

Colaboración especial

## Guía de Práctica Clínica de estenosis hipertrófica del píloro

### Clinical Practice Guidelines in Hypertrophic Pyloric Stenosis

Zoe Quintero Delgado<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-0580-5217>

Viviala Cabrera Moya<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-0453-243X>

Leandro Sánchez Martínez<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0001-6168-5902> Carlos

Alberto Cabrera Machado<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0001-9636-7613>.

Guillermo Cortiza Orbe<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-6243-6745>

Yordan Ponce Rodríguez<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-1711-9820>

<sup>1</sup>Hospital Pediátrico Provincial Docente “Paquito González Cueto”, Servicio de Cirugía Pediátrica. Cienfuegos. Cuba.

\*Autor para la correspondencia: [zoeqd@hosped.cfg.sld.cu](mailto:zoeqd@hosped.cfg.sld.cu), [zoeqd@jagua.cfg.sld.cu](mailto:zoeqd@jagua.cfg.sld.cu)

#### RESUMEN

La estenosis hipertrófica del píloro es una enfermedad que se presenta fundamentalmente en lactantes, ocurre por un estrechamiento del canal pilórico debido a la hipertrofia gradual de la capa muscular de su esfínter, lo que origina un síndrome pilórico. El objetivo de esta publicación es presentar una actualización sobre el tema. La etiología de la enfermedad es desconocida, la tendencia actual es que se trata de una enfermedad que no es congénita y se sugiere un origen multifactorial, donde influyen factores genéticos y ambientales. Su síntoma fundamental son los vómitos no biliosos y el diagnóstico se complementa con el ultrasonido abdominal. El tratamiento de elección es quirúrgico y sus resultados generalmente satisfactorios. La aprobación de esta guía por los servicios de cirugía pediátrica del país la convierten en un útil instrumento asistencial y docente.

**Palabras clave:** estenosis hipertrófica del píloro, vómitos.

**ABSTRACT**

Hypertrophic Pyloric Stenosis is a disease that occurs mainly in infants, caused by a narrowing of the pyloric channel due to the gradual hypertrophy of the muscle layer of the sphincter, which originates a pyloric syndrome. The aim of this publication is to present an update on the topic. The etiology of the disease is unknown, the current trend is that it is a disease that is not congenital and a multifactorial origin is suggested, where genetic and environmental factors influence. Its main symptom is non-bilious vomiting and diagnosis is supplemented with abdominal ultrasound. The treatment of choice is the surgical one and its results are generally satisfactory. The approval of this guidelines by the country's pediatric surgery services makes it a useful care and teaching tool.

**Keywords:** Hypertrophic pyloric stenosis; vomiting.

Recibido:19/03/2020

Aceptado:16/02/2021

## Introducción

En las últimas décadas se ha prestado mayor atención a los resultados de la actividad quirúrgica debido a varios factores, entre ellos: el peso económico que esta actividad genera en los servicios de salud, el notable avance ocurrido en la mejora de los cuidados perioperatorios y la creciente ocupación institucional por la calidad de la asistencia sanitaria y la satisfacción de la población destinataria de los servicios médicos.<sup>(1,2)</sup> A este propósito han contribuido de forma inobjetable el desarrollo y aplicación de protocolos o guías de práctica clínica.<sup>(3)</sup>

Las guías de práctica clínica perioperatorias reducen la variación en los cuidados del paciente quirúrgico y aumentan la eficiencia de dichos cuidados, lo que permite que los pacientes se beneficien de las iniciativas institucionales encaminadas a mejorar la calidad de la atención médica.<sup>(4)</sup>

La estenosis hipertrófica del píloro (EHP), sigue notificada como una de las causas más frecuentes de operaciones abdominales en lactantes, aunque señalan una disminución en su incidencia en los últimos años, esta enfermedad, con un cuadro clínico bien definido, se beneficia con el ultrasonido para su diagnóstico, y el tratamiento de elección sigue siendo quirúrgico con un resultado muy satisfactorio.<sup>(5,6)</sup>

La aprobación de esta guía por los servicios de cirugía pediátrica del país la convierten en un útil instrumento asistencial y docente.

El objetivo de esta publicación es presentar una actualización sobre el tema.

## Concepto de estenosis hipertrófica del píloro

Enfermedad que ocurre en recién nacidos y lactantes pequeño sa causa del estrechamiento del canal pilórico por la hipertrofia gradual de la capa muscular de su esfínter, que obstaculiza el vaciamiento gástrico y origina un síndrome pilórico.<sup>(5,6)</sup>

Sinonimia: estenosis pilórica hipertrófica infantil, estenosis pilórica hipertrófica.

### Epidemiología

- Causa más frecuente de obstrucción gástrica en recién nacidos y lactantes.
- Incidencia de 1,5-5 x 1000 recién nacidos vivos, con tendencia a disminuir en los últimos años.<sup>(7)</sup>
- Más frecuente en países occidentales en relación con los africanos y asiáticos.<sup>(7)</sup>
- Existen informaciones de su mayor frecuencia en pretérminos.<sup>(7)</sup>
- El 95 % de los pacientes se presentan entre las 2 y 12 semanas de edad, con picos de incidencia entre la 3 y 5 semana (muy raro después de los 5 meses). Se ha descrito el diagnóstico prenatal y perinatal.<sup>(8)</sup>
- Mayor incidencia en primogénitos (50-60 %), de raza blanca, con razón masculino/femenino de 4/1 y 5/1.<sup>(9,10)</sup>
- Su incidencia es mayor en lactantes con los grupos sanguíneos B y O.<sup>(11)</sup>
- Se ha asociado a defectos congénitos como atresia esofágica, malrotación intestinal, uropatía obstructiva, hipoplasia o agenesia de frenillo del labio inferior, síndromes malformativos (*Apert*, *Zellweger*, trisomía 18, *Smith-Lemli-Opitz*, *Cornelia de Lange*).<sup>(7,11)</sup>

## Factores de riesgo

- Uso de macrólidos en el recién nacido o por la madre en la lactancia.<sup>(12,13)</sup>
- Antecedentes familiares de EHP.<sup>(7,14)</sup>
- No lactancia materna.<sup>(1,16)</sup>

## Etiología

Desconocida. La tendencia actual es que se trata de una enfermedad que no es congénita. Existen múltiples teorías para explicar la afección y se sugiere un origen multifactorial, donde influyen factores genéticos y ambientales.<sup>(17,18)</sup>

### Factores genéticos

Considerada por la preferencia por el género masculino, la distribución familiar y la asociación a síndromes genéticos. El 5,5 % de los hijos y 2,5 % de las hijas de padres afectados, desarrollan la enfermedad, en comparación con 20% de hijos y 7% de hijas de madres afectadas. Los hermanos de pacientes con EHP poseen 15 a 30 veces más riesgo de padecer esta enfermedad, y afecta a 5 0% de los gemelos idénticos. Se ha sugerido en términos generales una herencia autosómica dominante, pero no hay gen específico identificado que sea responsable para la enfermedad.<sup>(6,19,20)</sup>

### Factores extrínsecos

Recientemente, se ha expuesto la posible relación de la posición en la que duerme el niño con desarrollar la hipertrofia muscular pilórica. La disminución de su incidencia en los últimos años se ha presentado paralela a la disminución del síndrome de muerte súbita infantil (SMSI) desde que se empezó la campaña “back to sleep” por la Organización Mundial de la Salud. También se relaciona la EHP con la administración de eritromicina (macrólidos) en recién nacidos y a la madre que lacta, la exposición prenatal a talidomida, hidantoína, trimetadiona, pesticidas agrícolas y a la administración de fórmulas lácteas hiperosmolares.<sup>(6,7,10,11,14,21)</sup>

### Factores obstructivos

Hipertrofia secundaria a obstrucción mecánica del vaciamiento gástrico causada por alimentación por sondas transpilóricas, pólipos o quistes antrales, hipertrofia de la mucosa y submucosa en gastroenteritis eosinofílica, entre otros.<sup>(7,8,9,10,11)</sup>

### Factores hormonales

Se han relacionado la hipergastrinemia, el aumento de la secretina y colecistoquinina en respuesta al aumento del número de células parietales (por hipergastrinemia), el aumento de la sustancia P - neurotransmisor responsable de la contracción del musculo entérico, manteniendo la tonicidad del musculo pilórico y el aumento de la producción de prostaglandinas PGE2 y PGF2a, estas de efecto controversial en la patogenia de esta enfermedad.<sup>(6,7,11)</sup>

### **Factores relacionados con células musculares lisas**

Alteraciones en las estructuras intracelulares de los miocitos, que, aunque tengan morfología normal, se mantienen en fase proliferativa y con poca cantidad de filamentos contráctiles con alto contenido en desmina. Esta se expresa durante la miogénesis temprana y su aumento indica que las fibras musculares en hipertrofia se encuentran aún en un estado fetal de desarrollo. Igualmente se registra disminución de óxido nítrico, relajante muscular, por disminución de la enzima óxido nítrico sintetasa en el tejido hipertrófico.<sup>(6,7,11)</sup>

### **Factores de crecimiento**

Se ha visto sobreexpresión en el tejido pilórico hipertrofiado para factores de crecimiento, principalmente insulínico tipo I (IGF-1) y el factor derivado de plaquetas (PDGF-BB), en especial en la capa de músculo circular.<sup>(7)</sup>

### **Factores de proteínas de matriz extracelular**

Hay alteración en la distribución y organización de proteínas de matriz extracelular en la capa de músculo circular, con aumento del condroín sulfato, colágeno, procolágeno tipo 1 y elastina.<sup>(18)</sup>

### **Factores de inervación pilórica**

Anormalidades en células ganglionares y fibras nerviosas, disminución de la neurotrofina (importante en la diferenciación nerviosa) y ausencia de sus receptores, liberación exagerada de neurotransmisores como la motilina y disminución en células de Cajal, células no neuronales que forman una red a lo largo del plexo entérico y sirven como marcapasos de las ondas lentas y mediadoras de la neurotransmisión colinérgica.<sup>(6,7)</sup>

## **Diagnostico positivo**

### **Cuadro clínico<sup>(20)</sup>**

Generalmente, los pacientes con EHP no desarrollan síntomas hasta la 3ra. o 4ta. semana de vida, aunque alrededor de 20% presentan vómitos intermitentes desde el nacimiento que después progresan al cuadro clínico clásico:<sup>(11)</sup>

- Vómitos no biliosos: síntoma fundamental. Ocurren 1-2 por día, entre las comidas o inmediatamente después de ellas. Se hacen más tardíos a medida que la hipertrofia pilórica progresa, más frecuentes y “violentos” (en proyectil). A medida que se incrementa la pérdida progresiva de líquido, de iones hidrógeno y de cloruro, conduce a deshidratación y alcalosis metabólica hipoclorémica.<sup>(6,7,8,9,10,11)</sup>
- El niño llora después de los vómitos porque tiene hambre.<sup>(11)</sup>
- Disminución de la frecuencia de la defecación, que llega a constipación.<sup>(5)</sup>
- No ganancia de peso y desnutrición progresiva, en dependencia del tiempo de evolución.<sup>(5,6,11)</sup>

### Signos físicos

- Signo patognomónico: oliva pilórica palpable (50-90%), en la zona de epigastrio como una masa firme y dura en forma de aceituna de 2 cm, desplazable, por encima y a la derecha del ombligo bajo el reborde hepático. Se palpa mejor después de un episodio de vómitos y con el examinador colocado al lado izquierdo del paciente.
- En casos de mayor tiempo de evolución: peristalsis gástrica visible en cuadrante superior izquierdo (signo de Kussmaul) y dilatación gástrica visible (signo de Bouveret).<sup>(20)</sup>
- Ictericia en el 2-5 % de los casos (síndrome icterico-pilórico).<sup>(6,11)</sup>
- Signos de desnutrición: índice peso/talla menor del tercer percentil para la edad corregida, disminución perceptible del panículo adiposo y de la masa muscular, palidez cutánea, hepatomegalia.
- Signos de deshidratación: pérdida de la turgencia de la piel, fontanela deprimida, globos oculares hundidos, mucosas secas, llanto sin lágrimas, orinas escasas y oscuras, alteraciones del sensorio, taquicardia. Menos frecuentes son los signos de hipovolemia, que pueden llegar al shock.

La tríada clásica de esta enfermedad, formada por vómitos no biliosos, ondas peristálticas visibles y oliva pilórica palpable, se observa solo en el 25-30 % de los casos.<sup>(5,20)</sup>

## Exámenes complementarios

Exámenes para confirmar el diagnóstico:

- Ecografía abdominal, de elección. Se localiza el píloro medial a la vesícula biliar, anterior al riñón derecho y lateral a la cabeza del páncreas. Mensuraciones anormales: grosor muscular mayor de 3mm (signo más importante), diámetro antero-posterior mayor de 14mm, longitud del canal pilórico mayor de 16mm, longitud transversal (serosa a serosa) superior a 9 mm y volumen pilórico mayor de 1,4ml. También se describen alteraciones funcionales del píloro: peristalsis gástrica activa que termina abruptamente en el margen con el músculo pilórico hipertrofiado, ausencia de la apertura normal del píloro, disminución del paso de fluidos del estómago al duodeno. Generalmente no son necesarios todos los parámetros. En caso de duda diagnóstica (medidas infrapatológicas de la oliva pilórica) tras una ecografía realizada quizás muy precozmente, se debe repetir la prueba a las 48 horas si persisten los síntomas, debido al carácter evolutivo de la enfermedad. Al indicar nuevas ecografías, debe tenerse en cuenta que después de que se inicia el engrosamiento del píloro, en un periodo de 10 días culmina su hipertrofia, lo que se ha observado mediante estudios sonográficos seriados.<sup>(11,22,23)</sup>
- Radiografía contrastada de esófago- estómago-duodeno (bajo control fluoroscópico siempre que sea posible): indicado si no hay disponibilidad de equipo de ecografía o el radiólogo es inexperto. Signo directo: signo de la cuerda (del canalito, de cola de ratón), estrechamiento y alargamiento del canal pilórico hasta 2-3 cm de longitud, canal rígido, sin contracción, rectilíneo o ligeramente incurvado. Signos indirectos: ondas peristálticas fuertes y pronunciadas en el estómago (signos “de lucha”), estómago dilatado y asistólico en casos de larga evolución, defecto de lleno redondeado o muesca en el antro pilórico, signo del hombro-hongo-sombrilla (por el píloro hipertrofiado en su extremo duodenal), líneas paralelas de bario en el canal estrechado (signo del tracto doble), retardo en la evacuación gástrica con persistencia de más de 50% del contraste en el estómago a las 4 horas de iniciado el examen.<sup>(6,20)</sup>

Otros exámenes necesarios:

- Hemograma. hemoglobina disminuida si existe larga evolución de la enfermedad.
- Ionograma: según el tiempo de evolución puede existir hipocloremia ( $< 98$  mmol/l), hipopotasemia ( $< 3.5$  meq/l) e hiponatremia ( $< 135$  meq/l).<sup>(7,12)</sup>
- Gasometría: en dependencia del tiempo de evolución puede existir alcalosis metabólica de grado variable, por la pérdida de iones cloruro en los vómitos. La severidad de la alcalosis se determina por la clasificación de Benson y Alpern: leve ( $PCO_2 < 25$  meq/l), moderada ( $PCO_2 25-35$  meq/l) y severa ( $PCO_2 > 35$  meq/l).<sup>(7,12)</sup>
- Coagulograma (preoperatorio).

## Tratamiento

El tratamiento de elección es quirúrgico.<sup>(5)</sup> Solamente se indica el tratamiento no quirúrgico con anti-colinérgicos en caso de contraindicación absoluta del anterior.<sup>(24)</sup>

No es una emergencia quirúrgica. Debe primero corregirse los desequilibrios hidrominerales y ácido básicos y conducir al paciente en las mejores condiciones al quirófano.<sup>(6,11)</sup>

1. Preoperatorio:

- Ingreso en unidad de cuidados progresivos.
- Resucitación si es necesaria (A-B-C).
- Suspender la alimentación oral.
- Colocar sonda naso-gástrica (opcional). De colocarse no aspirar.
- Corrección de la deshidratación y desequilibrio ácido-básico. Rehidratación rápida intravenosa según los protocolos establecidos.<sup>(7,12)</sup>
  - Deshidratación ligera o moderada: 50 a 100 ml/kg en 6 horas.
  - Paciente severamente deshidratado: 100 ml/kg en 6 horas con solución de cloruro de sodio 0,9 % (SSF) o ringer lactato. La primera hora a 30 ml/kg y las restantes 5 horas a 70 ml/kg.

- Choque hipovolémico: administrar “bolos” de SSF o Ringer lactato a razón de 20 ml/kg, que se pueden repetir varias veces hasta estabilizar el paciente.
- Mantenimiento. Solución de dextrosa 5% - SSF0,45 %. Preparación: Dextrosa al 5% 500 ml con solución de cloruro de sodio 20% 10 ml. Se adicionan suplementos de potasio a razón de 20 meq/L (16 ml de gluconato de potasio u 8 ml de cloruro de potasio por cada litro de solución). El volumen se calcula según esquema de Holliday (100ml/kg de peso/día), o 1500 ml/m<sup>2</sup> de superficie corporal/día. Se suplen las pérdidas adicionales por vómitos, sonda nasogástrica u otras que se puedan producir con igual cantidad de SSF.
- Ionograma y gasometría cada 4-6 horas. Debe normalizarse la concentración sérica de bicarbonato antes de la cirugía, al menos hasta un valor inferior a 30meq/l para evitar la apnea posoperatoria.<sup>(25)</sup>

La mayoría de los pacientes alcanzan la estabilidad hídrica y electrolítica en 24 horas.

- Antibioticoterapia profiláctica: según protocolo institucional.

### Tratamiento quirúrgico

- Píloromiotomía extramucosa (técnica de Fredet Ramstedt): sección longitudinal de las fibras musculares del píloro respetando la integridad de la mucosa.<sup>(7)</sup>
- Acceso: cirugía vídeolaparoscópica o “abierta”(incisión transversa en cuadrante superior derecho o supraumbilical).<sup>(26)</sup>

#### 2. Posoperatorio:

- Iniciar la alimentación oral con lactancia materna a las 6 horas de operado.
- Mantener hidratación parenteral hasta que tolere la alimentación oral.
- Observación: los vómitos posoperatorios son frecuentes y deben normalizarse 3-5 días después de la cirugía.

### Complicaciones (1-2 %)

- Preoperatorias: desnutrición, deshidratación, hipocloremia, hipopotasemia, alcalosis metabólica, broncoaspiración, choque hipovolemico.<sup>(20)</sup>

- Intraoperatorias: broncoaspiración, perforación duodenal.<sup>(25)</sup>
- Posoperatorias: vómitos por piloromiotomía incompleta, prolongada emesis posoperatoria (síndrome freno-pilórico de Roviralta), infección del sitio quirúrgico, dehiscencia de la herida, hernia incisional.<sup>(25)</sup>

### Diagnóstico diferencial<sup>(7,11)</sup>

- Píloroespasmos
- Reflujo gastroesofágico
- Incorrecta técnica alimentaria
- Vólvulo gástrico
- Estenosis duodenal preampular
- Gastroenteritis
- Acalasia pilórica

### Pronóstico

El pronóstico tras la cirugía es excelente. El egreso se realiza generalmente en 48-72 horas. El lactante reanuda su crecimiento y desarrollo normales. La mortalidad es de 0-0,5 %.<sup>(12)</sup>

### Seguimiento

Después de la piloromiotomía, el píloro cicatriza, se remodela y parece normal a los 8 meses de operado. A largo plazo no hay ninguna alteración funcional del estómago.<sup>(6,12)</sup>

### Referencias bibliográficas

1. Kehler H. Rehabilitación multimodal perioperatoria: el futuro ya está aquí. Rev Esp Anestesiología Reanimación. 2017 [acceso 02/06/2019]; 64(2):61-3. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/playContent/1-s2.0-S0034935616300810?returnurl=https:%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS0034935616300810%3Fshowall%3Dtrue&referrer=>
2. Heiss K, Guest editor. Improving Pediatric Surgery Quality and Outcome in 21st Century. Semin Pediatr Surg [Preface]. 2015; 24:265-6.

3. González López SL. Utilidad de las guías de buenas prácticas clínicas. *Medisur*. 2008 [acceso 02/06/2019];6(1):1-2. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/345/333>
4. Pera M. Variabilidad en la práctica quirúrgica. Un problema por resolver. *Cir Esp*.2017 [acceso 02/06/2019];95:59-61. Disponible en: <https://www.elsevier.es/en-revista-cirugia-espanola-36-articulo-variabilidad-practica-quirurgica-un-problema-50009739X17300441>
5. Ndongo R, Tolefac PN, Tambo FFM, Abanda MH, Ngowe MN, Fola O, *et al*. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a 4-year experience from two tertiary care centres in Cameroon. *BMC Res Notes*.2018 [acceso 02/06/2019];11(1):33. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6383511/>
6. Parry R. Selected Gastrointestinal Anomalies in the Neonate. In: Martin R, Fanaroff A, Wlasko M, editors. *Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine*. 10ma ed. Philadelphia: Saunders; 2015. p.1395-422.
7. Schwartz M. Hypertrophic Pyloric Stenosis. In: Coran A, Adzick S, Krummel Th, Laberge JM, Shamberger R, Caldamone A, editors. [Pediatric Surgery](#). 7ma ed. Philadelphia: Saunders, 2012.p.1021-
8. Tashjian DB, Konefal SH. Hypertrophic pyloric stenosis in utero. *Pediatr Surg Int*. 2002 [acceso 16/06/2019];18:539-40. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00383-002-0788->
9. Aboagye J Goldstein SD, Salazar JH, Papandria D, Okoye MT, Al-Omar K, *et al*. Age at presentation of common pediatric surgical conditions: reexamining dogma. *J Pediatr Surg*. 2014 [acceso 17/06/2019];49(6):995-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=at+presentation+of+common+pediatric+surgical+conditions%3A+reexamining+dogma>
10. Rosenthal YS, Chodick G, Grossman Z, Shalev V, Koren G The incidence of infantile hypertrophic pyloric stenosis and its association with folic acid supplementation during pregnancy: A nested case-control study. *J Pediatric Surg*. 2019 [acceso 10/06/2019];54(4):701-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=The+incidence+of+infantile+hypertrophic+pyloric+stenosis+and+its+association+with+folic+acid+supplementation+during+pregnancy%3A+A+nested+case%2E%80%93control+study>
11. Maqbool A, Liacouras ChA. Pyloric Stenosis and Other Congenital Anomalies of the Stomach. In: Kliegman R, St Geme J, Blum N, Shan A, Tasker R, editors. *Nelson. Tratado de Pediatría*. 20 ed. Amsterdam: Representación Elsevier; 2020. p. 1446-950.
12. Ross A, Johnson P. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Surgery*. 2016 [acceso 14/06/2019];34 (12):609-11. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es/#!/content/journal/1-s2.0-S0263931916301429>
13. Almaramhy HH, Al-Zalabani AH. The association of prenatal and postnatal macrolide exposure with subsequent development of infantile hypertrophic pyloric stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Ital J Pediatr*.2019 [acceso 16/06/2019]; 45(1):20. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6360705/>

14. Wayne C, Hung JH, Chan E, Sedgwick S, Bass J, Nasr A. Formula-feeding and hypertrophic pyloric stenosis: is there an association? A case-control study. *J Pediatric Surg.* 2016 [acceso 15/06/2019]; 51(5):779-82. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Formula-feeding+and+hypertrophic+pyloric+stenosis%3A+is+there+an+association%3F+A+case%E2%80%93control+study>.
15. Romero G, Rodríguez A, Casals R. Revisión de estenosis hipertrófica del píloro. *Rev Pediatr Electrónica.* 2016 [acceso 16/06/2019];13(3). Disponible en: <http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2016/vol13num3/5.html>
16. Zhu J, Zhu T, Lin Z, Qu Y, Mu DJ. Perinatal risk factors for infantile hypertrophic pyloric stenosis: A meta-analysis. *Pediatr Surg.* 2017 [acceso 16/06/2019];52(9):1389-97. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28318599>
17. Jobson M, Hall N, Chir B. Contemporary management of pyloric stenosis[seminars in pediatric surgery]. 2016 [acceso 12/06/2019];25(4):219-24. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27521712>
18. González Y, Siles A, Álvarez N, Fernández R, Bragagnini P, Elías J. Análisis de la estenosis hipertrófica del píloro: el tamaño sí importa. *CirPediatr.* 2017 [acceso 10/06/2019];30:142-5. Disponible en: [https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2017\\_30-3\\_142-145.pdf](https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2017_30-3_142-145.pdf)
19. Gezer HÖ, Oguzkurt P, Temiz A, Hicsonmez A. Hypertrophic pyloric stenosis in twins; genetic or environmental factors. *Clin Genet.* 2015 [acceso 13/06/2019];87(4):388-91. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25783294>
20. Quintero Z, Cortiza G, Cabrera C, Fonseca B, González SL. Temas de cirugía pediátrica. Material de apoyo a la docencia de alumnos de medicina. *Medisur.* 2005 [acceso 16/06/2019];3(1). Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/98/4720>
21. Markel TA, Proctor C, Ying J, Winchester PD. Environmental pesticides increase the risk of developing hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* 2015 [acceso 16/06/2019];50(8):1283-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25783294>
22. Dorinzi N, Pagenhardt J, Sharon M, Robinson K, Setzer E, Denne N, *et al.* Immediate Emergency Department Diagnosis of Pyloric Stenosis with Point-of-care Ultrasound. *Clin Pract Cases Emerg Med.* 2017 [acceso 09/06/2019];1(4):395-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5965224/>
23. John S, Mappus M. The Pediatric Gastrointestinal Tract. In: Rumack C, Levine D, editors. *Diagnostic Ultrasound.* 5 ed. Amsterdam: Representación Elsevier. 2018. p.1833-69
24. Wu SF, Lin HY, Huang FK, Chen AC, Su BH, Li CI. Efficacy of Medical Treatment for Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Meta-analysis. *Pediatr Neonatol.* 2016 [acceso 10/06/2019]; 57(6):515-Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27215474>

25. Chung DH. Cirugía pediátrica. In: Courteny Townsend R, Daniel Beauchamp R, Mark, Kenneth L Mattox Evers B, editors. Sabiston. Tratado de cirugía. 20 ed. España: Representación de Elsevier; 2018. p.1858-99.
26. Costanzo C, Vinocur Ch, Berman L. Postoperative outcomes of open *versus* laparoscopic pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis. J Surg Res. 2018 [acceso 10/06/2019];224:240-4. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29506847>

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses de ningún tipo.

### Contribución de los autores

*Zoe Quintero Delgado*: propuso la idea de realizar la guía de práctica clínica. Participó en la búsqueda y selección bibliográfica, en la redacción del borrador y diferentes versiones del documento, en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.

*Viviala Cabrera Moya*: participó en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.

*Carlos Alberto. Cabrera Machado*: propuso la idea de realizar la guía de práctica clínica. Participó en la redacción del borrador y diferentes versiones del documento, en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.

*Leandro Sánchez Martínez*: participó en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.

*Guillermo Cortiza Orbe*: participó en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.

*Yordan Ponce Rodríguez*: participó en la revisión crítica de la versión final y en la aprobación de la que se propone a los editores para su publicación.