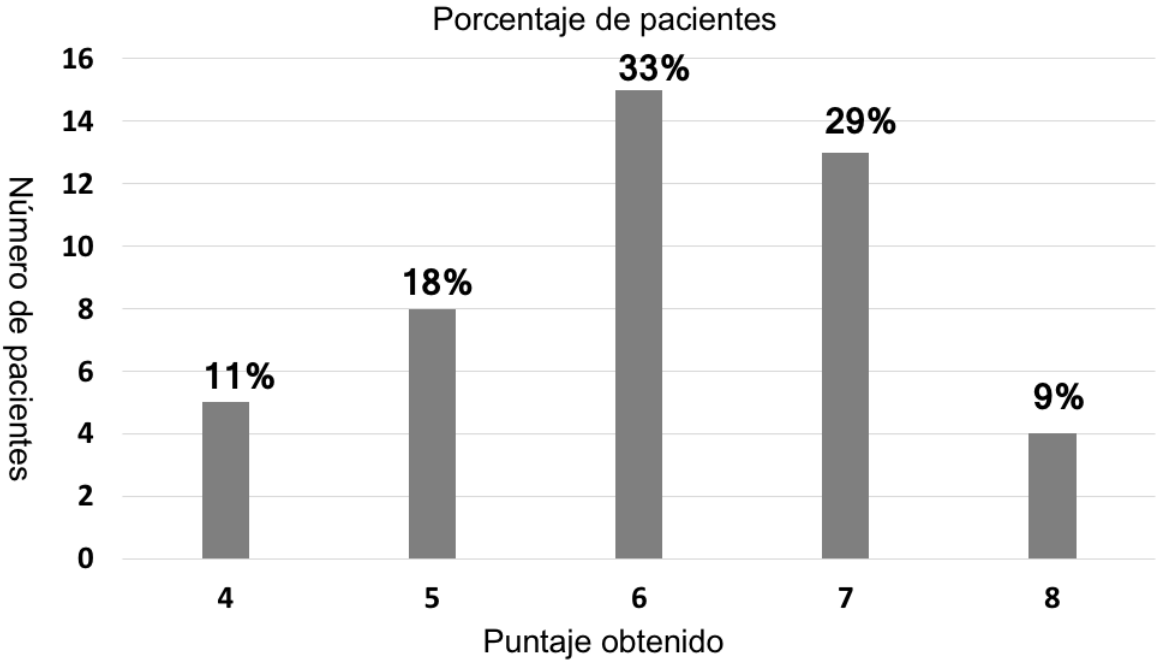

Figura 3. Puntajes obtenidos por pacientes con EHP

Mediante análisis de curva ROC, se buscó el rendimiento diagnóstico para los diferentes puntos de corte, con la finalidad de encontrar un punto balanceado que nos proporcionara la mejor sensibilidad, sin sacrificar especificidad. Dicho análisis nos arroja que cuando el puntaje de la escala es mayor o igual a 3.5, la sensibilidad para el diagnóstico de EHP es del 100% y la especificidad del 90%, mientras que cuando es igual o mayor a 4.5, obtenemos una alta especificidad del 98%, pero sacrificando sensibilidad, la cual se reporta en 88% (**Tabla 4**); ésto con una AUC de .993 y con un IC del 95% (.984-1.00) (**Figura 4**). Debido al diseño de nuestra escala, es imposible obtener medios puntos; por lo que basado en el análisis ROC, se decidió elegir 3 como el mejor punto de corte posible para una prueba de tamizaje, en donde la sensibilidad es la prioridad. Mediante la elaboración de tabla de

contingencia, para dicho punto, se calculó una sensibilidad de 100%, especificidad de 90%, VPP de 86% y VPN de 100%.

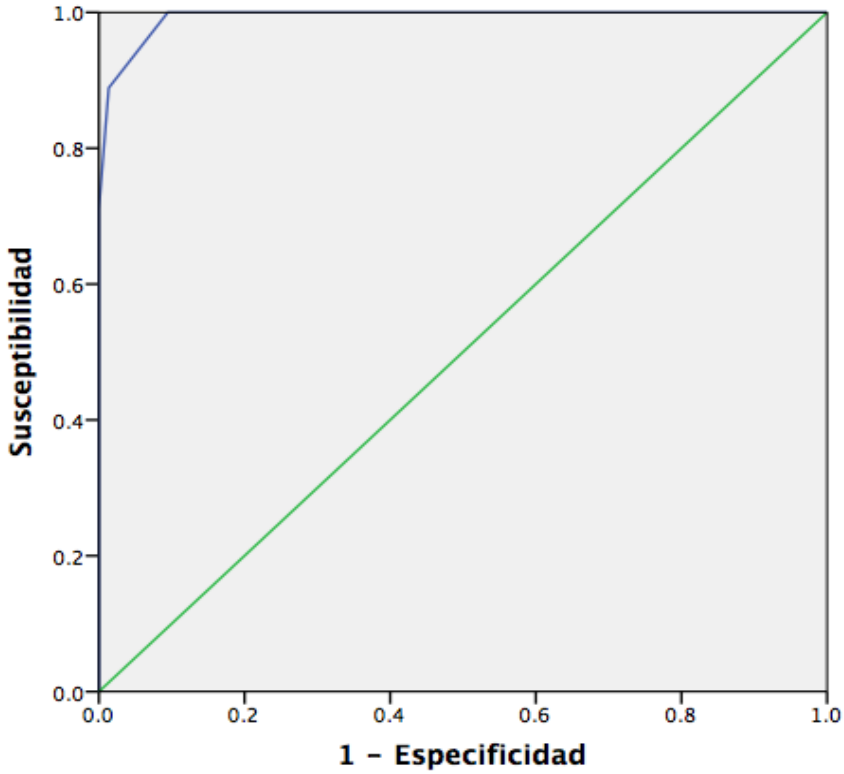

Figura 4. Curva ROC para determinar puntos de corte para la escala

Tabla 4. Puntos de corte con su sensibilidad y especificidad de la curva ROC

Puntos de corte	Sensibilidad	Especificidad
1.5	100%	27%
2.5	100%	66%
3.5	**100%**	**90%**
4.5	**88%**	**98%**
5.5	71%	100%
6.5	37%	100%
7.5	8%	100%
9	0%	100%

Posteriormente, basado en todos los datos previamente descritos, postulamos que un puntaje <3, podría interpretarse como un diagnóstico poco probable, prácticamente descartado de EHP. Obtener un puntaje entre 3-5 se traduce en un diagnóstico probable; que, si bien es sumamente sugerente de EHP, se recomienda ahondar en el diagnóstico diferencial, solicitando valoración por algún médico con más experiencia e idealmente, un ultrasonido realizado por un radiólogo adiestrado en esta patología. Finalmente, un puntaje de >5 significaría un diagnóstico muy probable de EHP, prácticamente confirmando la patología.

Al observar el peso diagnóstico de cada variable y su puntaje asignado, nos sorprendió que la no saciedad tras la toma, fuera el indicador más fuertemente asociado con el diagnóstico de EHP. Este dato, si bien es descrito en la bibliografía como una de las manifestaciones frecuentemente encontradas en los pacientes con EHP, no es considerado patognomónico, como sería el caso de la palpación de la Oliva pilórica[1]. La razón por la cual el peso diagnóstico de dicho hallazgo en la exploración física no es tan alto como esperado, es compatible con las publicaciones en donde se describe que la frecuencia de palpación de la oliva era tan alta como el 92% en 1975[20], comparada con una importante caída a principios de los 90, donde solo fue reportada en el 49% de los pacientes[13]. Este mismo estudio describe un incremento del 20% hasta más del 60% entre estas mismas décadas en el uso de técnicas de imagen; particularmente el ultrasonido, para confirmar el diagnóstico de EHP. De lo anterior podemos inferir; que el aumento en la disponibilidad y la popularidad de los recursos tecnológicos, han llevado a que las generaciones más recientes desplacen a un segundo plano los hallazgos finos en

la exploración física cuando se trata de confirmar el diagnóstico. Esta misma conclusión también se apoya en el relativamente bajo peso diagnóstico que obtuvieron los otros dos datos de examen físico que se incluyeron en nuestra escala: la deshidratación y la presencia de onda antiperistáltica.

A los indicadores previamente mencionados, le siguen en peso diagnóstico dos datos epidemiológicos ya bien asociados con el riesgo de EHP. Comparado con la bibliografía actual que describe una relación hombre:mujer de 4-5:1[5], en nuestra población dicha relación fue aún más alta, reportándose en 6.5:1, lo que se traduce en un peso diagnóstico mediano de .612. En este mismo rango se encuentra el segundo dato epidemiológico relevante: ser primogénito. La bibliografía reporta que entre el 30-40% de los casos de EHP suceden en el primer hijo, mientras que en nuestro estudio fue del 57%. Hay que recordar que ambos indicadores fueron estadísticamente significativos cuando se compararon contra los controles sin EHP, por lo que no es de sorprender que sean datos clínicos relevantes para el diagnóstico diferencial.

La pérdida de peso es el tercer indicador con menor puntaje, este dato es de suma relevancia cuando se toma en cuenta la fisiopatología de la EHP[12]; sin embargo, era esperado que no fuera tan relevante en el diferencial, puesto que la pérdida ponderal está sumamente relacionada con le enfermedad por reflujo gastroesofágico y en las gastroenteritis, cuando conllevan un grado de deshidratación relevante.

Usualmente el vómito es el síntoma más frecuente en esta patología[21], por lo que era esencial incluir dentro de los indicadores algunos relacionados con las características de éste. El vómito en proyectil y el que se presente postprandial, son datos pivotes para caracterizar un proceso que impide el vaciamiento del estómago; sin embargo, también se presenta de manera similar en otras patologías como en el reflujo gastroesofágico patológico. Creemos también que la baja relación que estas variables guardan con el diagnóstico de EHP, puede ser debido a que son características semiológicas finas que fácilmente pueden ser desapercibidas por la madre y el médico sin experiencia puede pasar por alto en el interrogatorio dirigido.

En las últimas décadas se han descrito cambios relevantes en la presentación de la EHP[22]. Esto de se deba a que actualmente los pacientes se diagnostican de manera más temprana, por lo que tienden a tener un mejor estado nutricional, de hidratación y alteraciones electrolíticas discretas o frecuentemente ninguna[23]. La tendencia en diagnóstico precoz se explica por la creciente experiencia y alta disponibilidad de recursos, como el ultrasonido, que se tiene en centro hospitalarios de referencia. Sin embargo, en situaciones en donde los médicos de primer contacto no están familiarizados con dichos cambios y no se tienen a la mano los recursos materiales para confirmar un diagnóstico dudoso, una herramienta fácilmente aplicable y reproducible como la escala aquí descrita puede resultar esencial.

Creemos que la principal fortaleza de este estudio radica en lo expuesto anteriormente. Expandir los recursos diagnósticos en patologías poco conocidas para médicos de primer contacto, debería ser una prioridad en salud pública, que

se agudiza aún más en situaciones precarias, donde realizar diagnósticos diferenciales correctos, con los recursos disponibles, es primordial para salvaguardar la salud de la población. Otra fortaleza de este estudio es que se basó en una población grande cuando se tiene en cuanta la baja incidencia de la misma. Por último, es primordial hacer notar lo innovador que resulta, pues no existen estudios de su tipo en la bibliografía actual.

En cuanto a las limitaciones; debido a la baja incidencia de esta patología se optó por un diseño retrospectivo. Recolectar una población de esta magnitud de manera prospectiva nos hubiera demorado años. Dicho problema se hubiera podido subsanar realizando un estudio multicéntrico, sin embargo, la logística para dicho diseño salía de los alcances de esta tesis. Otra debilidad de este estudio fue que no se incluyeron variables analíticas como valores de electrolitos y gasometría dentro de la escala. En principio dichos datos estaban contemplados, sin embargo, la mayoría de los controles no contaban con los datos suficientes para realizar un análisis significativo. No obstante, siendo que el principal objetivo de esta escala es poder ser aplicada por médicos de primer contacto en situaciones con recursos limitados, el hecho de estar basada en hallazgos puramente clínicos, facilita su aplicación y reproducibilidad.

CAPITULO VIII

CONCLUSIÓN

La aplicación de indicadores clínicos y demográficos a manera de escala, permite realizar diagnóstico diferencial de Estenosis Hipertrófica del píloro en lactantes <3 meses que se presentan con vómito no biliar en el primer nivel de atención. Esta herramienta ha sido diseñada para facilitar el abordaje diagnóstico en situaciones donde los recursos son limitados y la experiencia de los médicos en dicha patología es baja.

CAPITULO IX

ANEXOS

Formato de recolección de datos.

Protocolo: UTILIDAD DE UNA ESCALA DIAGNÓSTICA EN CASOS DE ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO

Nombre del Paciente:

_____

Registro: _____ **Fecha:** _____**/**_____**/ 201_.**

Fecha de nacimiento: _____/_____/ 201_. **Edad en semanas:** _____

Hospital de atención: Hospital Universitario / Hospital Materno Infantil

Peso: _____gr. **Talla**: _____ cm

Género	Masculino(1)	Femenino (0)
Primogénito	Sí (1)	No (0)
Adecuada ganancia ponderal	Sí (1)	No (0)
Vómito posprandial	Sí (1)	No (0)
Vómito proyectil	Sí (1)	No (0)
Saciedad	Sí (2)	No (0)
Deshidratación	Sí (1)	No (0)
Se palpa oliva pilórica	Sí (1)	No (0)
Presenta onda antiperistáltica	Sí (1)	No (0)
Total:		

Se realizó ultrasonido: Sí / No

Medidas del píloro: _____ mm, _____mm y _____mm.

Se realizó gasometría: Sí / No

Gasometría: ph:_____ CO2:_____ Bicarbonato:_____ Cloro:_____

Potasio:____ Lactato:_____

Diagnóstico final:

ERGE_____ APLV_____ Regurgitador feliz:_____ Hipertrofia de Píloro:_____

Otro:_____

Nombre del Entrevistador:_____

Versión: 1/2018

CAPITULO X

BIBLIOGRAFÍA

1.- Feng, Z., et al. (2014). The clinical features of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Chinese Han population: Analysis from 1998 to 2010. PLoS ONE, 9(2), 1–6.

2. Pandya S, Heiss K. Pyloric stenosis in pediatric surgery: an evidence-based review. Surg Clin North Am. 2012 Jun. 92(3):527-39, vii-viii. [Medline].

3. Hedbäck G, Abrahamsson K, Husberg B, et al. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Sweden 1987-96. Arch Dis Child 2001; 85:379.

4. Kapoor R, Kancherla V, Cao Y, et al. Prevalence and descriptive epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in the United States: A multistate, population-based retrospective study, 1999-2010. Birth Defects Res 2019; 111:159.

5. Krogh C, Fischer TK, Skotte L, et al. Familial aggregation and heritability of pyloric stenosis. JAMA 2010; 303:2393.

6. Aboagye J, Goldstein SD, Salazar JH, et al. Age at presentation of common pediatric surgical conditions: Reexamining dogma. J Pediatr Surg 2014; 49:995.

7. Feenstra B, Geller F, Carstensen L, et al. Plasma lipids, genetic variants near APOA1, and the risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis. JAMA 2013; 310:714.

8. Feenstra B, Geller F, Krogh C, et al. Common variants near MBNL1 and NKX2-5 are associated with infantile hypertrophic pyloric stenosis. Nat Genet 2012; 44:334.

9. Svenningsson A, Svensson T, Akre O, Nordenskjöld A. Maternal and pregnancy characteristics and risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg 2014; 49:1226.

10. Krogh C, Biggar RJ, Fischer TK, et al. Bottle-feeding and the Risk of Pyloric Stenosis. Pediatrics 2012; 130:e943.

11. Eberly MD, Eide MB, Thompson JL, Nylund CM. Azithromycin in early infancy and pyloric stenosis. Pediatrics 2015; 135:483.

12. Dodge JA. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in Belfast, 1957-1969. Arch Dis Child 1975; 50:171.

13. Macdessi J, Oates RK. Clinical diagnosis of pyloric stenosis: a declining art. BMJ 1993; 306:553.
14. Weinstein MM, Seibert JJ, Erenberg A. Six atypical presentations of congenital hypertrophic pyloric stenosis. Clin Pediatr (Phila) 1979; 18:120.
15. Nmadu PT. Alterations in serum electrolytes in congenital hypertrophic pyloric stenosis: a study in Nigerian children. Ann Trop Paediatr 1992; 12:169.
16. Oakley EA, Barnett PL. Is acid base determination an accurate predictor of pyloric stenosis? J Paediatr Child Health 2000; 36:587.
17. Sivitz AB, Tejani C, Cohen SG. Evaluation of hypertrophic pyloric stenosis by pediatric emergency physician sonography. Acad Emerg Med 2013; 20:646.
18. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. Ann Emerg Med 1986; 15:557.
19. Goldman RD, Carter S, Stephens D, et al. Prospective validation of the pediatric appendicitis score. J Pediatr 2008; 153:278.
20. Gibbs MK, Van Herrden JA, Lynn HB. Congenital hypertrophic pyloric stenosis. Surgical experience. Mayo Clin Proc 1975; 50:312.
21. Taylor ND, Cass DT, Holland AJ. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: has anything changed? J Paediatr Child Health 2013; 49:33.
22. Papadakis K, Chen EA, Luks FI, et al. The changing presentation of pyloric stenosis. Am J Emerg Med 1999; 17:67.
23. Touloukian RJ, Higgins E. The spectrum of serum electrolytes in hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg 1983; 18:394.

CAPITULO IX

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Vincenzo Arenas Fabbri

Candidato para el Grado de Especialista en Pediatría

TESIS "**"UTILIDAD DE UNA ESCALA DIAGNÓSTICA EN CASOS DE ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO"**

Campo de estudio: Ciencias de la salud

Biografía:

Datos personales: Nacido en Xalapa, Veracruz el 30 de diciembre de 1990, hijo de Alejandro Arenas Conteras y Teresa Claudia Fabbri Carrano

Educación: Egresado de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, grado obtenido Médico Cirujano y Partero en 2016**.**