



Universidad de Valladolid



HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO
VALLADOLID

TRABAJO DE FIN DE GRADO

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE PACIENTES INTERVENIDOS DE ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO EN EL HCUV ENTRE 2009 Y 2018



ÁLVARO GONZÁLEZ TERRÓN

Dirigido por:

Dr. Alberto Sánchez Abuín

Dra. M^a Elena Molina Vázquez

Valladolid 2019

ÍNDICE

1. RESUMEN	pág. 1
2. INTRODUCCIÓN	
2.1. Anatomía del píloro.....	pág. 2
2.2. Epidemiología.....	pág. 3
2.3. Etiopatogenia y factores de riesgo	pág. 3
2.4. Presentación clínica.....	pág. 4
2.5. Diagnóstico.....	pág. 4
2.6. Tratamiento preoperatorio.....	pág. 5
2.7. Tratamiento quirúrgico.....	pág. 5
2.8. Alimentación postoperatoria.....	pág. 6
2.9. Complicaciones intra y perioperatorias.....	pág. 6
2.10. Tratamiento médico conservador.....	pág. 6
3. OBJETIVOS	pág. 7
4. MATERIAL Y MÉTODOS	
4.1. Diseño del Estudio.....	pág. 7
4.2. Recogida de datos.....	pág. 7
4.3. Población de estudio.....	pág. 8
4.4. Selección de pacientes.....	pág. 8
4.5. Descripción y definición de la intervención.....	pág. 8
4.6. Descripción del seguimiento de los pacientes.....	pág. 9
4.7. Análisis Estadístico.....	pág. 9
4.8. Implicaciones éticas y legales.....	pág.10
5. RESULTADOS	pág. 10
6. DISCUSIÓN	pág.16
7. CONCLUSIONES	pág.18
8. BIBLIOGRAFÍA	pág.19
9. ANEXO 1: Imágenes de la piloromiotomía de Fredet-Ramstedt.	
10. ANEXO 2: Imágenes de la ecografía abdominal diagnóstica de EHP.	
11. ANEXO 3: Tablas y figuras.	

1. RESUMEN

La estenosis hipertrófica del píloro (EHP) es la etiología más frecuente de cirugía en los lactantes menores de 6 meses, y la segunda en lactantes menores de 2 meses superada únicamente por las hernioplastias. Se caracteriza por una hipertrofia de la masa muscular del esfínter pilórico, provocando una estenosis y un alargamiento del canal pilórico. Todo ello origina una obstrucción al vaciado del contenido gástrico.

La verdadera etiología de la estenosis del píloro aún no se ha establecido, aunque se piensa que la causa pueda ser multifactorial. 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.

La ecografía abdominal es la técnica de elección en el diagnóstico de EHP, además de una analítica que incluya bioquímica y de la clínica acompañante. El tratamiento principal es quirúrgico, mediante una piloromiotomía extramucosa de Ramstedt. Las complicaciones más frecuentes del tratamiento quirúrgico son la perforación mucosa y la piloromiotomía incompleta.

El objetivo principal de nuestro estudio es analizar los factores de riesgo asociados al desarrollo de EHP en nuestro medio, y si estos influyen en la duración de la estancia hospitalaria y las complicaciones que ocurren durante la intervención quirúrgica o en el post-operatorio.

Estudio observacional retrospectivo de todos los pacientes con estenosis hipertrófica de píloro intervenidos en el servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid entre los años 2009 y 2018.

Se tienen en cuenta diferentes variables cuantitativas y cualitativas como sexo, edad, prematuridad, síntomas clínicos de presentación, parámetros ecográficos, resultados de analíticas, tipo de parto, antecedentes familiares, entre otras.

Como conclusiones, se observa una menor incidencia de EHP en el área de salud perteneciente al HCUV con respecto a la descrita en la literatura. La estancia hospitalaria aumenta en aquellos pacientes donde se utiliza sonda nasogástrica postoperatoria. La lactancia artificial se confirma como factor de riesgo predisponente para desarrollar una EHP. Existe una fuerte asociación entre patología tiroidea materna y la EHP. Las complicaciones más frecuentes son los vómitos prolongados y la infección de herida quirúrgica.

2. INTRODUCCIÓN

La estenosis hipertrófica del píloro (EHP) es la etiología más común de cirugía en los lactantes menores de 6 meses, y la segunda en lactantes menores de 2 meses superada únicamente por las hernioplastias.

Se caracteriza por una hipertrofia de la masa muscular del esfínter pilórico, provocando una estenosis y un alargamiento del canal pilórico. La estenosis origina una obstrucción a la salida gástrica dando lugar a vómitos postprandiales no biliosos.

2.1. Anatomía del Píloro

La porción pilórica es la zona más distal del estómago y comunica con el duodeno a través del esfínter o anillo pilórico. La porción pilórica se encuentra inferiormente a la “incisura angularis” y está dividida por el “surco intermediario” en: el “vestíbulo pilórico” (proximal) y en el “antro pilórico” (distal).

La terminación del antro pilórico es lo que se denomina como esfínter pilórico, una zona de elevada presión, constituida por una capa circular de músculo liso, capaz de contraerse de manera tónica y fascicular, permitiendo el paso del contenido gástrico al duodeno. Contrariamente a lo que sucede con muchos de los esfínteres intestinales, el esfínter pilórico conserva la misma luz (1cm de ancho aprox.) la mayoría del tiempo.(1)

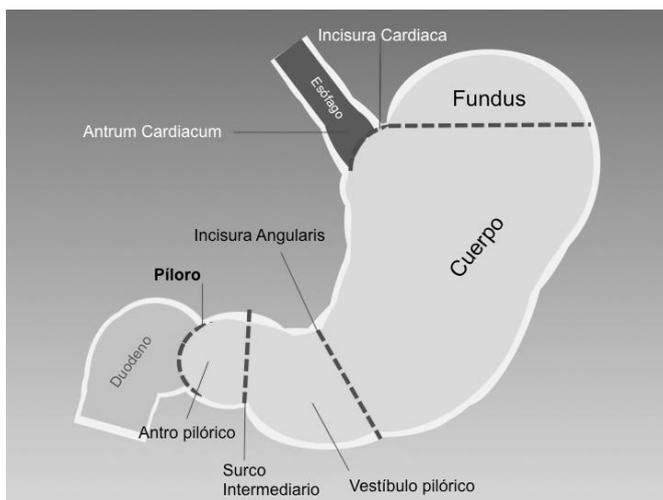
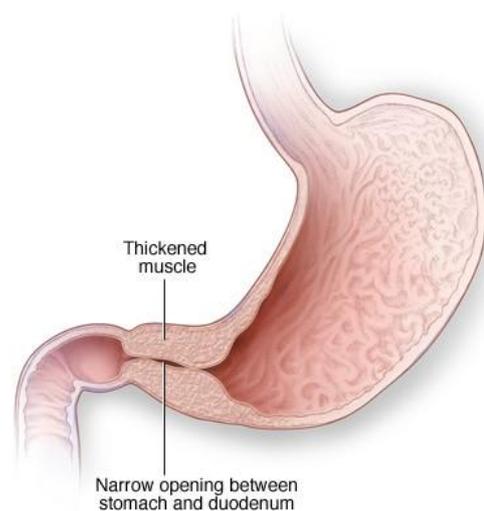


Ilustración 1. Anatomía del estómago.



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Ilustración 2. Hipertrofia de la musculatura pilórica.

2.2. Epidemiología

La EHP afecta típicamente a lactantes menores de 2 meses y a recién nacidos. Aparece entre las 2 y 8 semanas de vida, con un pico entre las 3 y las 5 semanas. Es más frecuente en varones que en mujeres, con una proporción de 6:1, y asocia una incidencia más elevada en primogénitos. Se describe cierta predisposición familiar; los hijos cuyas madres padecieron el mismo trastorno tienen 10 veces más riesgo de padecerlo.(2)

La incidencia de EHP es de 2 a 4 por cada 1000 nacidos vivos con variación geográfica. Es raro o ausente en áreas en vía de desarrollo y en África subsahariana, por lo que es considerada una "enfermedad occidental". Esto nos sugiere un factor ambiental.(3)

Es más común en raza blanca que en asiáticos, hispanos o negros. La incidencia en blancos es de 2.4 por cada 1000 nacimientos, 1.8 en hispanos, 0.7 en negros y 0.6 en asiáticos.(3)

2.3. Etiopatogenia y factores de riesgo

La verdadera etiología de la estenosis del píloro aún no se ha establecido, aunque se piensa que la causa pueda ser multifactorial. Varios factores hormonales, ambientales y genéticos estarían en relación con esta patología.

Se sabe que la exposición duodenal al ácido es un potente estímulo de la contracción del esfínter pilórico. Además, se han documentado altos niveles de gastrina después del nacimiento en algunos pacientes con EHP. Por lo tanto, la teoría de la gastrina postula que los niveles altos de gastrina promoverán la hiperacidez, lo que estimula el ciclo de contracción del esfínter pilórico y origina una hipertrofia muscular. (3)

La hipótesis de hipertrofia del músculo del píloro inducida por el trabajo se ve respaldada por la relación entre la estenosis pilórica y la ingesta de eritromicina y azitromicina. Se sabe que ambos antibióticos macrólidos actúan como agentes procinéticos debido a su estimulación de los receptores de motilina en el antro y el píloro del estómago, lo que promueve la peristalsis y el vaciamiento gástrico. Diversos estudios respaldan un aumento de siete veces en la incidencia de EHP entre los recién nacidos tratados con macrólidos como profilaxis de la tos ferina durante los primeros meses de vida, así como el consumo materno en las primeras semanas de vida del recién nacido.(3)

Aún no se sabe el porqué del predominio masculino, pero una posible asociación es que los varones prematuros tienen más ácido comparado con las hembras emparejadas. (4)

Otra observación interesante es que la alimentación artificial parece estar asociada con EHP con un aumento del riesgo de 4.6 veces en comparación con los bebés que fueron alimentados con leche materna exclusiva. (5)

Estarían presentes diferentes anomalías en los componentes de la capa muscular: distribución aberrante de las terminales nerviosas, cadena peptídica alterada, descenso de la producción de óxido nítrico (NO) (por un fallo en la expresión del gen nNOS-1), aumento del factor de crecimiento insulino-like, así como, alteraciones ultraestructurales y disminución cuantitativa de las células de Cajal. Todo esto provocaría una alteración en el mecanismo de relajación muscular, incrementando la producción de factores de crecimiento, y ocasionando la hipertrofia del músculo pilórico.(1)

Aunque aún no se ha identificado una clara asociación genética, existe una mayor concordancia entre aquellos que han tenido antecedentes familiares de esta condición y los gemelos monocigóticos, en comparación con los gemelos dicigóticos. La estenosis pilórica se asocia con varios síndromes genéticos, incluido el síndrome de Apert, el síndrome de Denys-Drash, Síndrome de Kallmann y síndrome de Marden-Walker.(6–8)

En varios estudios se han propuesto factores de riesgo maternos para el desarrollo de EHP. Algunos de ellos son el hipertiroidismo, la ingesta de ácido nalidixico durante la gestación, así como un alumbramiento por cesárea y el tabaquismo durante el embarazo.(9,10)

2.4. Presentación clínica

Los vómitos postprandiales no biliosos con avidez por las tomas son el síntoma cardinal que nos hace sospechar de EHP; leve al inicio, pero con el paso del tiempo se hacen proyectivos y la eliminación del contenido gástrico es prácticamente total en cada toma, pudiéndose acompañar de hilos sangre por gastritis. Una demora significativa en el diagnóstico puede conducir a una pérdida de peso por insuficiente aporte calórico y por deshidratación.(11)

2.5. Diagnóstico

El signo patognomónico es una masa palpable en el hemiabdomen superior derecho, en forma circular y de elevada consistencia, que corresponde al píloro hipertrofiado (oliva pilórica). Se puede palpar en un 60-80% de las veces, pero la frecuencia de hallazgo va en descenso ya que cada vez se diagnostica en fases más tempranas en las que aún no se hace palpable y mediante otras técnicas diagnósticas. (1)

Algunos autores, destacan la hipoplasia o ausencia del frenillo labial inferior en la exploración física, como signo predictivo de EHP.(11)

En cuanto a los datos de laboratorio, el principal hallazgo es una alcalosis metabólica hipoclorémica secundaria a una pérdida continua de líquidos, hidrógeno y cloruro. Los niveles de potasio sanguíneos suelen estar conservados, pero en ocasiones se puede observar un déficit. En menos del 5% de los lactantes afectados, existe hiperbilirrubinemia indirecta asociada a un menor nivel de glucuronil transferasa o a una alteración del tránsito gastrointestinal con un aumento secundario de la circulación enterohepática.(12,13)

Ecografía abdominal. Es la técnica de elección en el diagnóstico de EHP. Con mínimas diferencias, se ha determinado que un grosor del músculo pilórico ≥ 3 mm y una longitud pilórica ≥ 15 mm, con un elevado valor predictivo positivo (sensibilidad 99,5% y especificidad 100%), son hallazgos significativos de la enfermedad.(14,15)

En el manejo actual, el tránsito gastro-esofágico baritado (TGE) queda indicado únicamente para aquellos pacientes donde los hallazgos ecográficos no son evidentes o en aquellos en los que hay elevada sospecha de reflujo.(1)

2.6. Tratamiento preoperatorio

No debemos considerar la EHP como una emergencia quirúrgica. La cirugía debe llevarse a cabo una vez realizada la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base que presente el paciente. Se debe instaurar fluidoterapia hasta conseguir la hidratación del lactante y una concentración sérica de bicarbonato inferior a 30 mEq/dl. Este manejo es importante para prevenir la apnea postoperatoria secundaria a la anestesia.(16)

Es posible rehidratar de forma satisfactoria a la mayor parte de los lactantes en un plazo de 24 horas, pero si el cuadro es de mayor gravedad, se puede esperar incluso 72 horas. No está recomendado la colocación de sonda nasogástrica preoperatoria de rutina, puesto que la eliminación de HCL predispone a alcalosis metabólica hipoclorémica y no se encontró ningún efecto sobre la disminución de los vómitos postoperatorios o el tiempo de hospitalización. (16,17)

2.7. Tratamiento quirúrgico

Corregidas las alteraciones hidroelectrolíticas, se procede con la piloroplastia, más conocida como “piloromiotomía de Fredet-Ramstedt”. Esta técnica, propuesta en 1912, se basa en la sección longitudinal de la capa seromuscular del píloro, respetando la

mucosa. De esta manera, permite que la mucosa protruya normalizándose el diámetro del esfínter pilórico.(12)

Varios estudios han comparado la laparoscopia con la cirugía abierta, pero ambas técnicas tienen resultados similares ampliamente aceptados(18). Existen autores que abogan por el apoyo del abordaje laparoscópico debido al menor tiempo necesario (2.27 h) para lograr la alimentación enteral completa y una menor estancia hospitalaria(19,20).

La desventaja del abordaje laparoscópico es un aumento muy pequeño del riesgo de piloromiotomía incompleta y perforación de la capa mucosa en comparación con el abordaje abierto(18,21).

La dilatación mediante balón endoscópico ha sido exitosa en lactantes con vómitos de larga duración debido a una piloromiotomía incompleta, sin embargo, se han descrito casos de recurrencia tras el empleo de esta técnica(22,23).

2.8. Alimentación postoperatoria

Un metanálisis reciente demostró que la alimentación a demanda disminuyó la duración de la estancia y el tiempo para lograr la alimentación enteral completa en comparación con un régimen de alimentación estructurado. Se aconseja únicamente la colocación de SNG PO en aquellos casos donde se vaya a retrasar la alimentación 72 horas. (24).

2.9. Complicaciones intra y peri operatorias

Las complicaciones quirúrgicas más frecuentes son la piloromiotomía incompleta y la perforación de la mucosa. La perforación de la mucosa ocurre comúnmente en el extremo duodenal de la incisión pilórica porque el revestimiento de la mucosa crece muy rápidamente y la superficie serosa del píloro se adelgaza sustancialmente a medida que hay tránsito al bulbo duodenal. El reconocimiento de la perforación mucosa durante el acto quirúrgico es crítico, ya que puede conducir a peritonitis, sepsis o incluso ocasionar la muerte.

Un estudio sospechoso de miotomía incompleta revelará un retraso en el vaciado gástrico del contraste y un "signo de cuerda" a medida que el contraste transita por el píloro (3,25).

2.10. Tratamiento médico conservador

Otra opción de tratamiento radica en el empleo de sulfato de atropina. Su mecanismo de acción es mediante un bloqueo colinérgico, consiguiendo relajar las fibras musculares del píloro. Un meta análisis demostró que el sulfato de atropina oral e intravenoso poseen tasas de curación de un 85% a un 70% respectivamente, en un

plazo de 5 semanas a 15 meses, por lo que es considerado como una alternativa relevante en casos donde la comorbilidad contraindique la cirugía o ante la falta de consentimiento por parte de los padres(26).

También ha sido descrito como tratamiento de la piloromotomía incompleta, instaurándolo como "terapia de rescate" (27).

3. OBJETIVOS

El objetivo principal de nuestro estudio es analizar los factores de riesgo asociados al desarrollo de EHP en nuestro medio, y si estos influyen en la duración de la estancia hospitalaria y las complicaciones que ocurren durante la intervención quirúrgica o en el post-operatorio.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Diseño del estudio

Estudio retrospectivo observacional, descriptivo y analítico de una muestra de 39 pacientes en edad pediátrica, de 0 a 18 años, cuyo diagnóstico principal, se clasificó según la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª Revisión Modificada (CIE- 9-MC) como estenosis pilórica hipertrófica congénita en el periodo 2009 al 2018.

Estudio autorizado por el Comité ético y de investigación clínica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, como proyecto de investigación para la elaboración de un trabajo final de grado.

4.2. Recogida de datos

Los datos codificados de los pacientes diana se obtienen del sistema de información para el conocimiento de la morbilidad hospitalaria basado en el Conjunto Mínimo Básico de Datos de hospitalización (CMBD-AH). Incluye los episodios de hospitalización atendidos en el HCUV con internamiento, que dan lugar a la admisión de un paciente en una unidad de hospitalización convencional, con la consiguiente ocupación de una cama y la emisión de un alta hospitalaria en cualquiera de sus modalidades.

Las variables clínicas, radiológicas y quirúrgicas se obtienen de la revisión sistemática de las historias clínicas de los pacientes en papel y electrónicas, con el programa de Gestión de Historias Clínicas del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, realizadas por el investigador principal.

Las variables analíticas son recogidas, a través del programa de gestión de analíticas de laboratorio de la empresa Roche®.

Los datos se recogieron en una base de datos con el programa informático Microsoft Office Excel. Versión 2016, realizándose el análisis estadístico con el programa IBM SPSS statistics versión 20.0.

4.3. Población de estudio

Pacientes en edad pediátrica, entre 0 y 18 años, cuyo diagnóstico principal, se clasificó según la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª Revisión Modificada (CIE- 9-MC) de estenosis pilórica hipertrófica congénita en el período 2009-2018, hospitalizados e intervenidos quirúrgicamente por el Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

La población pediátrica de Castilla y León con patología quirúrgica recibe asistencia de la unidad de Cirugía Pediátrica del centro de referencia, que le corresponde según el área de salud al que pertenece. Siguiendo la ORDEN SAN/1288/2010, de 16 de septiembre del Boletín oficial de Castilla y León (BOCYL), por la que se desarrolla la Ordenación de los centros y servicios de referencia en atención especializada en la Comunidad de Castilla y León.

La Unidad de Cirugía Pediátrica es referencia para las Áreas de Salud de Valladolid Este, Valladolid Oeste, Palencia y Segovia. Todos los datos demográficos para cálculos de incidencias poblacionales han sido obtenidos de las tarjetas sanitarias vigentes de la comunidad autónoma pertenecientes al SACYL.

4.4. Selección de pacientes

- **Criterios de inclusión:** pacientes de 0-3 meses, diagnóstico principal CIE- 9-MC: estenosis pilórica hipertrófica congénita (750.5), intervenidos en el HCUV en los años 2009-2018, intervenidos por el Servicio de Cirugía Pediátrica, procedimiento principal CIE-9MC: Píloromiotomía (43.3).
- **Criterios de exclusión:** pacientes diagnosticados como espasmo pilórico según la CIE- 9- MC, pacientes mayores de 3 meses, intervenidos fuera del HCUV, pacientes diagnosticados como atresia de píloro según la CIE- 9- MC.

4.5. Descripción y definición de la intervención

La obtención y consulta de los datos necesarios para la realización del estudio de los pacientes, la hemos realizado de forma retrospectiva, estudiando los datos obtenidos de la historia clínica en formato papel y formato electrónico, donde aparece reflejado lo acaecido durante su estancia hospitalaria en el Servicio de Urgencias, planta de hospitalización de pediatría o cirugía pediátrica, Unidad de cuidados intensivos

pediátricos, Unidades de radiodiagnóstico, desde el ingreso hasta el alta hospitalaria. También hemos revisado los documentos de la historia clínica referentes al seguimiento en consultas externas, hasta el alta definitiva.

Los pacientes, o en caso de menores no maduros, sus padres o tutores legales, tras recibir la información pertinente, firmaron un documento de consentimiento informado, en el que se autoriza la intervención quirúrgica, y la utilización de sus datos para la realización de estudios clínicos y estudios de investigación.

Sólo hemos utilizado las pruebas complementarias realizadas en la práctica clínica habitual y solicitadas por los médicos responsables de la atención, y en ningún caso hemos solicitado o realizado pruebas adicionales por motivo del estudio.

4.6. Descripción del seguimiento de los pacientes

Todos los pacientes revisados en el momento del estudio tienen un seguimiento mínimo de un año. En todos los pacientes se realizó un control al mes de la intervención quirúrgica, para evaluación clínica, evaluación de la cicatrización y evaluación de presencia de complicaciones postquirúrgicas.

Se ha prestado especial atención a pacientes que han tenido reingresos hospitalarios en el postoperatorio, que han sido incluidos en el apartado de complicaciones del estudio.

4.7. Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se presentan con la media y la desviación típica y las cualitativas según su distribución de frecuencias. Se ha utilizado el test de Kolmogorov Smirnov para la comprobación de la normalidad.

Mediante el test Chi-cuadrado de Pearson, se ha analizado la asociación de las variables cualitativas. En el caso de que el número de celdas con valores esperados menores de 5 es mayor de un 20%, se ha utilizado el test exacto de Fisher o el test Razón de verosimilitud para variables con más de dos categorías.

Las comparaciones de los valores cuantitativos se han realizado mediante la prueba T de Student para muestras independientes o la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney.

En aquellos casos en los que las variables a comparar estaban relacionadas se ha utilizado la prueba T de Student para muestras relacionadas o el test de Mc Nemar según el caso.

La base de datos que hemos utilizado para el registro de las variables ha sido el Excel 2016 (Microsoft Corp). Los datos han sido analizados con el programa estadístico IBM SPSS Statistics versión 24.0 para Windows. Aquellos valores de $p < 0,05$ han sido considerados estadísticamente significativos.

4.8. Implicaciones éticas y legales

En nuestro estudio hemos recogido parámetros de la anamnesis, examen físico y pruebas diagnósticas, que se realizan dentro de la práctica clínica habitual.

Durante el tratamiento de la información hemos mantenido la confidencialidad, de manera que los archivos empleados no contienen datos que posibiliten la identificación de pacientes de acuerdo con la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal (Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre) y el reglamento que la desarrolla. Exclusivamente el equipo investigador tuvo acceso a los datos, informes e historia clínica de los pacientes incluidos en el estudio.

Durante el estudio no se realizó aleatorización, ni ningún tipo de intervención adicional a la práctica habitual sobre los sujetos a estudio. Todos habían firmado un consentimiento informado.

No hemos recibido financiación para la realización del estudio por parte de ninguna institución o empresa, pública o privada. No existe conflicto de intereses, ni patrocinio por parte de empresas farmacéuticas.

5. RESULTADOS

Exponemos a continuación los resultados obtenidos del estudio. En primer lugar, el número total de casos de EHP intervenidos entre 2009-2018 en el HCUV fue de 39 pacientes. La incidencia de intervenidos en esta Área de Salud durante dicha década fue de 1 cada 1550 nacimientos.

La edad media de los pacientes en el momento de la intervención quirúrgica fue de 34,56 días con un rango entre 16 y 63 días. La estancia media hospitalaria de los pacientes intervenidos fue de 4,31 días, el paciente con mayor tiempo de ingreso alcanzó los 12 días. De media, la duración de la cirugía fue de 95,59 minutos, entre ellas, la que menos duración tuvo fue 29 minutos y la que más de 2h 40 min. El tiempo de evolución de los síntomas estuvo entre 1 y 30 días, con una media de 6,49 días (*Tabla 1*).

Tabla 1. Descripción de variables según análisis.

	N		Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
	Válidos	Perdidos					
Estancia Hospitalaria	39	0	4,31	3,00	2,587	1	12
Duración IQ (min)	39	0	95,59	90,00	25,687	29	160
edad IQ (días)	39	0	34,56	36,00	10,745	16	63
tiempo evolución síntomas (días)	39	0	6,49	5,00	6,112	1	30

De los 39 pacientes, 30 fueron hombres (76,9%) y 9 mujeres (23,1%) con una relación varón/mujer de 3,33:1 (Figura 1). En relación al número de embarazo, 16 (41%) fueron primogénitos; 23 (59%) fueron hijos de madre secundigesta o superior (Figura 2). Del total, 36 (92,3%) fueron partos a término, mientras que únicamente 3 (7,7%) fueron prematuros. En cuanto al tipo de parto, 22 (56,4%) de ellos se realizaron por vía vaginal, requiriendo 17 (43,6%) de ellos cesárea.

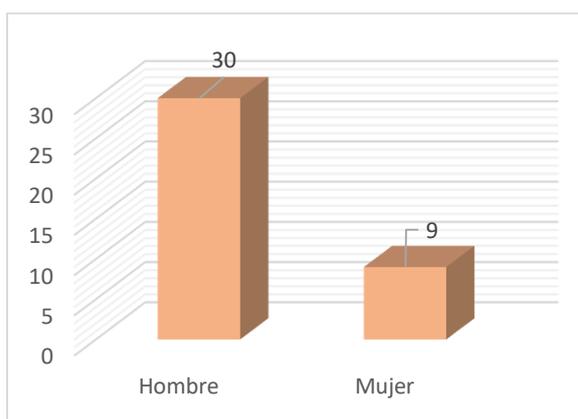


Figura 1. Distribución por género.

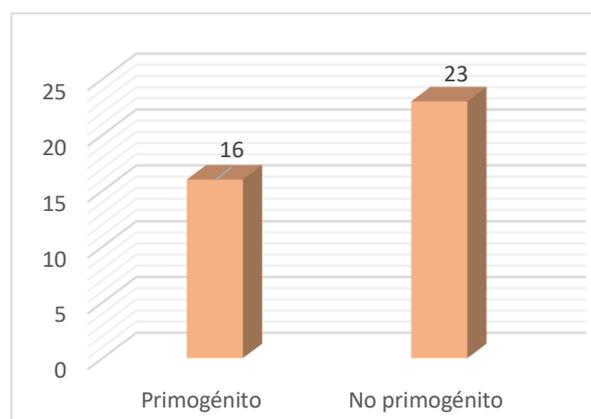


Figura 2. Distribución por número de embarazos.

El peso medio al nacimiento resultó de 3210,74 gramos y en el momento de la intervención de 3867,78 gramos, con una ganancia ponderal media de 634,19 gramos. Un total de 12 ganaron menos de medio kilo y 22 ganaron más de medio kilo. Únicamente 2 varones perdieron peso desde el nacimiento, cuyos valores fueron 350 y 200 gr respectivamente. Se perdieron 3 pacientes por falta de datos (Figura 3).

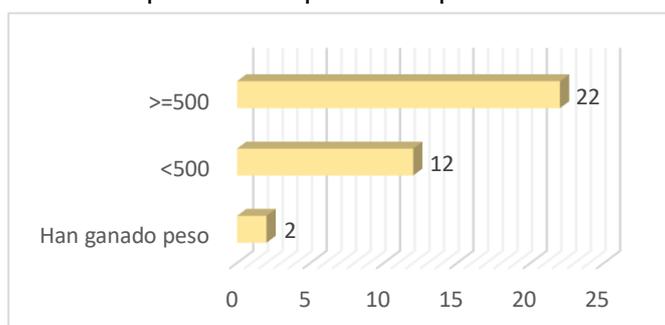


Figura 3. Diferencia de peso al nacimiento con respecto al peso en el momento de la cirugía.

A su llegada a urgencias, se determinaron valores analíticos en sangre a todos los pacientes. Un total de 12 pacientes (30,8%) presentaron alcalosis metabólica a su llegada ($\text{pH} > 7,45$), y un 66,7% pH en rangos de normalidad (26 pacientes). Se cuantificó también el cloro, encontrándose unos valores disminuidos ($\text{Cl} < 97 \text{ mEq/L}$) en 34 pacientes (87,2%) y normales en 5 de ellos (12,8%). El potasio se mantuvo en rangos de normalidad en todos los casos. A continuación, se expone una tabla con la estadística descriptiva de los valores analíticos (*Tabla 2*).

	N		Media	Mediana	Desv. típica	Mínimo	Máximo
	Válidos	Perdidos					
Ph	38	1	7,4184	7,4150	,06140	7,27	7,53
K	38	1	5,3516	5,2500	,81034	4,14	7,80
Na	39	0	136,67	137,00	2,813	130	144
Cl	39	0	101,54	103,00	6,177	79	110
EB	37	2	3,0405	2,4900	2,56806	,21	9,80

Tabla 2. Descripción de las variables analíticas al ingreso.

En todos ellos se efectuó ecografía abdominal diagnóstica al ingreso, encontrándose un píloro $> 15 \text{ mm}$ de longitud en 34 pacientes (87,2%) y un grosor $> 3 \text{ mm}$ en 36 pacientes (92,3%). A su vez, se analizó cuántos de ellos asociaban longitud aumentada con un aumento de grosor y se encontró que 33 pacientes (84,46%) tenían esa característica diagnóstica de EHP (*Figura 4*).

En cuanto a la modalidad de alimentación empleada desde su nacimiento, se encontró que 12 pacientes (30,8%) se alimentaron con lactancia materna exclusiva, mientras que 15 (38,5%) lo hicieron con fórmula artificial y 12 (60,8%) con mixta. Por lo tanto 27 pacientes (69,2%) no se alimentaron con lactancia materna exclusiva (*Figura 5*).

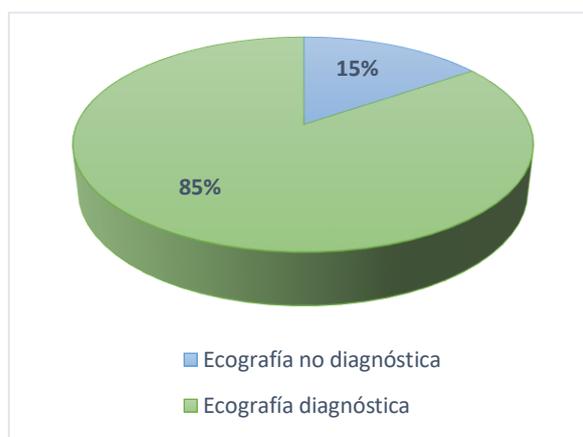


Figura 4. Resultados de la ecografía al ingreso.

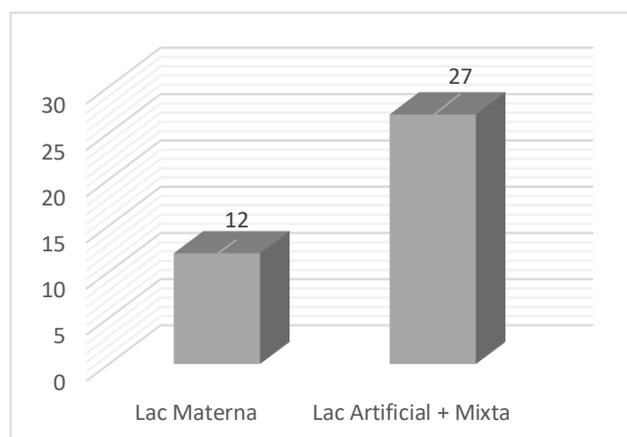


Figura 5. Distribución según el tipo de alimentación.

En cuanto a los síntomas de presentación, la totalidad de los pacientes presentaron vómitos preoperatorios de carácter no bilioso. Un total de 33 de nuestros pacientes (84,6%) no presentaron reflujo gastroesofágico (RGE) preoperatorio, en cambio hubo 6 pacientes que presentaban reflujo previo a la intervención (15,4%). Únicamente 2 de ellos tenían antecedentes familiares, que corresponde a un 5,1% de la muestra.

En referencia a los antecedentes personales, se estudió si había embarazos gemelares, si había asociación con foramen oval permeable (FOP), y si existía relación con patología tiroidea materna. Tres de nuestros pacientes provenían de partos gemelares (7,7%), pero ninguno era gemelo entre sí, por lo que ninguno de sus hermanos estaba afecto. El número de casos que presentó FOP fue de 5 (12,8%). En cuanto a la patología tiroidea de la madre, 6 fueron los casos (15,4%) donde se encontró relación. Se dividieron a su vez en hiper o hipotiroidismo, por lo que, de las madres afectas, 5 padecieron hipotiroidismo (12,8%) y una de ellas presentó hipertiroidismo (2,6%).

También se estudió el uso de sonda nasogástrica postoperatoria (SNG PO). En 25 pacientes se hizo uso de ella (64,1%), mientras que en 14 de ellos se prescindió (35,9%). Posteriormente, se analizó si existía relación con la estancia hospitalaria y se encontró un aumento medio de 1,37 días de estancia hospitalaria en aquellos pacientes donde se utilizó SNG PO (3,43 días de media sin SNG por 4,8 días de media con SNG), con una significación de $p= 0,049$ por lo que se considera estadísticamente significativa (Figura 6).

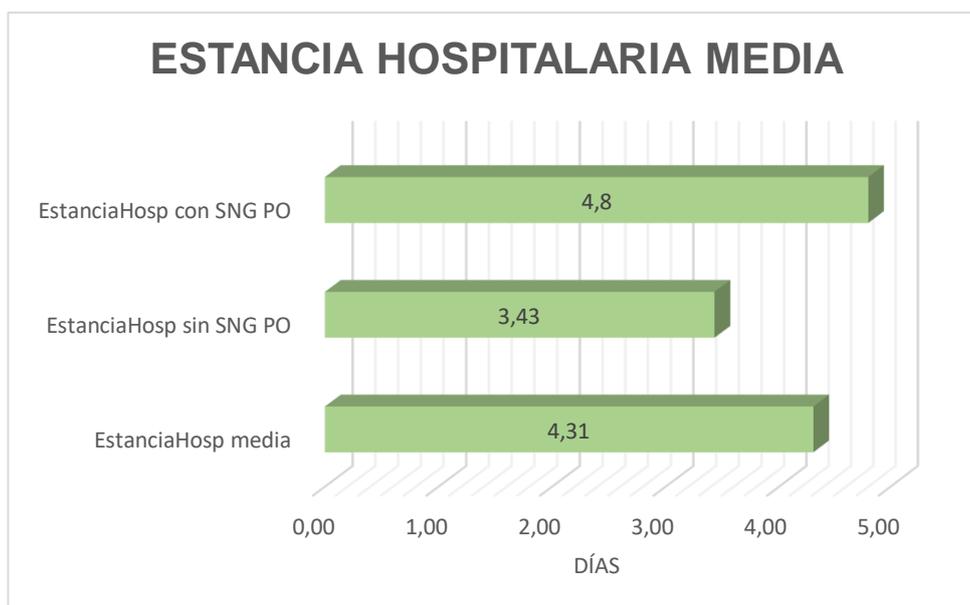


Figura 6. Estancia hospitalaria media en función del uso de SNG PO.

Todos los pacientes fueron sometidos a piloromiomía de Fredet-Ramstedt bajo anestesia general. Ningún paciente fue manejado con sulfato de atropina. En el postoperatorio inmediato (<3 días) 20 pacientes presentaron vómitos (51,3%) y en 3 casos hubo fiebre (7,7%).

No se registraron perforaciones duodenales ni complicaciones intraoperatorias relacionadas con la cirugía en ninguno de nuestros pacientes. Del total de 39 intervenciones, en 9 de ellas (23,1%) hubo complicaciones postoperatorias. De los pacientes complicados, 2 se debieron a absceso de pared abdominal/Infección de herida (5,1%), 1 aspiración gástrica (2,6%), 1 infección del tracto urinario (ITU) (2,6%), 2 RGE/vómitos PO (>3 días) (5,1%), 1 dehiscencia de herida quirúrgica (2,6%), 1 recidiva (2,6%) y 1 sepsis de origen respiratorio (infección respiratoria asociada a absceso de pared abdominal, derivando en una sepsis) (2,6%). *Figura 7.*

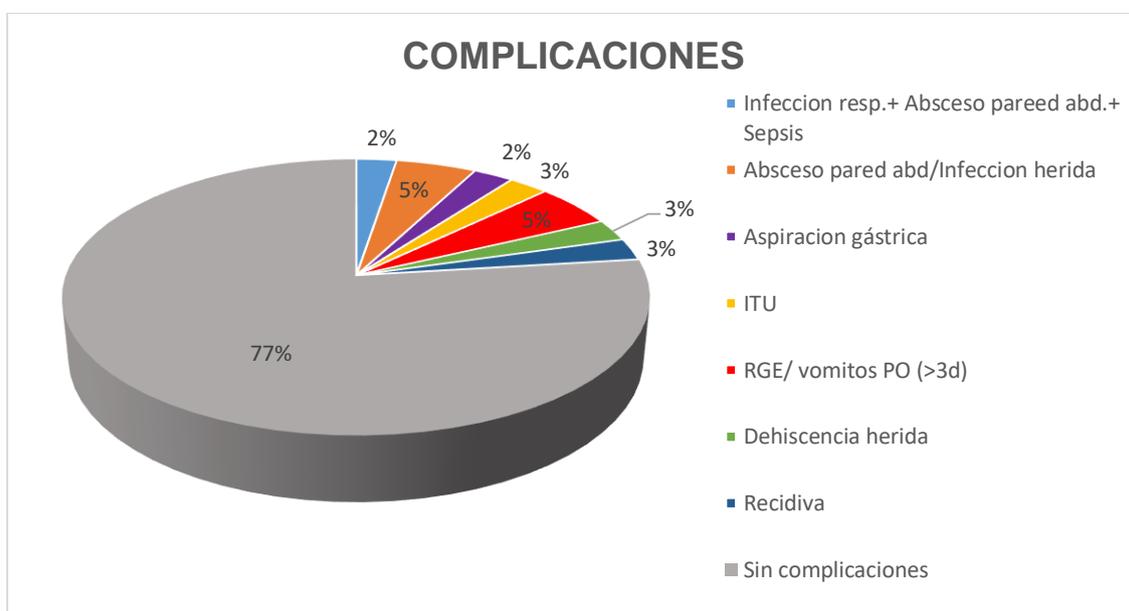


Figura 7. Distribución según la presencia de complicaciones y su tipo.

De los casos complicados, se reintervino un total de 5 pacientes (55,6%), lo que supone un 12,8% del total. Hubo diferentes tipos de reintervención; 1 de ellos se reintervino quirúrgicamente (2,6%), en otro se realizó dilatación endoscópica (2,6%), en 2 de ellos se realizó únicamente antibioterapia (5,1%) y en otro de ellos se hizo drenaje no quirúrgico del absceso seguido de antibioterapia (2,6%). *Figura 8.*

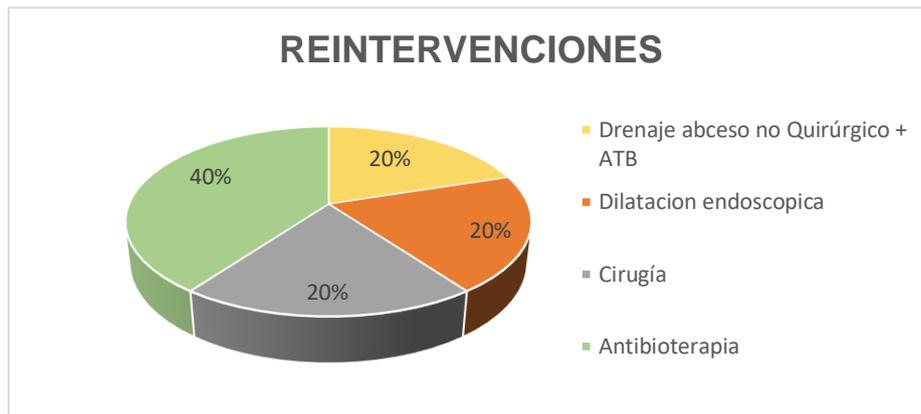


Figura 8. Distribución del tipo de reintervenciones.

Se asociaron diversas variables a la existencia de complicaciones. Se encontró asociación entre una mayor estancia hospitalaria con la presencia de complicaciones, de forma que, la media de estancia en casos no complicados fue de 3,8 días, mientras que en los pacientes complicados fue de 6 días con una significación $p=0,120$. También se encontró asociación entre la presencia de vómitos postoperatorios con la existencia de complicaciones, de los 20 casos con vómitos PO <3 días, 7 de ellos se complicaron, con significación de $p= 0,127$. Se encuentra relación, pero ninguna es estadísticamente significativa por la escasez de pacientes.

También se estudió la duración de la cirugía, la edad a la intervención, patología tiroidea materna, parámetros analíticos, medidas ecográficas, el tiempo de evolución de los síntomas, el peso al nacimiento y el peso a la intervención, no encontrándose asociación significativa con la existencia de complicaciones en ninguno de ellos.

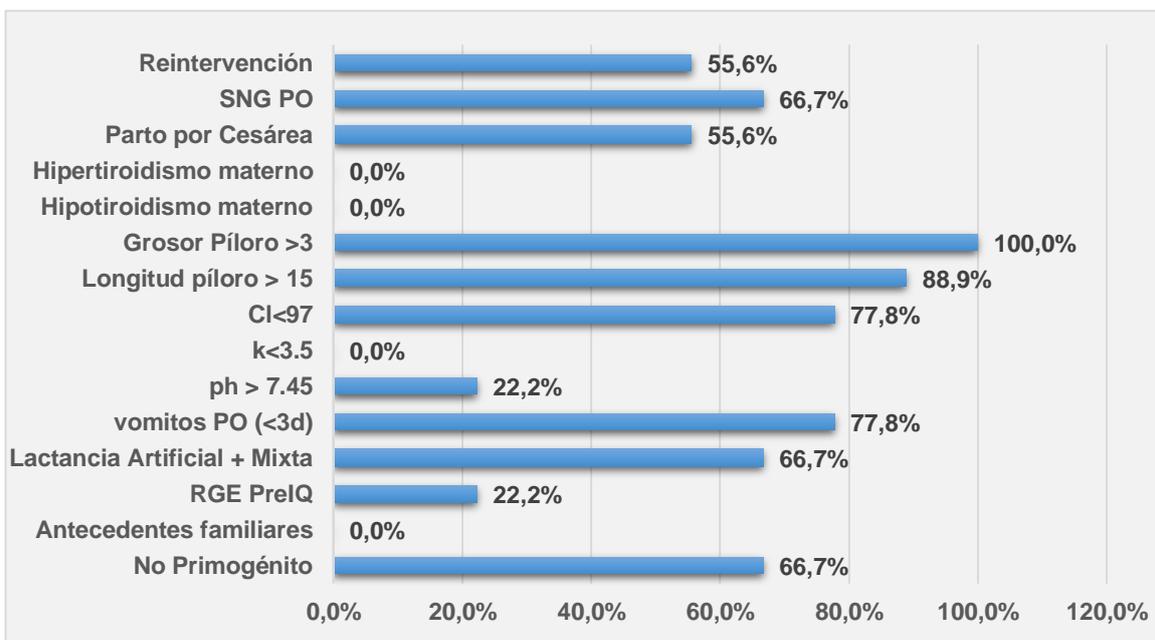


Figura 9. Características de los casos con complicaciones.

6. DISCUSIÓN

En primer lugar, nos encontramos con que la incidencia en el área de salud perteneciente al HCUV (1 de cada 1550 nacidos vivos), es menor en comparación con la incidencia que encontramos en la literatura internacional (2-4 cada 1000 nacidos vivos globalmente y 1,8 de cada 1000 nacidos vivos en raza hispana).(3,28)

En nuestro estudio se obtuvo una edad de aparición media de 34,56 días por lo que concuerda con la edad recogida por diversos estudios, apareciendo así entre las 2 y 8 semanas de edad, con un pico máximo entre las 3 y las 5 semanas. (2)

El ratio entre varones y mujeres resulto de 3,33:1 por lo que se aprecia una mayor incidencia significativa en varones, pero es menor en comparación con la descrita por la literatura, con un ratio de 6:1.(3)

El desequilibrio electrolítico (alcalosis metabólica) que frecuentemente se asocia a la clínica del paciente con EHP, lo observamos en un 30,8% de la muestra. Por ello, no es causa necesaria para el diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro. Varias revisiones también describen muchos casos en los que el pH no se encuentra alterado.(11)

Otro factor a tener en cuenta es el tipo de alimentación. En nuestro estudio se observó que cerca del 70 % de los pacientes con EHP eran alimentados con biberón. Son muchos los estudios donde se expone la ausencia de lactancia materna como factor de riesgo para desarrollar EHP, como en este gran estudio de cohorte, donde se encuentra que los bebés alimentados con biberón tenían un riesgo 4.6 veces mayor en comparación con los bebés que no fueron alimentados con biberón.(5)

Actualmente, está extendido realizar una ecografía abdominal a todo lactante con clínica sospechosa de EHP, como observamos en nuestro estudio, en el que el 100% de los casos fueron diagnosticados por ecografía. Asimismo, esta aceptado como valores diagnósticos una longitud del píloro >15mm y un grosor >3mm(14,15,29). En la revisión encontramos una ecografía diagnóstica, teniendo en cuenta ambos valores, en el 85% de los casos, por lo que si se considera una prueba complementaria de utilidad. En ninguno de nuestros pacientes fue necesario la realización de tránsito gastroesofágico.

El tiempo medio de evolución de los síntomas en nuestros pacientes previo al ingreso fue menor de una semana, por lo que se encontró diferencia con otros estudios donde la duración de los síntomas hasta el diagnóstico fue ligeramente mayor a una semana(28).

Los datos de nuestra serie acerca de la historia familiar previa, la presentación de los síntomas, la incidencia en primogénitos, la relación con la prematuridad, la incidencia en parto por cesárea y el papel del tabaquismo materno se corresponden en general con la mayoría de las series relevantes de otros autores.(9,10,29)

Nuestro estudio sugiere una asociación entre patología tiroidea materna y el riesgo de desarrollar EHP. Un 15,4% de los pacientes son hijos de madres con enfermedad tiroidea durante el embarazo. Un estudio de casos y controles publicado en 2016 donde se analizan posibles factores maternos como desencadenantes, encontró una fuerte asociación con la patología tiroidea materna (OR 95% IC: 4.17, 1.53–11.38)(9). Basándonos en la literatura y en los resultados de nuestro estudio, existe una fuerte evidencia para relacionar la patología tiroidea materna con el desarrollo de EHP en nuestro medio.

La estancia hospitalaria media de nuestros pacientes fue de 4,3 días por lo que se ajustó a las revisiones descritas por otros autores(28,30). Una estancia media de entre 4 y 5 días es considerado como índice adecuado para validar la calidad de asistencia de un servicio de cirugía pediátrica.

A su vez, se observó una asociación significativa entre el uso de sonda nasogástrica postoperatoria y un aumento de la estancia hospitalaria en 1,37 días. Esto nos lleva a discutir su colocación, teniendo en cuenta que de los casos que tuvieron complicaciones, en un 67% de ellos se usó SNG PO. Varios autores recomiendan una dieta postoperatoria de 4 a 6 h seguido de una alimentación a demanda por vía oral, ya que disminuye la estancia hospitalaria sin aumentar la incidencia de vómitos postoperatorios. Se aconseja únicamente la colocación de SNG PO en aquellos casos donde se vaya a retrasar la alimentación 72 horas. (16,22,24,31)

El tratamiento quirúrgico resultó curativo en todos los pacientes, basado en la Píloromiotomía de Ramstedt como técnica quirúrgica de elección. Se han mencionado otros métodos terapéuticos como lo son el uso de sulfato de atropina y técnicas laparoscópicas, sin embargo, no fueron utilizados en los pacientes de nuestro estudio.

En nuestra serie se documentó únicamente una recidiva que fue tratada mediante dilatación endoscópica 5 días después. Tras la reintervención se reinició tolerancia con buena respuesta. Como comentamos antes, hay estudios que indican la dilatación con balón endoscópico en lactantes con vómitos persistentes secundarios a una píloromiotomía incompleta, sin embargo, se han reportado casos de recurrencia posterior al uso de esta técnica(22,23).

No se registraron perforaciones duodenales ni complicaciones intraoperatorias debidas a la cirugía en ninguno de nuestros pacientes. La literatura considera que una tasa menor del 5% de complicaciones atribuibles a la cirugía, valida la calidad asistencial de una Unidad de Cirugía Pediátrica.(28)

La complicación postoperatoria más frecuente descrita por la literatura son los vómitos, que en su mayoría deben cesar a las pocas horas o en uno a dos días. En nuestra serie pasa de 20 pacientes (51,3%) con vómitos en los 2 primeros días después de la cirugía a únicamente 2 pacientes (5,1%) con vómitos persistentes durante 3 o más días.

Por lo tanto, la tasa de vómitos postoperatorios e infecciones de herida quirúrgica, que son las dos complicaciones más frecuentes de nuestro estudio, son similares a las descritas por otros autores. (31,32)

Las tasas de perforación en series recientes ocurren en 1-2% de los casos y la infección del sitio quirúrgico de 1-5% de los casos. En nuestro estudio no hubo perforaciones y las tasas de infección de herida quirúrgica fueron similares (5,1%).(23)

La necesidad de una reintervención quirúrgica por vómitos recurrentes se ha reportado en la literatura internacional con una incidencia de hasta 4%. Del total de nuestra serie, únicamente fue necesaria una reintervención quirúrgica en un paciente con absceso de pared e infección de herida quirúrgica, que supone un 2,6%. Por lo que en nuestra área el número de reintervenciones es inferior.(23)

7. CONCLUSIONES

- La incidencia de EHP en el área de salud perteneciente al HCUV es menor a la descrita en la literatura.
- El uso de SNG postoperatoria es el factor de riesgo más importante relacionado con desarrollo de complicaciones y aumento del tiempo de hospitalización.
- La lactancia artificial se confirma como factor de riesgo predisponente para desarrollar una EHP.
- Existe una fuerte asociación entre patología tiroidea materna y la EHP.
- Las complicaciones más frecuentes son los vómitos prolongados y la infección de herida quirúrgica.
- Debido a los hallazgos de nuestra serie, podemos realizar de forma consistente la recomendación de “NO utilizar SNG postoperatoria en pacientes intervenidos de EHP”.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. J. H. del Riego Ferrari¹, P. Palaña Palau¹, C. Serrano Burgos¹, C. Codina Aróztegui², L. Riera Soler¹, C. Duran Feliubadaló¹; ¹Sabadell/ES ²Barcelona/ES. SERAM 2012 / S-0641 / Estenosis Hipertrófica de Píloro infantil. - EPOS™ [Internet]. congreso de la SERAM 2012, 24-28 de mayo, en Granada/ES. . 2012 [cited 2019 May 27]. Available from: https://posterng.netkey.at/esr/viewing/index.php?module=viewing_poster&task=viewsection&pi=111895&ti=364882&searchkey=#poster2
2. Noguera-valverde RA, Servicio P, Pediatría D, Max H, Rica C. Estenosis hipertrófica del píloro Hypertrophic pyloric stenosis.
3. El-Gohary Y, Abdelhafeez A, Paton E, Gosain A, Murphy AJ. Pyloric stenosis: an enigma more than a century after the first successful treatment. *Pediatr Surg Int* [Internet]. 2018;34(1):21–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00383-017-4196-y>
4. Euler A, Byrne W, Cousins LM, Ament M, Leake RD, Walsh JH. INCREASED SERUM GASTRIN CONCENTRATIONS AND GASTRIC ACID HYPOSECRETION IN THE IMMEDIATE NEWBORN PERIOD [Internet]. Vol. 72, Gastroenterological Association. 1977 [cited 2019 May 27]. Available from: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(77\)80026-7/pdf](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(77)80026-7/pdf)
5. Krogh C, Biggar RJ, Fischer TK, Lindholm M, Wohlfahrt J, Melbye M. Bottle-feeding and the Risk of Pyloric Stenosis. *Pediatrics* [Internet]. 2012 Oct 1 [cited 2019 May 27];130(4):e943–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22945411>
6. Fadista J, Skotte L, Geller F, Bybjerg-Grauholm J, Gørtz S, Romitti PA, et al. Genome-wide meta-analysis identifies BARX1 and EML4-MTA3 as new loci associated with infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Hum Mol Genet* [Internet]. 2019 [cited 2019 May 27];28(2):332–40. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30281099>
7. Mcheik JN, Dichamp I, Levard G, Ragot S. Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: Are Viruses Involved? *J Med Virol* [Internet]. 2010 [cited 2019 May 27];(12):82. Available from: <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00589436>
8. Krogh C, Fischer TK, Skotte L, Biggar RJ, Øyen N, Skytthe A, et al. Familial Aggregation and Heritability of Pyloric Stenosis. *JAMA* [Internet]. 2010 Jun 16 [cited 2019 May 27];303(23):2393. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20551410>
9. Vermes G, László D, Czeizel† AE, Ács N. Maternal factors in the origin of infantile hypertrophic pyloric stenosis: A population-based case-control study. *Congenit Anom (Kyoto)* [Internet]. 2016 Mar [cited 2019 Jun 3];56(2):65–72. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26394719>
10. Svenningsson A, Svensson T, Akre O, Nordenskjöld A. Maternal and pregnancy characteristics and risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2014 Aug [cited 2019 Jun 3];49(8):1226–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25092081>
11. Manuel, Luis; López Castellanos, Javier; Arcos-Aponte A. Redalyc.Estnosis hipertrófica del píloro. Estudio clínico-epidemiológico. *Inst Nac Pediatría Dist Fed México*. 2010;
12. Río R Del, Romero G, Álvaro M¹, Vega¹ R, Aguirre RC. Revisión de Estenosis Hipertrófica del Píloro.

- Rev Ped Elec [Internet]. 2016 [cited 2019 May 27];13. Available from: http://www.revistapediatria.cl/volumenes/2016/vol13num3/pdf/ESTENOSIS_PILORO.pdf
13. Hernanz-Schulman M. Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. Radiology [Internet]. 2003 May 1 [cited 2019 May 27];227(2):319–31. Available from: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiol.2272011329>
 14. Fonio P, Coppolino F, Russo A, D'Andrea A, Giannattasio A, Reginelli A, et al. Ultrasonography (US) in the assessment of pediatric non traumatic gastrointestinal emergencies. Crit Ultrasound J [Internet]. 2013 Jul 15 [cited 2019 May 27];5 Suppl 1(Suppl 1):S12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23902696>
 15. Hwang J-Y. Emergency ultrasonography of the gastrointestinal tract of children. Ultrason (Seoul, Korea) [Internet]. 2017 Jul [cited 2019 May 23];36(3):204–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28228009>
 16. Vega Mata N, Cirugía C, Álvarez Muñoz V, Coto Cotallo GD, Raposo Rodríguez L, Rodríguez Villar D, et al. Factores pronósticos en la estenosis hipertrófica de piloro [Internet]. Vol. 25, Cir Pediatr. 2012 [cited 2019 May 28]. Available from: https://www.secipe.org/coldata/upload/revista/2012_25-4_182-186.pdf
 17. Flageole HH, Pemberton J. Post-Operative Impact of Nasogastric Tubes on length of stay in infants with pyloric Stenosis (POINTS): A prospective randomized controlled pilot trial. J Pediatr Surg [Internet]. 2015 Oct [cited 2019 May 28];50(10):1681–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25783381>
 18. Jobson M, Hall NJ. Contemporary management of pyloric stenosis. Semin Pediatr Surg [Internet]. 2016 Aug [cited 2019 May 28];25(4):219–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27521712>
 19. Oomen MWN, Hoekstra LT, Bakx R, Ubbink DT, Heij HA. Open Versus Laparoscopic Pyloromyotomy for Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis Focusing on Major Complications. Surg Endosc [Internet]. 2012 Aug 21 [cited 2019 May 28];26(8):2104–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22350232>
 20. Mahida JB, Asti L, Deans KJ, Minneci PC, Groner JI. Laparoscopic pyloromyotomy decreases postoperative length of stay in children with hypertrophic pyloric stenosis. J Pediatr Surg [Internet]. 2016 Sep [cited 2019 May 28];51(9):1436–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27292596>
 21. Hall NJ, Eaton S, Seims A, Leys CM, Densmore JC, Calkins CM, et al. Risk of incomplete pyloromyotomy and mucosal perforation in open and laparoscopic pyloromyotomy. J Pediatr Surg [Internet]. 2014 Jul [cited 2019 May 28];49(7):1083–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24952793>
 22. NOGUERA-VALVERDE, Ronald Armand1. NOGUERA-VALVERDE RA, Asociación Costarricense de Medicina Forense. S (Online service). E hipertrófica del píloro. 2014; o, Asociación Costarricense de Medicina Forense., SciELO (Online service). Estenosis hipertrófica del píloro. 2014;
 23. Asociación Costarricense de Medicina Forense., SciELO (Online service). Estenosis hipertrófica

- pilórica infantil. *Med Leg Costa Rica* [Internet]. 2014 [cited 2019 May 28];31(1):70–8. Available from: <https://es.slideshare.net/LKatha/estenosis-hipertrofica-del-piloro-48810505>
24. Sullivan KJ, Chan E, Vincent J, Iqbal M, Wayne C, Nasr A, et al. Feeding Post-Pyloromyotomy: A Meta-analysis. *Pediatrics* [Internet]. 2016 Jan [cited 2019 May 28];137(1):e20152550. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26719292>
 25. Muramori K, Nagasaki A, Kawanami T. Ultrasonographic Serial Measurements of the Morphologic Resolution of the Pylorus After Ramstedt Pyloromyotomy for Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis. *J Ultrasound Med* [Internet]. 2007 Dec 1 [cited 2019 May 28];26(12):1681–7. Available from: <http://doi.wiley.com/10.7863/jum.2007.26.12.1681>
 26. Ma Y, Du L, Li F, Zhu Z. Use of atropine in four-dimensional hysterosalpingo-contrast sonography: Does it suppress pain during infertility examination? *Clin Exp Pharmacol Physiol* [Internet]. 2018 Dec 1 [cited 2019 May 28];45(12):1334–40. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/1440-1681.12919>
 27. Owen RP, Almond SL, Humphrey GME. Atropine sulphate: rescue therapy for pyloric stenosis. *BMJ Case Rep* [Internet]. 2012 Aug 2 [cited 2019 May 28];2012:bcr2012006489. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22865807>
 28. Asociación Española de Cirujanos. R, Novo A, Tellado M, Montero M, Vela D, Pais E, et al. Cirugía Española: órgano oficial de la Asociación Española de Cirujanos. [Internet]. Vol. 67, Cirugía Española. La Asociación; 2000 [cited 2019 May 31]. 349–353 p. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-patrones-actuales-el-diagnostico-tratamiento-10039>
 29. González Ruiz Y, Cirugía Pediátrica C, Ruiz YG, Siles Hinojosa A, García NÁ, Fernández Atuán R, et al. Análisis de la estenosis hipertrófica del píloro: el tamaño sí importa [Internet]. [cited 2019 Jun 6]. Available from: https://secipe.org/coldata/upload/revista/2017_30-3_142-145.pdf
 30. Eva D, Pérez S, Rios C. Estenosis hipertrófica del píloro: Mitos y Verdades [Internet]. Vol. 41, *Pediátr Panamá*. 2012 [cited 2019 Jun 3]. Available from: <http://docs.bvsalud.org/biblioref/2017/12/848985/2012412-16-21.pdf>
 31. Puente Fonseca CJ. Estenosis hipertrófica del píloro [Internet]. [cited 2019 Jun 3]. Available from: <http://files.sld.cu/renacip/files/2014/06/estenosis-hipertrofica-del-piloro-capitulo.pdf>
 32. Hulka F, Harrison MW, Campbell TJ, Campbell JR. Complications of pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Surg* [Internet]. 1997 May [cited 2019 Jun 3];173(5):450–2. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002961097000755>

ANEXO 1: Imágenes de la piloromiotomía de Fredet-Ramstedt.(31)



Ilustración 1. Se exterioriza el píloro, aumentado de tamaño y consistencia.



Ilustración 1. Incisión longitudinal de la serosa y parte de la capa muscular del píloro, respetando la mucosa.



Ilustración 3. La mucosa se ha liberado y alcanza los bordes de la incisión.

ANEXO 2: Imágenes de la ecografía abdominal diagnóstica de EHP.(1)

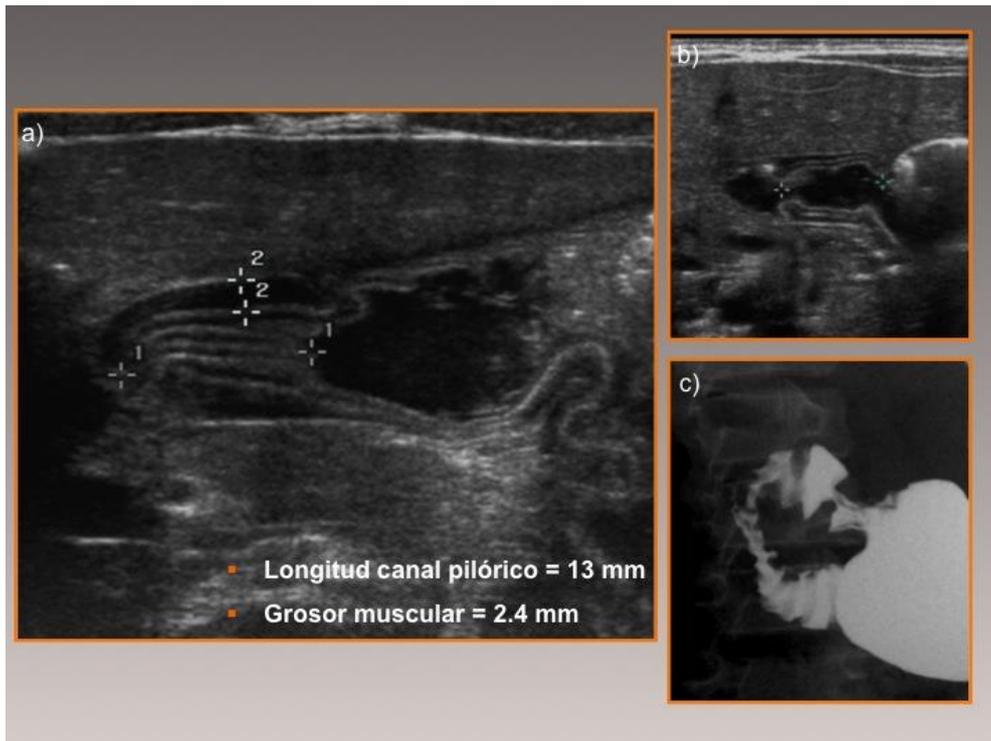


Ilustración 4. Corte longitudinal de una ecografía abdominal donde muestra las características de un píloro normal (a) con correcta relajación del esfínter y paso de contenido gástrico a través del mismo (b). Nótese la correlación con el TEG (c).



Ilustración 3. Vista axial de los hallazgos ecográficos característicos en una EHP.



Ilustración 2. Vista longitudinal de los hallazgos ecográficos característicos en una EHP. Como se puede observar en la imagen, existe una disminución de la luz en el canal pilórico.

ANEXO 3: Tablas y gráficas.

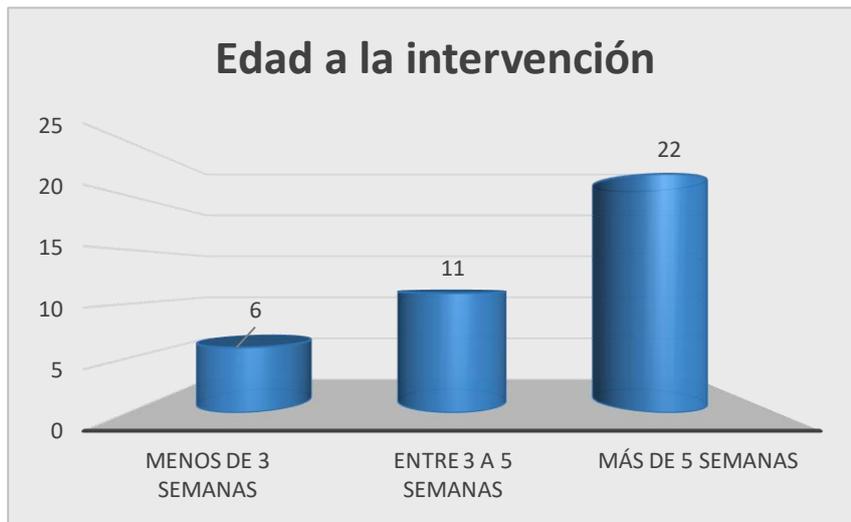


Figura 10. Distribución atendiendo a la edad de la cirugía.

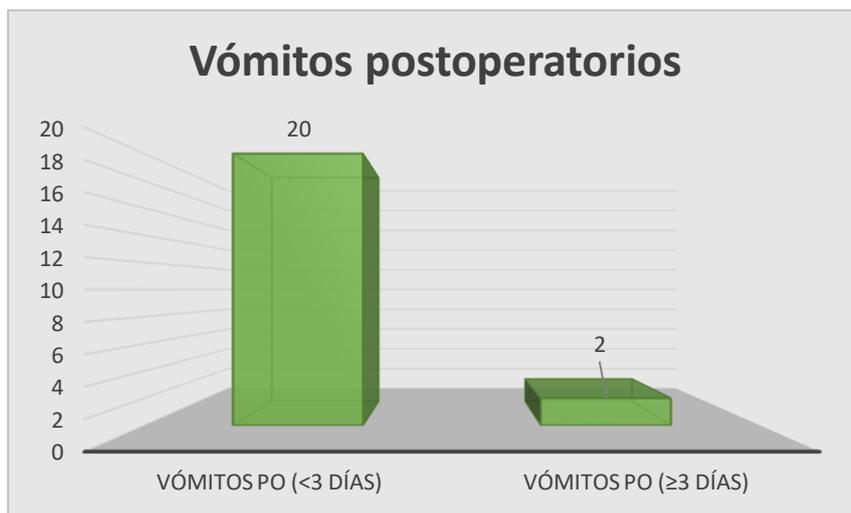


Figura 11. Distribución de los vómitos postoperatorios.

	COMPLICACIONES		p valor
	NO	SI	
Fiebre PO (>38º)	1	2	0,127
Vómitos PO (<3d)	13	7	0,127
	SNG PO		
	NO	SI	p valor
Estancia Hosp. media	3,43	4,8	0,049

Tabla 3. Asociaciones más cercanas a la significación estadística ($p < 0,05$).