



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA PILÓRICA INFANTIL

Oscar Aymerich Bolaños*

Resumen:

La estenosis hipertrófica infantil representa la condición más común que requiere resolución quirúrgica en la infancia temprana. La función y motilidad del píloro está guiada por distintos sistemas que involucran sistema nervioso entérico, hormonas gastrointestinales y las células intersticiales de Cajal, es así como distintos factores que afecten dichos componentes se ven involucrados en las distintas hipótesis de la fisiopatogenia de la enfermedad. El diagnóstico se basa clásicamente en historia clínica, examen físico y estudios de imágenes. El manejo ha sido clásicamente quirúrgico, mediante la piloromiotomía de Ramstedt, sin embargo se ha planteado manejo farmacológico mediante sulfato de atropina.

Palabras clave:

Estenosis hipertrófica pilórica infantil-piloromiotomía de Ramstedt- Sulfato de atropina

Summary:

Infantile hypertrophic stenosis is the most common condition requiring surgical intervention in early childhood. The function and motility of the pylorus is guided by different systems involving enteric nervous system, gastrointestinal hormones and the interstitial cells of Cajal, is how different factors affecting these components are involved in the different hypotheses of pathogenesis of the disease. The diagnosis is typically based on clinical history, physical examination and imaging studies. The surgical management has been classically by Ramstedt pyloromyotomy, however pharmacological management has been raised by atropine sulfate.

Keywords:

Infantile hypertrophic pyloric stenosis, pyloromyotomy Ramstedt-Atropine Sulfate

* Médico general Universidad de Costa Rica Correo electrónico: oayme88@hotmail.com



Introducción

La estenosis hipertrófica infantil representa la condición más común que requiere resolución quirúrgica en los primeros meses de vida. Descrita por primera vez en 1888 por Hirschsprung, se caracteriza por una hipertrofia del músculo circular y en menor medida de la capa muscular longitudinal, originando estrechez de la luz pilórica.^{1,2}

A pesar de todos los avances médicos con los que se cuentan hoy, la fisiopatología de dicha entidad no está del todo entendida. Esto, aunado al hecho de ser una patología relativamente frecuente que compromete la salud del infante, crean un tema de suma relevancia para el conocimiento de los involucrados en ciencias de la salud.

EPIDEMIOLOGÍA

Posee una incidencia de 2 a 3 por cada 1000 nacidos vivos, pero la incidencia varía enormemente según localización geográfica y origen étnico. Los niños tienen una incidencia 4 veces mayor a las niñas.¹

ETIOPATOGENIA

El esfínter pilórico es una zona de incremento intermitente de presión, que es capaz de contraerse tónica y gradualmente y producir efecto en el vaciamiento gástrico. Esta función y motilidad está guiada por distintos sistemas que involucran sistema nervioso entérico, hormonas gastrointestinales y las células intersticiales de Cajal.³

Las hipótesis planteadas para explicar el origen de esta enfermedad han sido muchas. Se ha comentado el déficit o inmadurez de los elementos neurales pilóricos, la elevada concentración de gastrina materna y su interacción anormal con la secretina, la presencia de un gen determinante que multiplicaría muchas veces la probabilidad de tener el mismo problema en un hermano gemelo o inclusive en el hijo de madre que tuvo la enfermedad, no obstante su etiología sigue siendo desconocida.⁴

1. FACTORES GENÉTICOS

Hay evidencia de predisposición genética asociada a la patología, fundamentado en la predisposición en el género masculino y la distribución familiar. Como se mencionó previamente, los varones presenta una incidencia 4 veces mayor. En tanto que 5.5% de los hijos y 2,5% de las hijas de padres afectados, desarrollan la patología. En comparación con el 20% de hijos y 7% de hijas de madres afectadas que desarrollan el cuadro. Está documentado que los hermanos de pacientes con hipertrofia pilórica, poseen 15 a 30 veces más riesgo de sufrir la condición respecto a la población general.^{3,5}

En especial con síndromes ya descritos como Smith-Lemli-Opitz y Cornelia de Lange, además de anomalías cromosómicas como la trisomía parcial del cromosoma 9, 13 y monosomía 18. Así como translocación 8:17. Se ha reportado en términos generales una herencia autosómica dominante.^{5,6}

Aquellos casos no asociados a síndromes, se consideran son un ejemplo del modelo descrito por Carter en 1961. En este se exponía que existe un umbral de predisposición a desarrollar la patología, en el que se incluía entes genéticos y ambientales. En dicha teoría multifactorial, todos los factores poseen efecto pequeño, pero la suma de ellos es lo que desarrolla la patología. Y que al ser menos frecuente en mujeres, el umbral que poseen es menor.⁵

No hay gen específico identificado que sea responsable para la estenosis pilórica. Pero se han señalado loci susceptibles, por ejemplo 16p12-p13 y 16q24 y 11q14-q22 y Xq23. Además, debido a la implicación de la



óxido nítrico sintasa neuronal (nNOS), se ha estudiado el gen codificante, el NOS1, en el cromosoma 12q para ver la expresión de la ARNm de la nNOS y se ha visto cierta susceptibilidad en dicho locus.^{5,6}

2. FACTORES EXTRÍNSECOS

Se han descritos varios factores, aunque poseen estudios inconsistentes entre sí. En especial al hablar de la alimentación como factor de riesgo, pues hay reportes tanto de lactancia materna como lactancia con fórmula que evidencian aumento del riesgo.³

Recientemente, se ha expuesto la posible relación de la posición en la que duerme el niño con desarrollar la hipertrofia. La incidencia de la misma de 1970 a 1997 se ha reportado paralela a la del Síndrome de Muerte Súbita Infantil (SMSI). Desde que se empezó la campaña “back to sleep” en la que se incitaba a posición supina en vez de prona para dormir, ha disminuido la incidencia de ambas patologías.⁵

El tabaquismo en la madre, es otro factor de riesgo reconocido para SMSI y se ha reportado que duplica el riesgo de estenosis hipertrófica del píloro.⁵

La eritromicina se ha asociado con riesgo aumentado ya que actúa como un agonista de la motilidad e induce contracciones fuertes gástricas y pilóricas que pueden llevar a hipertrofia pilórica. El riesgo se ha asociado a aquellas madres expuestas a eritromicina durante la lactancia, pero no así en edad gestacional. Y aquellos neonatos que son tratados con eritromicina por distintas infecciones en las primeras 2 semanas de vida, poseen un riesgo diez veces mayor.^{5,7}

Paulozzi en algún momento planteó que la infección por H.pylori era causa de la hipertrofia, debido a la inflamación antral que llevaba a espasmo e hipertrofia secundaria que causaba obstrucción. Se examinó esta hipótesis en dos estudios distintos en las que mediante tinciones de inmuno histoquímica de biopsias gástricas, test de ureasa e inmunoensayo de antígeno en heces para H.pylori y se descartó infección en infantes con hipertrofia pilórica.⁵

En un pequeño número de casos, se ha documentado que la hipertrofia se desarrolla secundaria a una obstrucción mecánica del vaciamiento gástrico. Alimentación por sondas transpilóricas, pólipos o quistes antrales se han asociado a la patología. De manera similar, hipertrofia de la mucosa y submucosa en gastroenteritis eosinofílica se han catalogado como factores obstructivos.⁵

3. FACTORES HORMONALES

El esfínter pilórico está bajo un control hormonal por gastrina, secretina, CCK, y somatostatina. La gastrina estimula secreción ácida gástrica por liberación de histamina. La secretina y CCK son liberadas en respuesta a la acidez y consistencia del quimo que llegue al duodeno. Somatostatina es el antagonista fisiológico principal de la gastrina. De una u otra forma, se ha tratado de ligar estas hormonas a la patogenia. Bajo la idea que la gastrina elevada causa contracciones pilóricas aumentadas y consecuentemente una hipertrofia compensatoria al trabajo excesivo. Así se han encontrado niveles en ayunas, prequirúrgicos más elevados en infantes con hipertrofia pilórica en comparación a aquellos sanos. Otros autores han encontrado que no existe diferencia franca. A pesar de múltiple estudios, en realidad no se ha llegado a nada concreto. Otra hipótesis, plantea un estado de hiperacidosis gástrica causada por gastrina elevada. Pero es una elevación no por producción hipersecreción de gastrina per se, sino por una masa aumentada de células parietales. Al haber más producción de ácido, entonces en respuesta secretina y CCK son liberadas y causan contracción pilórica e hipertrofia secundaria. Además que esta hiperacidez, induce producción de PGE2 y PGF2a que se planteó inducía a piloroespasmo e hipertrofia pilórica. Se ha comprobado sin embargo, que las prostaglandinas más bien relajan músculo liso. Por lo que a pesar de encontrar niveles elevados de PGE2 y PGF2a en jugo gástrico de neonatos con hipertrofia pilórica, la idea que este juegue papel en la patogenia es controversial.^{3,5}



4. FACTORES CÉLULAS MUSCULARES LISAS

El tono del esfínter de músculo liso del TGI es una propiedad intrínseca de origen miogénico, independiente del sistema nervioso. Mediante técnicas de microscopía electrónica, se han sugerido dos patrones distintos de cambios en los pacientes con hipertrofia pilórica, un tipo miogénico y otro neurogénico. Esto según el patrón degenerativo que presentaban en el plexo mientérico y células musculares lisas. En el miogénico se observó retículo endoplasmático rugoso dilatados, acumulo de glicógeno, miocitos edematosos y necróticos, mitocondrias agrandadas e inclusiones citoplasmáticas. Se observó que la morfología de los miocitos era "normal" (contenía filamentos contráctiles, filamentos intermedios, cuerpos densos), pero estaban frecuentemente en una fase proliferativa y con poca cantidad de filamentos contráctiles. Además que en comparación a los controles, se vio escasos gap junctions. Las biopsias de píloro evidenciaron además altos contenidos de desmina, la cual si bien es necesaria para función y organización de los filamentos intermedios, esta se expresa durante la miogénesis temprana y el aumento refleja las fibras musculares en hipertrofia se encuentra en un estado fetal de desarrollo. Similar a lo que ocurre en ciertas miopatías en las que desmina está muy elevada.³

5. FACTORES DE CRECIMIENTO

Se ha visto sobreexpresión de receptores en tejido pilórico hipertrofiado, en especial del IGF-1. Además se demostró mayor inmunoreactividad en la capa de músculo circular, respecto a la capa de músculo longitudinal. Algunos factores de crecimiento miogénico potentes como el factor –BB derivado de plaquetas (PDGF-BB), de igual manera está sobreexpresado y en especial en la capa de músculo circular. Otros factores que se ha visto sobreexpresión son TGF alfa, TGF beta y factores de crecimiento epidérmico.⁵

6. FACTORES DE PROTEÍNAS DE MATRIZ EXTRACELULAR

Se ha visto que la distribución y organización de proteínas de matriz extracelular está alterada y es lo que explica la consistencia del tumor pilórico. Se documentó una tinción elevada de condroitín sulfato tanto en la capa de músculo circular, como en los septos de tejido conectivo que divide las fibras musculares. De igual manera, se documentó aumento de colágeno, procolágeno tipo 1 y elastina.⁵

7. FACTORES DE INERVACIÓN PILÓRICA

Aunque se sabe que el tono del esfínter pilórico es miogénico, la contracción y relajación está bajo control neuronal por activación de vías excitatorias e inhibitorias. El sistema simpático ejerce actividad excitatoria, y el parasimpático ejerce actividad excitatoria con neuronas colinérgicas e inhibitorias con no adrenérgicas, no colinérgicas. Se han investigado múltiples posibles fallas en la inervación bajo el amparo de que una inervación defectuosa explicaría la falla a la relajación pilórica, causando obstrucción al vaciamiento gástrico y consecuentemente hipertrofia. Debido a la similitud de esto con la enfermedad de Hirshsprung se ha investigado anomalías en células ganglionares y fibras nerviosas, sin llegar a nada en específico.⁵

Tal vez lo más recientemente estudiado es el papel del relajante óxido nítrico y su catalización a partir de la L-arginina por la óxido nítrico sintasa nNOS. Se ha visto en la mayoría de estudios presenta una disminución marcada de la nNOS en tejido hipertrófico, en especial en capa muscular circular. Y se ha visto una expresión disminuida del exón 1c nNOS de hasta el 88% en los individuos con hipertrofia pilórica respecto a los controles. En estudios con ratas de laboratorio sin nNOS creadas mediante recombinación homóloga, se observó hipertrofia pilórica y agrandamiento del estómago. De manera similar, se administró nitro-L-NAME (nitro-L-arginina metil éster hidroclicado), un inhibidor del nNOS, a ratas embarazadas. El resultado fueron productos con hipertrofia pilórica. Esto deja en evidencia la importancia y papel que juega el NO en estómago y píloro y en especial la disfunción que se desarrolla en su ausencia.^{3,5}

Las células intersticiales de Cajal son células no neuronales que forman una red a lo largo del plexo entérico y sirven como marcapasos. Aquellos de localización mientérica desencadenan corriente espontánea y las



intramusculares median neurotransmisión inhibitoria y excitatoria. Se ha visto estar disminuidas o ausentes en la microscopía electrónica en pacientes con hipertrofia pilórica en comparación a los controles⁵

PATOLOGÍA

La característica patológica es el engrosamiento de la porción antropilórica del estómago y u un exceso de mucosas edematosa y redundante dentro del lumen. Esto al examen físico da una sensación de “masa como oliva”. La circunferencia anormalmente ancha por el engrosamiento muscular, separa la porción que es normalmente distensible del antro respecto al bulbo duodenal. Este canal rígido que queda es incapaz de acomodar la mucosa redundante, que entonces protruye hacia el antro gástrico. Esto causa un impedimento anatómico obstructivo al paso de contenido gástrico.¹

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa clásicamente en historia clínica, examen físico y estudios de imágenes (US y trago de bario).⁸

HISTORIA CLÍNICA

Usualmente los síntomas se presentan entre la 2 a 8ava semana de edad, con un pico entre las 3 a las 5 semanas. Ha sido escasamente reportado en prematuros y VLBW, pero en aquellos que lo presentan usualmente lo hacen 2 a 4 semanas más tarde comparado a los recién nacidos de término.¹

En un inicio los vómitos no son necesariamente vigorosos ni frecuentes, pero conforme pasan los días, adoptan estas características de vigorosos, no biliosos, después de cada comida y en proyectil. La emesis consiste en contenido gástrico, que puede ser con tintes hemáticos, prolongados y frecuentemente relacionado a gastritis con apariencia de brosa de café en un 17-18% de los casos.^{1,2}

En etapas tempranas, los infantes no parecen enfermos o febriles, lo que en ocasiones retrasa el diagnóstico. El problema de un diagnóstico tardío lleva a deshidratación severa y pérdida de peso debido a inadecuada ingesta de fluidos y pobre ingesta calórica. Aquellos pacientes que a raíz de los vómitos entran en inanición, pueden exacerbar la disminución de la actividad de la glucoronil transferasa y presentar ictericia asociada con hiperbilirrubinemia indirecta (2-5% de los casos).¹

EXAMEN FÍSICO

En teoría, debería poder diagnosticarse por puros hallazgos clínicos en un 80-90% de los pacientes. Los dos hallazgos más importantes son ondas gástricas peristálticas visibles en el abdomen izquierdo superior y un píloro palpable (signo de la oliva). Para el examen físico es necesario un infante con abdomen relajado. Se dice que la manera ideal de observar las ondas peristálticas es después de darle de comer en un ambiente caliente. Para la palpación de del píloro hipertrófico, se puede dificultar si el estómago está distendido. Lo que se recomienda es aspiración utilizando la sonda nasogástrica para luego realizar la palpación. Se debe identificar primero el borde del hígado con la punta del dedo, aplicar presión leve profundo al hígado y dirigirse hacia caudal. En la mayoría de los casos, la hipertrofia se va a palpar como una masa lisa, dura y elongada, superior a la cicatriz umbilical, en el borde lateral del M. recto abdominal, debajo del borde del hígado. Es importante que la movilidad de la oliva pilórica en las 4 direcciones lo distingue de una masa retroperitoneal. En caso de palparse, se dice es patognomónico y debe realizarse estudios de imágenes complementarias. El no palparlo no descarta el diagnóstico.¹

ULTRASONIDO ABDOMINAL

Ha sido el estudio de imágenes más comúnmente utilizado para el diagnóstico y se lleva a cabo fácilmente sin sedación. Se debe realizar con un transductor de alta frecuencia lineal (6 a 10 MHz) y colocar al paciente



en una posición oblicua derecha, permitiendo al fluido gravitar al antro para una evaluación adecuada. En un corte longitudinal, se puede observar un grado variable de hipertrofia muscular y la mucosa que protuye hacia el antro lleno de líquido. Un corte transversal muestra el engrosamiento circunferencial muscular que rodea un canal central lleno de mucosa. Los criterios diagnósticos más comúnmente aceptados es un engrosamiento muscular ≥ 4 mm (3-4mm) y un canal pilórico con ≥ 16 mm (15-18mm) de longitud.^{1,2,8}

En manos experimentadas tiene una sensibilidad del 97% y una especificidad del 100%. Los criterios ultrasonográficos para el diagnóstico utilizados en el Hospital Nacional de Niños en Costa Rica son un diámetro pilórico > 14 mm, longitud del canal > 17 mm y espesor de la pared > 4 mm (3 mm en menores de 30 días).⁹

TRAGO DE BARIO

El estudio contrastado con bario es bastante sensible. El signo radiológico es un canal pilórico angosto y elongado que se presenta como el signo de la “cuerda” o “doble camino”. Los cuales son causados por pliegues de mucosa invaginada dentro del canal pilórico. El problema con este estudio es que da información indirecta acerca del estado del canal antropilórico. Y da los mismos patrones radiológicos que un piloroespasmo, en los que hay una falla a la relajación antropilórica. Importante para diferenciar estas dos condiciones es el vaciamiento distal del trago de bario, en las que el piloroespasmo presenta obstrucciones transitorias. Existen problemas como el tener que irradiar más al paciente o que broncoaspire el medio baritado. Por eso se prefiere el US. El trago de bario está indicado en pacientes en los que el US no es concluyente, por ejemplo, que presenta medidas limitrofes.¹

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

En caso de no contar con US o estudios baritados, la radiografía simple de abdomen puede ayudar a orientar el diagnóstico, aunque claramente presenta muchas limitaciones. Se puede observar: distensión gástrica con nivel inferior de aire gástrico por debajo de L2, distensión gástrica generalizada, diámetro gástrico máximo ≥ 70 mm, interrupción o hendiduras en la sombra de aire gástrico que reflejen peristalsis, apariencia moteada o espumosa en antro gástrico, aire distal en colon e intestino delgado disminuido. La presencia de 5 o más de estos hallazgos son sugestivos de evidencia radiográfica para pensar en diagnóstico de hipertrofia pilórica. El problema es que condiciones como hipotonía gástrica o piloroespasmo pueden mimetizar dichos hallazgos radiológicos.⁸

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En los casos que un paciente presente vómitos no biliosos, deben tomarse como diagnósticos diferenciales: piloroespasmo, reflujo gastroesofágico, volvulus gástrico, estenosis duodenal preampular, gastroenteritis, enfermedad metabólica, aumento de presión intracraneana, entre otras. En caso que un paciente presente vómito bilioso, no orienta a una estenosis hipertrófica del píloro y no se recomienda ultrasonido abdominal como abordaje inicial.¹

Es importante recalcar que el piloroespasmo y reflujo gastroesofágico poseen hallazgos clínicos similares y es difícil diferenciarlos sin evaluaciones posteriores. Empero, ambos estudios se descartan o diferencian más fácilmente con US que con un estudio baritado, ya que con US se puede ver el engrosamiento muscular.¹

MANEJO

Una vez que se ha hecho el diagnóstico, debe referirse rápidamente para manejo quirúrgico.¹⁰



MANEJO PREOPERATORIO

Los vómitos recurrentes en estos pacientes, llevan a una depleción de cloro y potasio, lo que resulta en una alcalosis metabólica. Se debe entonces estimar los niveles electrolíticos, nitrógeno ureico, hematocrito y gases sanguíneos para determinar el nivel de deshidratación y anomalías ácido base. Con base en esto, se debe determinar la resucitación con fluidos. Es importante señalar que el estado electrolítico no está indicado de rutina en el diagnóstico temprano. Ya que es frecuente que ahora muchos infantes no presenten evidencia clínica de deshidratación a la hora de examinarlos (pérdida aguda de peso, llenado capilar mayor a 2 segundos, mucosas secas, alteración del sensorio). De hecho solo un 10% de los pacientes se van a presentar con anomalías electrolíticas. Se recomienda se estudie el estado electrolítico preoperatoriamente.¹

Si desarrollan entonces deshidratación leve y alcalosis hipoclorémica, fluidos de mantenimiento con dextrosa al 5% en solución salina al 0.45% + 20-40mEq/l de KCl puede administrarse para revertir el estado. La mayoría de pacientes normalizará parámetros en 24 horas. Es importante rescatar que el abordaje quirúrgico si bien es esencial, no es emergencia, y no debe realizarse si hay desbalance electrolítico o ácido base. Se recomienda un nivel de bicarbonato alrededor de 30meq/l antes de realizar la cirugía.^{1,10}

El usar o no SNG preoperatoria es polémico. Ya que la mayoría de los pacientes no poseen obstrucción total y pueden tolerar la secreción gástrica. Por otro lado, una SNG remueve fluido adicional y ácido clorhídrico del estómago.¹⁰

Ya que el *S. aureus* es el germen más comúnmente asociado a sitio de herida quirúrgica en piloromiotomía, se recomienda profilaxis antibiótica con Cefazolina 25 mg/kg. En caso de alergia a penicilinas se puede usar Clindamicina 10 mg/kg. Y debe colocarse 30 minutos previo a la cirugía.^{1,10}

ABORDAJE QUIRÚRGICO

La piloromiotomía de Ramstedt ha sido practicada desde 1912 y es el Gold standard para tratamiento. Está universalmente aceptada como el procedimiento más seguro. El abordaje estándar es el cuadrante derecho superior con una incisión transversa. Aunque también se utiliza comúnmente una incisión en el pliegue umbilical. La lesión hipertrófica antropilórica se expone por tracción suave a través de la herida quirúrgica. Luego se realiza una incisión longitudinal en la serosa en el aspecto antero-superior del píloro, iniciando aproximadamente 1-2mm proximal al duodeno y extendiéndose hacia el tejido antral no hipertrófico. Primero se utiliza disección roma para separar las fibras musculares. Luego con un separador de Benson se va a separar el tejido muscular hipertrófico hasta llegar a la mucosa. Una vez que está adecuadamente separado, la mucosa va a protuir.^{1,10}

COMPLICACIONES

Las complicaciones pos operatorias más comunes es infección del sitio de herida quirúrgica, perforación de la mucosa y piloromiotomía inadecuada. Se dice que la perforación ocurre en 1-2% de los casos y la infección del sitio quirúrgico de 1-5% de los casos. La necesidad de una re intervención quirúrgica por vómitos recurrentes se ha reportado con una incidencia de hasta 4%.¹

MANEJO POST OPERATORIO

El avance en la dieta se recomienda sea temprano (4 a 6 horas PO) luego de la cirugía, sea con fórmula o lactancia materna y se basa en volúmenes con que se alimentaban previo a la cirugía. Pueden seguir presentando emesis las cuales son autolimitadas y variables, en promedio se habla de 48 horas. Pero de un 3.5 a un 24% presentan vómitos por más de 48 horas. La excepción es que exista perforación de la mucosa u otra complicación que amerite retrasar la alimentación por 72 horas, en las que debe colocarse SNG. Una vez que toleren de 2 a 3 dietas y evolucione en buen estado general, se puede dar egreso.¹⁰



ABORDAJE NO QUIRÚRGICO

En los últimos 50 años se ha reportado estudios con tratamiento no quirúrgico, basados en drogas anticolinérgicas como Sulfato de atropina o Nitrato de metil escopolamina. Empero, estos no han tenido resultados consistentes y se habían abandonado virtualmente desde 1960. Recientemente en Japón, se retomaron estos estudios utilizando un nuevo método con Nitrato de Metil atropina IV y se dice han tenido resultados satisfactorios. Se debe administrar 0.01mg/kg, 6 veces al día, 5 minutos antes de cada alimentación. Con todas las implicaciones de efectos secundarios (taquicardia, hipertermia) y posibles sobredosis que puede tener, por lo que todavía está en estudio.⁸

Kant, U et al, en su estudio del 2002, plantean un esquema distinto. Fue un estudio de 52 pacientes, y tuvieron una tasa de éxito del 96.2%, mientras que restante 3.8% no completaron el estudio. El esquema consistía en:

1. Sulfato de Atropina 0,06 mg/kg IV dividió en 8 dosis. Velocidad de infusión lenta (2 minutos), al menos 20 minutos previa alimentación del bebé
2. Se incrementa $\frac{1}{4}$ de dosis cada día hasta que los vómitos cesen por lo menos 24 horas y un US muestre un tránsito gastrointestinal menor a 1 minuto
3. Una vez alcanzado esos dos criterios, se inicia atropina oral. A una dosis del doble de la dosis efectiva IV y se divide también en 8 dosis y se da 20 minutos antes de ser alimentado
4. La atropina oral se incrementa $\frac{1}{4}$ dosis diaria hasta que haya 24 horas libres de vómito y se mantiene esa dosis por 3 semanas
5. Se debe realizar un trago de bario control a los 15 meses luego que se complete esquema de tratamiento oral para verificar regresión de la masa hipertrófica.⁸

CONCLUSIÓN

La estenosis hipertrófica infantil representa una patología de resolución satisfactoria. Un diagnóstico adecuado puede evitar el atraso en el desarrollo del infante con todas las posibles secuelas. Es una enfermedad cuyas complicaciones pueden llevar a una muerte evitable por lo que es trascendental sospecharlo según la historia clínica y examen físico del paciente. Por el momento, el Gold Standard en cuanto a tratamiento compete sigue siendo el abordaje quirúrgico, será interesante observar futuros estudios con tratamiento no farmacológico y si sus resultados serán mejores a los obtenidos a la piloromiotomía de Ramstedt.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fujimoto, T. 2009. Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. Part VI. Chapter 37. Pediatric Surgery: Diagnosis and Management. P. Puri and M. Höllwarth.. Springer-Verlag Berlin Heidelberg . Pgs 363-368
2. Tamayo, L. et al. 2006. Estenosis hipertrófica de píloro: presentación de un caso y actualización. Rev. Cuadernos. 51:2; 52-58.
3. Ohshiro, K et al. 1998. Pathogenesis of infantile hypertrophic pyloric stenosis: recent progress. Pediatr Surg Int 13: 243-252
4. Orue, M. 1999. Estenosis Hipertrófica Infantil del Píloro en el Hospital Central P.N.P. Lima - Perú: Estudio Retrospectivo de 10 Años. Anales de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 60: 4; 244 – 250
5. Panteli, C. 2009. New insights into the pathogenesis of infantile pyloric stenosis. Pediatr Surg Int 25:2;1043–1052



6. Baeza, C. et al. 2010. Estenosis hipertrófica del píloro en siete consanguíneos. Acta Pediatr Mex. 31:5;197-20
7. Honein, M. et al. 1999. Estenosis hipertrófica del píloro en neonatos asociado al uso profiláctico de eritromicina para coqueluche. Lancet. 354; 2101-2105.
8. Kant, U. et al. 2002. Congenital Hypertrophic Pyloric Steniosis. Indian Journal of Pediatrics. 69 :8; 713-715
9. Soto, M. et al. 2008. Hipertrofia congénita del píloro: (Descripción de un caso y Revisión Bibliográfica). Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 65: 583; 159-162
10. Kumar, R. et al. 2008. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. Surgery Pediatrics. 26(7); 304-306