

## Estenosis hipertrófica del píloro

### Hypertrophic pyloric stenosis

#### Ronald Armando Noguera-Valverde

Especialista en Pediatría. Servicio de Pediatría y Emergencias, Hospital «Dr. Max Peralta Jiménez». Caja Costarricense Seguro Social. Profesor de Pediatría. Universidad Hispanoamericana; Universidad Autónoma de Centro América. Cartago, Costa Rica

---

#### RESUMEN

La estenosis hipertrófica del píloro es la causa más frecuente de cirugía en los lactantes menores de 6 meses, superada solamente por las hernioplastias. La causa exacta de la estenosis del píloro no se ha determinado todavía, pero se han desarrollado algunas teorías relacionadas con un desequilibrio neurohormonal, o de mediadores neuroendocrinos, en el control del tono del esfínter pilórico, en la producción de gastrina y la motilidad del estómago. Aunque en la actualidad su tratamiento final es quirúrgico, algunos investigadores están retomando el abordaje farmacológico para el tratamiento de este problema y otros están optando por el abordaje laparoscópico. El diagnóstico clínico está todavía en las manos del médico de atención primaria y del pediatra, quienes reciben en primera instancia a los pacientes. Se deben tener en cuenta los diagnósticos diferenciales y el abordaje inicial para la estabilización del paciente.

**Palabras clave:** Estenosis pilórica, lactantes, diagnóstico, tratamiento, eritromicina, factores de riesgo, laparoscopia, piloromiotomía.

---

#### ABSTRACT

Hypertrophic pyloric stenosis is the more frequent cause of surgery in infants under 6 months only surmountable by the hernioplasties. Still the exact cause of stenosis

has been not determined, but some theories have been developed related to neurohormonal unbalance or from neuroendocrine mediators in control of pyloric sphincter tone, in gastrine production, and stomach motility. Although at present time its final treatment is surgical, some researchers are reconsidering the pharmacologic approach for treatment of this problem, and other choosing by laparoscopic approach. Clinical diagnosis is still a primary care physician criterion or the pediatrician who as a first resort receive the patients. Differential diagnoses and initial approach for patient stabilization, must to be into account.

**Key words:** Pyloric stenosis, infants, diagnosis, treatment, erythromycin, risk factors, laparoscopy, pylorotomy.

---

## INTRODUCCIÓN

La estenosis hipertrófica del píloro anteriormente se conocía como *hipertrofia congénita del píloro*; también se le ha denominado *estenosis pilórica hipertrófica infantil*, para diferenciarla de la estenosis adquirida que se observa en el adulto. Se presenta clínicamente como un síndrome pilórico, caracterizado por obstrucción al flujo de salida del estómago. Las primeras anotaciones del problema se registran desde inicios del siglo XVIII, pero es hasta finales del siglo XIX e inicios del XX que los informes contribuyen a mejorar el conocimiento de esta entidad.<sup>1,2</sup>

A pesar de ser un problema que actualmente se resuelve de forma quirúrgica (en la gran mayoría de los casos), la sospecha clínica recae en el médico general, en el médico de atención primaria o en el pediatra, por lo que en esta revisión se describen algunas de las características del paciente con estenosis del píloro, de interés para estos profesionales. Además algunos investigadores han estado estudiando el manejo farmacológico de este problema sin tener que recurrir a la cirugía.

Con esta revisión se proponen los objetivos educacionales de describir las características del paciente con estenosis hipertrófica del píloro, enumerar los factores de riesgo y patogénicos asociados con el desarrollo de la estenosis del píloro y describir la atención integral del paciente con estenosis del píloro.

## EPIDEMIOLOGÍA

La estenosis hipertrófica del píloro afecta típicamente a lactantes pequeños y a recién nacidos. Se presenta entre las 2 y 8 semanas de edad, con un pico entre las 3 y las 5 semanas. Es 4 a 5 veces más común entre varones que en mujeres, con una mayor incidencia en primogénitos.<sup>3</sup> En los EE.UU. afecta más a niños caucásicos en comparación con niños de origen asiático o afroamericano.<sup>4</sup>

La prevalencia se ha estimado en 2 a 5 casos por 1000 nacidos vivos;<sup>1,5</sup> algunos reportes de los países nórdicos indican una disminución en la incidencia durante los últimos años.<sup>4</sup> Se describe también cierta predisposición familiar; los hijos de

madres que padecieron el problema tienen un riesgo 10 veces mayor de sufrirlo. Constituye la principal causa de cirugía en menores de 6 meses de edad y la segunda causa en menores de 2 meses (la primera en este grupo son las hernias inguinales).

## FACTORES DE RIESGO

En los últimos años ha habido un reciente interés por la asociación entre la administración de macrólidos, en especial la eritromicina, y el aumento en los casos de estenosis del píloro.<sup>6</sup> El primer reporte registrado se remonta a 1976, donde se describen 5 casos relacionados con la ingesta de estolato de eritromicina.<sup>7</sup> En un estudio poblacional que le dio seguimiento a 314,029 lactantes durante sus primeros 90 días de vida, se encontró que a poco más de 7 mil se les prescribió eritromicina oral, de los que 804 (0,26 %) presentaron estenosis pilórica; la eritromicina utilizada entre los días 3 a 13 de edad aumentó en forma significativa el riesgo (7,88 veces, intervalo de confianza del 95 % 1,97-31,57), mientras que la eritromicina no aumentó el riesgo al utilizarla después del día 14 de edad, ni tampoco la administración de otros antibióticos.<sup>8</sup> En otro estudio se encontró que la administración de eritromicina durante las dos primeras semanas de vida se asoció a un incremento de 8 veces en el riesgo de padecer estenosis pilórica; estos pacientes recibieron el producto como profilaxis para tos ferina.<sup>9</sup> De forma similar, otro reporte indica un aumento de 7 veces en los casos de hipertrofia del píloro en recién nacidos que recibieron eritromicina como profilaxis contra la tos ferina.<sup>10</sup>

En otro estudio que incluyó 14,876 lactantes, se encontró que cuando la eritromicina se administró sistemáticamente en las dos primeras semanas de vida, se asoció un incremento de 10,5 veces el riesgo de estenosis del píloro; 43 pacientes (0,29 %) presentaron el problema.<sup>11</sup> El papel de la eritromicina todavía no está claro, pero se postula el mecanismo a través de su efecto procinético en la contracción de la musculatura gástrica.

Otra de las formas posibles en que el lactante está expuesto a los macrólidos es a través de la leche materna. Se ha encontrado que la administración de macrólidos a las madres que dan alimentación al pecho también puede ser un factor para que los lactantes presenten estenosis pilórica. En un estudio retrospectivo de Dinamarca, *Sørensen* y cols. analizaron 1166 mujeres que recibieron macrólidos y las compararon con alrededor de 40,000 controles que no recibieron macrólidos; hubo 78 casos de estenosis de píloro en todo el grupo; los hijos de las madres que recibieron macrólidos presentaron un índice de riesgo (*odds ratio*) entre 2,3 y 3, según los diferentes momentos de la exposición posnatal; al separar el grupo por sexo, las niñas presentaron un índice de riesgo de 10,3 y los varones un índice en 2,0.<sup>12</sup> Ellos concluyen que la exposición a macrólidos a través de la leche materna puede aumentar el riesgo de presentar estenosis del píloro.

El hábito de fumar materno se ha reportado como posible factor de riesgo para estenosis pilórica; *Sørensen* y cols. presentan un estudio poblacional de 57,996 nacimientos, los cuales 16,725 fueron de madres fumadoras; hubo una incidencia de 0,2 % de casos (35 pacientes) entre los hijos de madres fumadoras en comparación con 0,1 % (43 casos) entre los hijos de madres no fumadoras.<sup>13</sup>

Otros investigadores han encontrado que la administración de macrólidos durante el embarazo (indicados para el tratamiento de infecciones por *Chlamydia*) no aumenta el riesgo de estenosis del píloro en los lactantes.<sup>14</sup>

## **PATOGENIA**

No se conoce la causa exacta de este fenómeno aunque se han formulado varias teorías. Una propuesta es una descoordinación entre el peristaltismo gástrico y la relajación pilórica, lo que lleva a una contracción gástrica contra un píloro cerrado, que causaría hipertrofia en el músculo pilórico.<sup>15</sup> Otras teorías proponen una elevación en las concentraciones de gastrina (hipergastrinemia), debido a un aumento hereditario en el número de células parietales de la mucosa gástrica que llevan a un ciclo de aumento en la producción de ácido gástrico, contracciones cíclicas periódicas en el píloro y vaciamiento gástrico lento.<sup>16,17</sup>

Otras investigaciones señalan que al estudiar muestras de las capas musculares de pacientes afectados de estenosis pilórica, en comparación con controles, se han encontrado cantidades disminuidas de las terminales nerviosas y de los neurofilamentos;<sup>18</sup> disminución en los marcadores para células de soporte nervioso;<sup>19</sup> disminución en las células intersticiales de Cajal;<sup>20,21</sup> disminución en la actividad de la sintetasa de óxido nítrico,<sup>22</sup> el cual actúa como relajante del músculo liso en diversos tejidos; disminución en la producción del ARN mensajero para la sintetasa de óxido nítrico,<sup>23</sup> además de reducción en la densidad de fibras nerviosas relacionadas con las aminas activas del músculo liso, tales como el péptido intestinal vasoactivo, la somatostatina, neuropéptido Y, la sustancia P y la encefalina.<sup>24,25</sup> Otros autores han encontrado aumento en la expresión de los factores de crecimiento similares a insulina (*insulin-like growth factors*) y factores de crecimiento derivados de las plaquetas (*platelets-derived growth factors*).<sup>26</sup> Se propone entonces que una inervación anormal de las capas musculares o un desequilibrio entre las terminaciones nerviosas lleva a una inadecuada relajación del músculo liso pilórico; se suma a esto el aumento en las concentraciones de factores de crecimiento con la consecuente hipertrofia, hiperplasia y obstrucción.

También es claro ahora que el fenómeno se desarrolla después del nacimiento, por lo que no se debe aplicar el término *congénito*. Unos autores han demostrado, mediante evaluaciones ultrasonográficas sistemáticas, en recién nacidos sanos, de los cuales una proporción desarrolló estenosis, que el píloro tiene dimensiones normales al nacimiento.<sup>27</sup>

## **HISTORIA CLÍNICA**

El síntoma más característico son los vómitos posprandiales, no biliosos, progresivos hasta ser incluso en proyectil, que eventualmente impiden la alimentación adecuada del lactante. Esto lleva a pérdida de peso por disminución del aporte de calorías y por deshidratación. Por lo general el recién nacido ha tenido previamente un período libre de vómitos. De los antecedentes es importante indagar por el uso de eritromicina o macrólidos en las dos primeras semanas de vida, además de los antecedentes familiares.

## **EXPLORACIÓN FÍSICA**

Al inicio del cuadro se encuentra un paciente en buen estado general. Conforme continúan los síntomas el paciente adelgaza (pierde peso) y se torna hambriento,

toma con avidez la leche, pero rápidamente la vomita; se puede observar el vómito explosivo o en proyectil. Algunos pacientes presentan ictericia de grado variable. También se pueden encontrar signos clínicos de deshidratación como mucosas con saliva filante o secas, depresión de la fontanela, llenado capilar lento y signo del pliegue presente (se suma a la pérdida de peso). El abdomen no está distendido; cuando la emaciación ha progresado, es posible observar las ondas peristálticas en el epigastrio. El signo patognomónico es la masa palpable en el cuadrante superior derecho del abdomen, en forma de aceituna u oliva, que corresponde al píloro engrosado (oliva pilórica). Para encontrar la oliva es necesario que el paciente esté tranquilo y la musculatura abdominal relajada. Los porcentajes del hallazgo varían entre los autores y dependen de la experiencia del explorador; algunos indican cifras que van de 85 a 100 %;<sup>28</sup> es menos frecuente en las fases tempranas. La prevalencia del hallazgo clínico ha disminuido en los últimos años probablemente por la detección temprana de los casos. En un informe se anota que la frecuencia del hallazgo de la masa palpable ha disminuido de un 79 % a un 23 % en un grupo de pacientes sometidos a piloromiotomía a lo largo de 25 años.<sup>29</sup> Esto puede estar relacionado con la utilización de métodos de diagnóstico auxiliares, dejando de lado la valoración clínica.<sup>30</sup>

## **LABORATORIO Y ESTUDIOS POR IMAGEN**

El hallazgo más característico es la alcalosis metabólica, por la pérdida de hidrogeniones a través del contenido gástrico; con el vómito se pierde también cloruro lo que lleva a hipocloremia, que completa el panorama de la bioquímica sanguínea. También puede haber hipokalemia. Se puede solicitar hemograma completo para descartar algún proceso séptico como causa de los vómitos. En la estenosis del píloro el hemograma está normal; se describe sin embargo que puede haber hemoconcentración por la deshidratación. Por ello puede encontrarse elevación de la creatinina; la densidad urinaria también puede estar elevada, sin datos de infección. Otro hallazgo es la elevación de la bilirrubina indirecta, que se puede explicar por la disminución del tránsito gastrointestinal que produce aumento de la circulación enterohepática de bilirrubina, aunque otros autores mencionan disminución de la actividad de la glucoroniltransferasa por el ayuno.<sup>15,30</sup>

En los estudios por imágenes, la radiografía simple de abdomen muestra distensión de la cámara gástrica con poco o escaso aire distal. Anteriormente se recurría a los estudios contrastados del tracto gastrointestinal superior, que también contribuyen a aclarar el diagnóstico diferencial. La serie gastroduodenal muestra un estrechamiento del canal pilórico con una o varias imágenes de «cuerda»; es el medio de contraste que dibuja los pliegues hipertrofiados de la mucosa pilórica; se describe también un efecto de masa que se proyecta hacia el antro gástrico (signo del hombro); se observa falta de progresión de las ondas peristálticas del estómago en la fluoroscopia.

En la actualidad, el método más utilizado para confirmar el diagnóstico clínico es el ultrasonido abdominal. Se logra evidenciar engrosamiento de la capa muscular del píloro mayor de 4 mm, aumento en la longitud del canal pilórico mayor de 15 mm y estrechamiento del canal; se logra visualizar también hipertrofia de la mucosa en grados variables.<sup>30</sup> *Hernanz-Shulman* menciona en este reporte que los rangos numéricos varían según los diferentes informes (longitud entre 14 y 20 mm, grosor de la muscular entre 3 y 4.5 mm), pero en todo caso, es más importante la observación dinámica de la morfología del píloro y del antro gástrico. El signo inequívoco de la estenosis del píloro es la demostración de la hipertrofia de la capa muscular.

Es conveniente, si hay mucha distensión, colocar una sonda nasogástrica, para drenaje y aspiración, con lo que se descomprime el estómago y se visualiza mejor el píloro durante el ultrasonido; también esta maniobra facilita encontrar la oliva pilórica durante la exploración física. Se puede colocar al paciente en posición oblicua derecha para desplazar el aire y que el radiólogo realice el abordaje sonográfico. Desde principios del siglo XX, se proponía la aspiración gástrica como método para cuantificar el grado de obstrucción.<sup>30</sup> En relación con esta prueba, algunos autores han encontrado que la aspiración del contenido gástrico en lactantes que presentan vómitos no biliosos, puede ayudar a decidir si es necesario realizar un ultrasonido, sopesando también el costo del estudio sonográfico.

Los pacientes se dejan NVO por una hora y luego se aspira con sonda el contenido gástrico; si el volumen del aspirado es mayor que 5 mL, sugiere una obstrucción gástrica; en estos pacientes se debería realizar el ultrasonido, ante la sospecha de estenosis pilórica. Por otro lado, si el volumen aspirado es menor que 5 mL, se puede indicar una serie gastroduodenal. Ellos encontraron una sensibilidad del 91 % y una especificidad del 88 % para esta prueba como criterio para encontrar estenosis pilórica.<sup>31</sup> En casos de mucha distensión gástrica se puede realizar un abordaje sonográfico derecho posterior para evitar el gas en la cámara gástrica.<sup>32</sup>

Un comentario adicional en las revisiones realizadas se refiere al hecho de que si se logra palpar la oliva pilórica, no deben ser necesarias más evaluaciones; sin embargo, si no se logra palpar la oliva, las maniobras para evacuar el estómago o incluso la sedación (con el riesgo de broncoaspiración) no estarían justificadas en la actualidad al disponer de herramientas de diagnóstico efectivas, seguras y poco invasivas (como el ultrasonido).<sup>30</sup>

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

El diagnóstico diferencial de un lactante con vómitos incluye alteraciones que ponen en peligro la vida del paciente, como un vólvulo intestinal, asociado o no a una rotación anómala; estos pacientes presentan por lo general vómitos biliosos y rápido deterioro de su estado general, con signos de sepsis o de perforación intestinal. También pueden presentarse hernias encarceladas con datos de obstrucción intestinal. La invaginación también puede ocurrir, aunque se observa por lo general en lactantes más grandes que los afectados por la estenosis del píloro.<sup>33</sup> Los trastornos metabólicos como las acidemias orgánicas se presentan con letargo, vómitos y acidosis; la hiperplasia suprarrenal congénita puede producir vómitos, deshidratación, hipoglucemia; en estos pacientes se logra evidenciar acidosis metabólica con hiponatremia e hiperkalemia. Las gastroenteritis virales también pueden presentarse durante la edad neonatal, aunque este diagnóstico debe mantenerse con precaución, por la edad del paciente y el riesgo real de una infección gastrointestinal más seria, como una enterocolitis necrosante o una sepsis neonatal.

El reflujo gastroesofágico es mucho más común que la estenosis del píloro; en este caso los vómitos ocurren durante la alimentación o inmediatamente después; la cantidad del vómito permanece igual y el lactante va ganando peso, con buen aspecto general (vomitador feliz o *happy spitter* como le llaman en inglés). Como causa de vómitos se deben tener en cuenta también infecciones fuera del tracto gastrointestinal, como las infecciones respiratorias, del tracto urinario o del sistema nervioso central. Las causas obstructivas congénitas habitualmente ocasionan vómitos biliosos desde los primeros días de vida con grados variables de distensión abdominal, tales como atresia intestinal, estenosis intestinales, duplicaciones o

megacolon agangliónico. Sin embargo, algunas causas congénitas de obstrucción intestinal alta pueden evolucionar con vómitos no biliosos, para considerarlas en el diagnóstico diferencial, como son: el páncreas anular, la atresia duodenal, la estenosis duodenal o la membrana antral.

## TRATAMIENTO INICIAL

El tratamiento actualmente es quirúrgico. Sin embargo se deben corregir los trastornos hidroelectrolíticos (alcalosis, hipocloremia, hipokalemia y deshidratación) antes de que el paciente sea llevado al quirófano. Se pueden suministrar bolos de solución de cloruro de sodio al 0,9 % (solución salina normal) a 20 mL/kg para restituir volumen y electrolitos. Luego se puede dejar una solución de mantenimiento, con dextrosa al 5 % y cloruro de sodio al 0,45 % o al 0,9 %, según el centro hospitalario, además se debe agregar cloruro de potasio a razón de 20 mEq/L, una vez asegurada la diuresis. La estabilización puede demorar unas 24 a 48 h. La cirugía no es urgente; si el paciente es llevado a sala de operaciones con alcalosis metabólica se aumenta el riesgo de apnea posoperatoria; además, el estrés quirúrgico puede empeorar los trastornos electrolíticos. Actualmente es raro observar desnutrición grave como en años atrás, cuando el diagnóstico se retrasaba. Se debe mantener una sonda nasogástrica a drenaje que ayuda a descomprimir el estómago, previene la aspiración posoperatoria y también la atonía gástrica.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Una vez compensado el paciente, se lleva a cabo la piloromiectomía de Fredet-Ramstedt. En esta técnica, implementada en 1911, se realiza el corte de la serosa y luego de la capa muscular circular del píloro, sin cortar la mucosa; luego se deja sin suturar la muscular y se cierra la serosa. La operación generalmente se hace por laparotomía, aunque también se puede a través de técnicas laparoscópicas.

Existen varios informes que comparan la eficacia y seguridad de ambos abordajes. En un estudio de 200 pacientes con estenosis pilórica que fueron distribuidos en forma aleatoria a piloromiectomía abierta o a piloromiectomía laparoscópica, no hubo diferencias en el tiempo operatorio, ni el tiempo en que los pacientes lograban una alimentación completa ni en la estancia hospitalaria; en los pacientes con laparoscopia hubo significativamente menos dolor y menos episodios de vómitos posoperatorios.<sup>34</sup>

Un estudio retrospectivo no encontró diferencias significativas al comparar piloromiectomía abierta y laparoscópica; en la piloromiectomía abierta hubo un 4 % de perforación de la mucosa en comparación con un 8 % en la vía laparoscópica.<sup>35</sup>

En el posoperatorio se inicia la alimentación habitual del niño. Anteriormente se prescribía «la dieta pilórica», pero la tendencia actual es iniciar a las 6 h, una vez que el paciente se ha recuperado de la anestesia, con leche materna o fórmula sin diluir al volumen completo. Pueden aparecer vómitos posoperatorios, que ceden entre la segunda y quinta toma.<sup>15</sup> Un estudio relacionado con el inicio de la alimentación del lactante en el postoperatorio, indica que la alimentación *ad libitum* (a libre demanda) después de la recuperación anestésica, es segura y puede acortar la estancia hospitalaria (25,1 horas frente a 38,8 h en los controles con

alimentación gradual); la diferencia en la incidencia de vómitos posoperatorios no fue significativa (32 % en los alimentados *ad libitum* frente al 26 % en los alimentados gradualmente).<sup>36</sup> Una vez asegurada la vía oral, que generalmente ocurre en 24 h, se puede dar el alta al paciente.

Se cita que en pacientes con alto riesgo quirúrgico se han llevado a cabo dilataciones con balón guiados por endoscopia, aunque es una técnica poco utilizada y por lo tanto se ha evaluado poco.<sup>37</sup>

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

La piloromiotomía se mantiene como el tratamiento óptimo para la estenosis pilórica, aunque no está exenta de complicaciones. El tratamiento médico con antiespasmódicos se había dejado de usar desde mediados de 1960; sin embargo, está siendo reevaluado recientemente por diferentes investigadores. La droga utilizada es el sulfato de atropina por vía endovenosa, mientras se resuelven los vómitos, para continuar luego por vía oral. La dosis recomendada es de 0,01mg/(kg·dosis) 6 veces al día, administrado unos 5 min antes de la alimentación. Se inicia la alimentación a 10 mL/toma y se aumenta progresivamente el volumen de la alimentación hasta llegar al volumen de 150 mL/(kg·día). El grupo de los japoneses tuvo éxito en el 89 % de los casos (17/19).<sup>38</sup> Otro grupo en India obtuvo resultados similares.<sup>39</sup> La objeción a este tipo de tratamiento es la estancia hospitalaria, pues los pacientes requirieron de tratamiento endovenoso por al menos 7 días y también se objeta el adecuado cumplimiento del tratamiento en el domicilio. El grupo de la India ha implementado el cambio de la vía endovenosa a la vía oral en forma más temprana, en cuanto el paciente tolere la vía oral, usualmente en 1 o 2 días; cuando la atropina la administran por vía oral, usan el doble de la dosis endovenosa. Ellos completan el tratamiento por 3 semanas en la casa.<sup>40</sup>

## **COMPLICACIONES**

Las complicaciones están relacionadas con los trastornos electrolíticos y con la cirugía. Se citan principalmente: apnea posoperatoria, hipoglicemia, obstrucción posoperatoria (vómitos), perforación de la mucosa (duodenal); el fallecimiento ocurre en menos del 1 % de los casos.<sup>15</sup>

## **PREVENCIÓN**

El aspecto que se ha estudiado ha sido la complementación con multivitaminas a las madres gestantes. Un estudio retrospectivo encontró una reducción significativa del 5 % en los casos de estenosis del píloro después de la complementación de la dieta con ácido fólico (fortificación de alimentos).<sup>41</sup> Esta medida ha buscado en forma primaria disminuir la aparición de ciertas anomalías congénitas del tubo neural, principalmente la incidencia de mielomeningocele y anencefalia.

## **PRONÓSTICO**

Una vez tratado, el paciente evoluciona satisfactoriamente y el pronóstico es excelente. Los estudios de seguimiento no han demostrado diferencias significativas respecto al tiempo de vaciamiento gástrico o al reflujo duodenogástrico entre pacientes sometidos a piloromiotomía y los controles.<sup>15</sup>

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Singh UK, Kumar R. Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Indian J Pediatr* 2002;69:713-5.
2. Holt LE. Medical versus surgical treatment of pyloric stenosis in infancy. *JAMA* 1914;62:2014.
3. Jedd MB, Melton LJ, Griffin MR, Kauffman B, Hoffman AD, Broughton D, O'Brien C. Factors associated with infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Dis Child* 1988;142:334-7.
4. MacMahon B. The continuing enigma of pyloric stenosis of infancy: a review. *Epidemiology* 2006;17:136-7.
5. D'Agostino J. Common abdominal emergencies in children. *Emerg Med Clin North Am* 2002;20:139-53.
6. Maheswhai N. Are young infants treated with erythromycin at risk for developing pyloric stenosis? *Arch Dis Child* 2007;92:271-3.
7. SanFillippo JA. Infantile hypertrophic pyloric stenosis related to ingestion of erythromycin estolate: a report of five cases. *J Pediatr Surg* 1976;11:1779.
8. Cooper WO, Griffin MR, Arbogast P, Hickson GB, Gautam S, Ray WA. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156:647-50.
9. Honein MA, Paulozzi LJ, Himelright IM, Lee B, Craggan JD, Patterson L, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromycin: a case review and cohort study. *Lancet* 1999;354:2101-5.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Hypertrophic pyloric stenosis in infants following pertussis prophylaxis with erythromycin Knoxville, Tennessee 1999. *MMWR* 1999;48:1117-20.
11. Mahon BE, Rosenman MB, Kleiman MB. Maternal and infant use of erythromycin and other macrolide antibiotics as risk factors for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr* 2001;139:380-4.
12. Sørensen HT, Skiver MV, Pedersen L, Larsen H, Ebbesen F, Schønheyder HC. Risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis after maternal postnatal use of macrolides. *Scand J Infect Dis* 2003; 35:104-6.

13. Sørensen HT, Nørgård B, Pedersen L, Larsen H, Johnsen SP. Maternal smoking and risk of hypertrophic infantile pyloric stenosis: 10 year population based cohort study. *BMJ* 2002;325:1011-12.
14. Louis C, Werler MM, Mitchell AA. Erythromycin use during pregnancy in relations to pyloric stenosis. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187:821-2.
15. Hoehner JC. Estenosis pilórica. En: Hoekelman RA, Adam HM, Nelson NM, Weitzman ML, Wilson MH, editores. *Atención primaria en Pediatría.* 4<sup>ta</sup> ed. Barcelona: Editorial Océano; 2004. p.1670-4.
16. Rogers IM. The true cause of pyloric stenosis is hyperacidity. *Acta Paediatr* 2006;95:132-6.
17. Rogers IM. The enigma of pyloric stenosis: some thoughts on the aetiology. *Acta Paediatr* 1997;86:6-9.
18. Okazaki T, Atsuyuki Y, Fujiwara T, Nishiye H, Fujimoto T, Miyano T. Abnormal distribution of nerve terminals in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Ped Surg* 1994; 29:655-8.
19. Kobayashi H, O'Brien D, Puri P. Selective reduction in intramuscular nerve supporting cells in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Ped Surg* 1994; 29:651-4.
20. Langer JC, Berezin I, Daniel EE. Hypertrophic pyloric stenosis: ultrastructural abnormalities of enteric nerves and the interstitial cells of Cajal. *J Pediatr Surg* 1995; 30:1535-43.
21. Vanderwinden JM, Liu H, De Laet MH, Vanderhaeghen JJ. Study of the interstitial cells of Cajal in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Gastroenterology* 1996; 111:279-88. [Erratum: *Gastroenterology* 1996; 111:1403.
22. Vanderwinden J, Mailleux P, Shiffmann S, Vanderhaeghen J, DeLaet M. Nitric oxide synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med* 1992; 327:511-5.
23. Kusafuka T, Puri P. Altered messenger RNA expression of the neuronal nitric oxide synthase gene in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1997; 12:576-9.
24. Malmfors G, Sundler F. Peptidergic innervation in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1986; 21:303-6.
25. Wattchow D, Cass D, Furness J, Costa M, O'Brien PE, Little KE, Pitkin J. Abnormalities of peptide-containing nerve fibers in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Gastroenterology* 1987; 92:443-8.
26. Ohshiro K, Puri P. Increased insulin-like growth factor-I mRNA expression in pyloric muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1998; 13: 253-5.
27. Rollins MD, Shields MD, Quinn RJ, Wooldrige MA. Pyloric stenosis: congenital or acquired? *Arch Dis Child* 1989; 64:138-9.

28. Irish M, Pearl R, Caty M, Glick P. Pediatric surgery for the primary care pediatrician. I. The approach to common abdominal diagnoses in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 1998;45:729-72.
29. Hulka F, Campbell TJ, Campbell JR, Harrison MW. Evolution in the recognition of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatrics* 1997;100(2):e9.
30. Hernanz-Shulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiology* 2003;227:319-31.
31. Mandell GA, Wolfson PJ, Adkins ES, Caro PA, Casell I, Finkelstein MS, et al. Cost-effective imaging approach to the non-bilious vomiting infant. *Pediatrics* 1999; 103:1198-202.
32. Sargent SK, Foote SL, Mooney DP, Shorter NA. The posterior approach to pyloric sonography. *Pediatr Radiol* 2000;30:256-7.
33. McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal surgical emergencies in infants and young children. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21:909-35.
34. St Peter SD, Holcomb GW, Calkins CM, Murphy JP, Andrews WS, Sharp RJ, et al. Open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a prospective, randomized trial. *Ann Surg* 2006 244:363-70.
35. Campbell BT, McLean K, Barnhart DC, Drongowski RA, Hirschl RB. A comparison of laparoscopic and open pyloromyotomy at teaching hospital. *J Pediatr Surg* 2002;37:1068-71.
36. Puapong D, Kahng D, Ko A, Applebaum H. Ad libitum feeding: safely improving the cost-effectiveness of pyloromyotomy. *J Pediatr Surg* 2002;37:1667-8.
37. Ogawa Y, Higashimoto Y, Nishijima E, Muraji T, Yamazato M, Tsugawa C, Matsumoto Y. Successful endoscopic balloon dilatation for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1996;31:1712-14.
38. Kawahara H, Imura K, Nishikawa M, Yagi M, Kubota A. Intravenous atropine treatment in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Dis Child* 2002;87:71-4.
39. Singh UK, Kumar R, Singh S. Successful management of infantile hypertrophic pyloric stenosis with atropine sulphate. *Indian Pediatr* 2001;38:1099-105.
40. Singh UK, Kumar R, Prasad R. Oral atropine sulphate for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Indian Pediatr* 2005;42:473-5.
41. Canfield MA, Collins JS, Botto LD, Williams LJ, Mai CT, Kirby RS, et al. Changes in the birth prevalence of selected birth defects after grain fortification with folic acid in the United States: findings from a multi-state population-based study. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2005;73:679-89.

Recibido: 27 de febrero de 2009.

Aprobado: 16 de abril de 2009.

*Ronald Armando Noguera-Valverde.* Apartado Postal 2109-2050 Montes de Oca,  
Costa Rica.

Correo electrónico: [rnoquera@ice.co.cr](mailto:rnoquera@ice.co.cr) y [dr.rnoquera@gmail.com](mailto:dr.rnoquera@gmail.com)