

Multimed 2021; (25)3: e2058

Mayo-Junio

Artículo original

## Características clínico-epidemiológicas en pacientes con estenosis hipertrófica del píloro. Estudio de 15 años en un centro terciario

Clinic-epidemiological characteristics in patients with hypertrophic pyloric stenosis. 15-year study in a tertiary center

Características clínico-epidemiológicas em pacientes com estenose hipertrófica do piloro. Estudo de 15 anos em um centro terciário

Daylén Julia Mojena Medina <sup>1\*</sup>  <https://orcid.org/0000-0003-1791-0230>

Miguel Antonio González Sabín <sup>1</sup>  <https://orcid.org/0000-0002-4459-1303>

María Amarilys Muñoz Álvarez <sup>1</sup>  <https://orcid.org/0000-0002-4974-994X>

Luis Alexis Graverán Sánchez <sup>1</sup>  <https://orcid.org/0000-0001-5134-3028>

Oreste Mojena Mojena <sup>II</sup>  <https://orcid.org/0000-0002-7081-390X>

<sup>I</sup> Hospital Pediátrico Universitario William Soler. La Habana, Cuba.

<sup>II</sup> Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana. La Habana, Cuba.

\*Autor para la correspondencia. E-mail: [djmojenam@gmail.com](mailto:djmojenam@gmail.com)

### RESUMEN

La estenosis hipertrófica del píloro está caracterizada por una hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares y estrechamiento del canal pilórico, que provoca vómitos no biliosos, dando



lugar a una de las causas más comunes de tratamiento quirúrgico en la etapa de recién nacido. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en 119 pacientes con el diagnóstico de estenosis hipertrófica del píloro en el Hospital Pediátrico Universitario “William Soler” desde el año 2000 al 2015. El 70,6% de los niños tenía entre tres y cinco semanas de nacido y el 83,2% un peso al diagnóstico entre 2500 g a 4500 g. El vómito estuvo presente en todos los pacientes, las alteraciones del peso corporal en 79,8% y los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido básico en el 53,8%. El sexo masculino, apariencia racial blanca, ser primogénito y la lactancia artificial o mixta, fueron factores de riesgos prevalentes significativos asociados a la enfermedad ( $p < 0.05$ ). La estenosis hipertrófica del píloro se diagnosticó con mayor frecuencia a la 4<sup>ta</sup> semana de vida y en niños con un peso entre 3000 a 4500 g. Las variaciones ponderales denotan la importancia del seguimiento de la curva de peso en estos pacientes.

**Palabras clave:** Estenosis hipertrófica del píloro; Factores de riesgo; Pílorotomía.

#### ABSTRACT

Hypertrophic pyloric stenosis is characterized by hypertrophy and hyperplasia of the muscle fibers and narrowing of the pyloric canal, which causes non-bilious vomiting, giving rise to one of the most common causes of surgical treatment in the newborn stage. A retrospective descriptive study was carried out in 119 patients with a diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis at the “William Soler” University Pediatric Hospital from 2000 to 2015. 70.6% of the children were between three and five weeks old and 83.2% a weight at diagnosis between 2500 g to 4500 g. Vomiting was present in all patients, alterations in body weight in 79.8% and hydroelectrolyte and basic acid imbalances in 53.8%. Male sex, white racial appearance, being first-born, and artificial or mixed breastfeeding were significant prevalent risk factors associated with the disease ( $p < 0.05$ ). Hypertrophic pyloric stenosis was most frequently diagnosed at the 4th week of life and in children weighing between 3000 and 4500 g. The weight variations denote the importance of following the weight curve in these patients.

**Key words:** Hypertrophic pyloric stenosis; Risk factors; Pyloromyotomy.



## RESUMO

A estenose hipertrófica do piloro é caracterizada por hipertrofia e hiperplasia das fibras musculares e estreitamento do canal pilórico, que causa vômitos não biliosos, sendo uma das causas mais comuns de tratamento cirúrgico na fase neonatal. Um estudo descritivo retrospectivo foi realizado em 119 pacientes com diagnóstico de estenose pilórica hipertrófica no Hospital Pediátrico da Universidade “William Soler” de 2000 a 2015. 70,6% das crianças tinham entre três e cinco semanas de idade e 83,2% com peso ao diagnóstico entre 2500 g a 4500 g. Vômito esteve presente em todos os pacientes, alteração do peso corporal em 79,8% e desequilíbrio hidroeletrólítico e ácido básico em 53,8%. Sexo masculino, raça branca, primogênito e amamentação artificial ou mista foram fatores de risco prevalentes e significativos associados à doença ( $p < 0,05$ ). A estenose hipertrófica do piloro foi diagnosticada com maior frequência na 4ª semana de vida e em crianças com peso entre 3.000 e 4.500 g. As variações de peso denotam a importância de seguir a curva de peso nesses pacientes.

**Palavras-chave:** Estenose pilórica hipertrófica; Fatores de risco; Piloromiotomia.

Recibido: 7/10/2020

Aprobado: 28/2/2021

## Introducción

La estenosis hipertrófica del píloro (EHP), es una de las causas más comunes de tratamiento quirúrgico en la etapa de recién nacido. Es más frecuente en el sexo masculino y raza caucásica, con una prevalencia de 1,5 a 5 por 1000 nacidos vivos.<sup>(1)</sup> Está caracterizada por una hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares del píloro y estrechamiento del canal pilórico, que



conduce a vómitos postpandriales, no biliosos y en proyectil, provocando trastornos hidroelectrolíticos y acido-básicos, que pueden poner en peligro la vida del paciente.<sup>(1,2)</sup> Se han planteado varios factores de riesgo genéticos y medioambientales para explicar su origen; no obstante, su etiología sigue siendo desconocida.<sup>(3,4)</sup>

Aunque la ecografía abdominal es el examen más sensible para confirmar la enfermedad y la piloromiotomía extramucosa de Fredet–Ramstedt la regla de oro para su tratamiento, su diagnóstico continúa siendo básicamente clínico.<sup>(1,5)</sup>

Por ser una enfermedad tan frecuente en pediatría se han realizado diversos estudios en múltiples países, sin embargo, no hay reportes representativos en Cuba sobre su comportamiento. Por lo que nos trazamos como objetivo, describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con EHP en un centro de atención terciaria en Cuba, durante un periodo de 15 años. Constituye el hospital pediátrico de referencia de cirugía neonatal nacional y donde se realizan las cirugías neonatales de La Habana y provincias aledañas, por lo que existe una alta casuista de esta entidad.

## Métodos

Estudio descriptivo retrospectivo, realizado en el hospital Pediátrico Universitario “William Soler”, con los pacientes diagnosticados de EHP y que se les realizó piloromiotomía extramucosa de Fredet – Ramstedt, entre 1<sup>ro</sup> de enero de 2000 a 31 de diciembre de 2015.

El universo estuvo constituido por el total de pacientes operados de EHP, se excluyeron los pacientes en los que no estuvieron completas las variables seleccionadas en las historias clínicas, quedando constituida la población en estudio por 119 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, dado por historias clínicas con datos necesarios para la realización de la investigación.

Las variables utilizadas se agruparon de la siguiente forma:



**Epidemiológicas:** edad en semanas cumplidas al momento del diagnóstico y factores de riesgo (sexo, apariencia racial, primogénito, tipo de lactancia, antecedentes patológicos familiares y grupo y factor).

**Clínicas:** peso al momento del diagnóstico, manifestaciones clínicas (vómitos, clínica de desequilibrios hidroelectrolíticos y/o ácido – básicos, peso estacionario o pérdida de peso, oliva pilórica palpable, ictericia, facies pilórica y signos de Bouveret y Kussmaul) y anomalías congénitas asociadas.

Los datos se obtuvieron de las historias clínicas existentes en la sección de Archivo del Departamento de Registros Médicos de la institución, se plasmaron en una plantilla de recolección de datos creada al efecto y fueron analizados en una base de datos digital con el programa estadístico SPSS v.21. Se emplearon frecuencias absolutas y porcentajes y los resultados se presentaron en tablas estadísticas. Así como medidas de tendencia central (media) y tasa de asociación. Con el fin de identificar diferencias entre categorías de una misma variable se aplicaron las pruebas: comparación de proporciones basado en la normal estándar (Z) y Ji cuadrado de homogeneidad (caso particular de la edad al diagnóstico se tomaron las categorías más representativas: 3<sup>ra</sup> y 4<sup>ta</sup> semanas).

El proyecto fue aprobado por el consejo científico y el comité de ética de la institución. La investigación se sustentó en los principios de la ética registrados en la declaración de Helsinki, por tanto, se resguardó el derecho de los sujetos de proteger su integridad, así como la confidencialidad de sus datos. El estudio tuvo una finalidad científica, sin afectaciones del medio ambiente, ni riesgos predecibles. La información obtenida no se empleó para otros fines fuera del marco de la investigación.

## Resultados



El diagnóstico de la enfermedad se realizó mayormente en la 4ta semana de vida, la cual difiere significativamente de la 3ra semana ( $p=0.0000$ ). En la 2da semana y después de la 5ta semana las frecuencias fueron decrecientes. La edad media de presentación fue de 25 días (tabla1).

**Tabla 1.** Edad al diagnóstico.

Semanas de vida	n	%	E-media días
2 <sup>da</sup>	9	7,6	12
3 <sup>ra</sup>	20*	16,8	19
4 <sup>ta</sup>	45*	37,8	24
5 <sup>ta</sup>	19	16,0	32
6 <sup>ta</sup>	11	9,2	39
7 <sup>ma</sup>	7	5,9	45
8 <sup>va</sup> a 13 <sup>ra</sup>	8	6,7	72
<b>Total</b>	<b>119</b>	<b>100</b>	<b>25</b>

\* Prueba de Ji cuadrado de homogeneidad (Z):  $p=0.0000$ .

Con un peso entre 2500 a 4500 g se encontraron 99 (83,2%) pacientes, mientras que 18 (15,1%) con un peso mayor a 4500 g y solo 2 (1,7%) pacientes fueron bajo peso (tabla 2).

**Tabla 2.** Peso al diagnóstico.

Peso (g)	No	%
Menos de 2500	2	1,7
De 2500 – 2999	12	10,1



De 3000 – 4500	87	73,1
Más de 4500	18	15,1
<b>Total</b>	<b>119</b>	<b>100</b>

Al revisar las manifestaciones clínicas de la enfermedad, los vómitos estuvieron presentes en la totalidad de los pacientes, seguido del desequilibrio hidroelectrolítico y ácido - básico (53,8%). El peso estacionario sumado a la pérdida del mismo, se encontró en un número importante de los niños (79,8%). Solo se logró palpar la oliva pilórica en el 12,6% y el resto de las manifestaciones clínicas fueron menos cuantificables (tabla 3).

**Tabla 3.** Manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas	No.	%
Vómitos	119	100
Clínica de desequilibrio hidroelectrolítico y ácido - básico	64	53,8
Peso estacionario	58	48,7
Pérdida de peso	37	31,1
Oliva pilórica palpable	15	12,6
Ictericia	14	11,8
Facies pilórica	5	4,2
Signos de Bouveret y Kussmaul	5	4,2



La tasa de asociación con anomalías congénitas fue de 6,7 x 100 pacientes con EHP y dentro de ellas el 62,5% estuvo representado por anomalías cardiovasculares, seguidas de las genitourinarias con un 25,0% (tabla 4).

**Tabla 4.** Anomalías congénitas asociadas.

Anomalías congénitas asociadas	No	%
Cardiovasculares	5	62,5
Genitourinarias	2	25,0
Atresia de vías biliares	1	12,5
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>6,7*</b>

\*Tasa x 100 de pacientes operados de EHCP (N=119).

El sexo masculino (87,4%), la apariencia racial blanca (79,8%), ser primogénito (57,1%), la lactancia artificial o mixta (68,9%) y grupo sanguíneo O<sup>+</sup> (71,4%) constituyeron factores de riesgo prevalentes significativamente ( $p < 0.05$ ), en tanto, la no presencia de antecedentes patológicos familiares alcanzó 98,3% (tabla 5).

**Tabla 5.** Factores de riesgo.

Factores de riesgo		No.	%	Diferencias (p)**
Sexo	Masculino	104	87,4	0,0000
	Femenino	15	12,6	
Apariencia racial	Blanca	95	79,8	0,0000
	No blanca	24	20,2	
Primogénito	Sí	68*	57,1	0,0381
	No	51	42,9	



<b>Lactancia</b>	Artificial o mixta	82	68,9	0,000
	Materna	37	31,1	
<b>Antecedentes patológicos</b>	Sí	2	1,7	-
	No	117	98,3	
<b>Grupo y factor</b>	O <sup>+</sup>	85	71,4	0,0000
	Otros	34	28,6	

N=119, \* Masculino (n=67), Lactancia artificial (n=30) Lactancia mixta (n=52).

Otro grupo y factor: A<sup>+</sup> (n=24) y AB<sup>+</sup> (n=10). \*\* Test de comparación de proporciones (Z).

## Discusión

En relación con la edad y media en días, este estudio coincide con la mayoría de la literatura consultada, donde las edades de presentación más frecuente son entre los 14 y 42 días de vida (tercera a sexta semana), con curva máxima alrededor de la cuarta semana y una media de 23 días.<sup>(1,6-8)</sup> Aunque se puede diagnosticar la enfermedad en la primera, segunda y hasta después de la sexta semana de vida, no es lo más frecuente,<sup>(7,9)</sup> para algunos autores alrededor del cinco por ciento de los niños presentan síntomas después de los tres meses de edad,<sup>(1)</sup> lo cual también coincide con esta casuística.

Los lactantes prematuros han sido diagnosticados generalmente dos a cuatro semanas más tarde que los niños a términos,<sup>(10-12)</sup> Fein Huang et al,<sup>(13)</sup> afirman que esto se debe a que el desarrollo de la hipertrofia del píloro requiere de cierto grado de maduración del sistema gastrointestinal. Puede ser el término de la gestación un elemento a tener en cuenta en la continuidad de este tema.

El diagnóstico en estas edades tiene relación con el desarrollo fisiológico del músculo pilórico de forma progresiva después del nacimiento, influenciado por factores extrínsecos y medioambientales.<sup>(1,3,4,8)</sup>



A pesar de ser una enfermedad muy común y bien conocida por los médicos generales, pediatras y cirujanos pediátricos, cuando se diagnostica a los 3 meses o por encima de esta edad, no es usual que se deba a un retraso en la aparición de los síntomas, que también puede suceder, sino por una asistencia tardía a un centro hospitalario o un diagnóstico demorado.

La gran mayoría de los pacientes no tenían afectación aún del peso, coincidiendo con lo reportado por algunos autores.<sup>(2,6)</sup> Esto sugiere que, aunque no se precisó el peso al nacer, se infiere que fueron normo pesos y que se realizó un diagnóstico en etapa temprana de la enfermedad, donde existiendo aún la posibilidad de que apareciera pérdida de peso como manifestación clínica, no provocó desviaciones importantes de esta mensuración. La enfermedad, ha sido escasamente reportada en pacientes prematuros y bajo peso al nacer,<sup>(14, 15)</sup> teniendo relación con menor posibilidad de niños desnutridos antes de la cirugía.

En este estudio todos los pacientes presentaron vómitos, que fueron típicos de la enfermedad. Para algunos autores la incidencia es menor,<sup>(16)</sup> sin embargo Ndongo et al <sup>(17)</sup> coinciden con estos resultados.

Los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido – básicos resultaron ser la segunda manifestación clínica más frecuente en esta serie, dada preferentemente por signos clínicos de algún grado de deshidratación y/o desviaciones gasométricas que lo corroboraron. Resultados similares al estudio realizado por Baeza-Herrera et al, <sup>(18)</sup> a diferencia de Yanchar et al,<sup>(19)</sup> donde no fue tan significativo. Los clásicos trastornos son la hipocloremia, hipopotasemia y alcalosis metabólica, que se han relacionado con la duración de los vómitos y el grado de deshidratación.<sup>(6,9,20)</sup> Oackley et al, <sup>(21)</sup> encontraron que la hipocloremia y alcalosis metabólica eran predictores independiente de EHP y Hernanz-Shulman, <sup>(5)</sup>concluyó que esta última influye en la pérdida de peso o desnutrición que acompaña a estos pacientes antes de los clásicos disturbios que sobrevienen secundarios a las pérdidas gástricas.

La curva de peso estacionaria se observó casi en la mitad de los pacientes, representando la tercera manifestación clínica aislada más frecuente de este estudio, seguida por la pérdida de peso, pero si se suman ambas, denotan mayor importancia al seguimiento de la curva de peso



por el equipo básico del área para educar a las madres en las correctas técnicas de alimentación, evitar cambios de leche y hacer interconsultas oportunas. Similares resultados fueron obtenidos por otros autores.<sup>(9,16)</sup> Ambos signos son consecuencia de la disminución del aporte de calorías que experimentan estos niños por los vómitos repetidos y es más frecuente observarlo en un diagnóstico tardío de la enfermedad.<sup>(16,20)</sup>

La oliva pilórica palpable en el presente estudio no constituyó un signo de elevado reporte, en contraste con la serie de Taylor en la revisión realizada por Kokhanav et al <sup>(16)</sup>, donde representa el 48%. Los porcentajes varían entre los autores,<sup>(9,22,23)</sup> y depende en gran medida de la experiencia del médico.

La prevalencia de este signo ha disminuido en los últimos años probablemente por la detección temprana de los casos.<sup>(2)</sup> En un informe se anota que su frecuencia ha disminuido de un 79 a un 23 por ciento en un grupo de pacientes sometidos a piloromiotomía a lo largo de 25 años.<sup>(18)</sup> Leaphart et al,<sup>(23)</sup> reportan que solo fue palpada en el 30 por ciento de los pacientes menores de 21 días de vida, relacionándolo con el grosor pequeño del músculo pilórico (3mm) que pueden presentar estos pacientes.

Al respecto se debe insistir en el método clínico, con la aplicación correcta y los diferentes pasos establecidos para lograr palparla; si se piensa, buscarla. Se debe además enseñar a los estudiantes y médicos en formación como hacerlo.

Los signos de Bouveret y Kussmaul se encontraron en pocos pacientes a diferencia de otras series donde se reportaron mayor por ciento.<sup>(2,16)</sup> Para otros su presencia es variable, dependiendo en gran medida de la evolución en el tiempo de la enfermedad.<sup>(24,25)</sup> La distensión gástrica y las ondas peristálticas visibles en epigastrio, son un reflejo de la lucha del estómago por vencer el obstáculo que se encuentra a nivel del píloro, pero similar al aspecto anterior depende de la habilidad clínica en buscarla.

La facies pilórica no fue representativa en esta serie, puede tener relación que el diagnóstico fue temprano y la alteración de la curva de peso, aunque se señala como manifestación clínica, no llegó a caer a un extremo que le modificara la facies, tipo marasmático de la desnutrición



severa, pues casi la totalidad estaban normopesos. Varios autores no reportan este signo en sus series.<sup>(2,6,7,9,18)</sup>

Desde que la ictericia fue descrita por Martin y Siebenthal en asociación con la EHP, varios autores han tratado el tema estimando su incidencia entre un dos y un ocho por ciento de los pacientes.<sup>(1,26)</sup> McCandless<sup>(26)</sup> expone en su artículo que Mitchell et al demostraron que aquellos pacientes, que secundario a los vómitos entran en inanición, pueden exacerbar la disminución de la actividad de la glucoroniltransferasa y presentar ictericia asociada con hiperbilirrubinemia indirectata. Otros la han relacionado con la inmadurez propia de los recién nacidos, asegurando que este signo es más común verlo en pacientes diagnosticados en esta etapa de la vida.<sup>(22)</sup> Los autores plantean que al ser la ictericia causa frecuente de consulta e ingreso a estas edades por diferentes etiologías, se requiere de estudios de cohortes para determinar mayor fuerza de asociación o no a los diferentes estados clínicos concomitantes con esta entidad.

La asociación de la EHP con anomalías congénitas es poco frecuente.<sup>(6)</sup> Las de tipo cardiovascular fueron las más representativas en esta serie, siendo la comunicación interventricular (CIV) sin repercusión hemodinámica la anomalía común para todos los pacientes, sin ser motivo de tratamiento limitante para la intervención. A diferencia del estudio de Miyata et al,<sup>(27)</sup> donde se diagnosticaron anomalías cardiovasculares complejas como Tetralogía de Fallot, trasposición de los grandes vasos, coartación de la aorta, entre otras. Recientemente Kate et al,<sup>(28)</sup> realizaron una amplia investigación donde resaltan que la prevalencia de EHP en pacientes con atresia esofágica es 30 veces mayor (7,5%) en comparación con la población normal (0,25%). Las anomalías genitourinarias en este estudio fueron criptorquidea e hipospadia. Existió asociación de EHP y atresia de vías biliares en un paciente, hallazgo no coincidente en la literatura consultada.

A pesar que existen varias teorías para tratar de explicar la génesis de la enfermedad, esta aún es de origen desconocido, pero la mayoría sí coincide que la etiología es multifactorial, señalando factores genéticos y medioambientales.<sup>(1,3,4,8)</sup>



Este estudio confirma que es mucho más frecuente el sexo masculino, coincidiendo con todos los autores que han tratado este aspecto.<sup>(1,2,6,7,9)</sup> Ian,<sup>(3)</sup> concluye que la hiperacidez gástrica primaria generada por el cromosoma Y es la principal causalidad del sexo masculino en esta enfermedad, asociado con técnicas y tipo de alimentación a la que son sometidos estos pacientes. Islas – Domínguez et al,<sup>(12)</sup> resaltan que la preponderancia del género masculino tiene un componente genético, ya que el mayor riesgo de malformaciones gastrointestinales en ese género está bien documentado. Vermes et al,<sup>(29)</sup> demostraron la relación del sexo masculino y restricción de crecimiento fetal intrauterino en pacientes con EHP, indicando que puede justificar algunas diferencias en la patogénesis. Y si al sexo masculino se suma el orden de nacimiento, es evidente que el ser primogénito le proporciona un mayor riesgo de padecer la enfermedad,<sup>(1,4,8)</sup> y en esta serie así se confirma.

Aunque la incidencia relacionada con la raza depende en gran medida del área geográfica y del número de publicaciones regionales de la enfermedad, la mayoría de la literatura recoge la raza caucásica como la más frecuente.<sup>(1,8,11,18)</sup> En Cuba es difícil hablar con precisión de tipo de raza, por lo que se decidió emplear el término apariencia racial, y en cuanto a la misma, la apariencia racial blanca fue la más frecuente en comparación con la no blanca.

En relación con los antecedentes patológicos familiares de la enfermedad como factores de riesgo, esta serie presentó solo dos pacientes y a pesar de ser el único factor de riesgo no prevalente, es válido señalar que en uno de estos pacientes fueron dos tíos maternos y un hermano, cifra no despreciable para el comportamiento de esta enfermedad en una familia. Cuando se compara con otras publicaciones se describe una alta incidencia en una y varias generaciones de una misma familia, en el caso de los hermanos es 30 veces más común en aquellos que la padecieron.<sup>(30)</sup> El otro paciente resultó ser el tercer trillizo de unos hermanos, luego de que el primer trillizo desarrollara la enfermedad con 4 días de diferencia. Una alta incidencia en la herencia la observó y explicó con fuertes fundamentos Krogh et al,<sup>(31)</sup> en su estudio realizado en Dinamarca. Baker et al,<sup>(4)</sup> mostraron un mayor riesgo de padecer la enfermedad en gemelos monocigóticos que entre hermanos. La presencia de alguna



contribución genética apoya el hecho de que existe una herencia multifactorial con locus interactivos.<sup>(4,30,31)</sup>

Se ha identificado que esta enfermedad es más frecuente en pacientes con grupo sanguíneo B y O y factor Rh positivo,<sup>(1)</sup> obteniendo en esta serie resultados similares a Baeza-Herrera et al,<sup>(18)</sup> reportando 91,9 por ciento con O<sup>+</sup>.

Al analizar otro factor de riesgo descrito con fuerte asociación para el desarrollo de la enfermedad, que es el empleo de la lactancia mixta o artificial, se puede decir que tuvo una asociación significativa en esta serie. Cuando se compara con la literatura, en un estudio realizado en Canadá en el 2016 por Carolyn Wayne et al,<sup>(32)</sup> se obtuvo que un 64 por ciento de los pacientes utilizaron lactancia artificial y 19 por ciento lactancia mixta, cifras que sobresalen sobre los que tuvieron lactancia materna exclusiva. Similares resultados reportan Mao-Meng et al,<sup>(22)</sup> en su estudio realizado en Taiwan.

Los niveles altos de hormonas como el péptido intestinal vasoactivo, los probióticos introducidos en la leche materna y la baja osmolaridad en comparación con fórmulas lácteas, han sido sugeridos como factores protectores de la EHP.<sup>(32)</sup> Se han reportado niveles elevados de gastrina en el plasma de niños con lactancia mixta o artificial, contribuyendo al espasmo pilórico o a la hipertrofia del músculo.<sup>(29)</sup>

## Conclusiones

La estenosis hipertrófica del píloro se diagnosticó con mayor frecuencia a la 4<sup>ta</sup> semana de vida y en niños con un peso entre 3000 – 4500 g. Los vómitos estuvieron presentes en la totalidad de los pacientes. Las variaciones ponderales y los desequilibrios hidroelectrolíticos y/o ácido – básicos fueron los principales signos encontrados y existió baja comorbilidad con malformaciones congénitas asociadas. El sexo masculino, la apariencia racial blanca, ser primogénito y la lactancia artificial o mixta, son los factores de riesgo descritos que prevalecen.



## Referencias bibliográficas

1. Quintero DZ, Cabrera MV, Sánchez ML, Cabrera MA, Cortiza OG, Ponce RY. Guía de Práctica Clínica de estenosis hipertrófica del píloro. Rev Cubana Ped 2021; 93(2): e1102.
2. Vinycomb TI, Laslett K, Gwini SM, Teague W, Nataraja RM. Presentation and outcomes in hypertrophic pyloric stenosis: An 11-year review. J. Paediatr Child Health 2019; 55(10): 1183-7.
3. Rogers IM. Pyloric Stenosis of Infancy-The Y chromosome, Hyperacidity and the Feeding Disease. EC Pediatrics 2018; 7(4): 249-54.
4. Baker D, Finkel KA, Morden R. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in monozygotic twins: a case report and review of genetic and modifiable risk factors. Ann. Pediatric Surg 2018; 4(3): 182-6.
5. Hernanz-Shulman M. Pyloric stenosis: role of imaging. Pediatr Radiol 2009; 39(Supl 2): 134-9.
6. Jing L, Wei G, Ji-min Z, Wei Z, Xiang L. Epidemiological and clinical characteristics of 304 patients with infantile hypertrophic pyloric stenosis in Anhui Province of East China, 2012–2015. J Matern Fetal Neonatal Med 2018; 31(20): 2742-7.
7. Arnold R, Khokho K, Narrainsamy K, Brits E, Joubert G. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: profile, management and outcome of patients admitted to a tertiary hospital in Bloemfontein, South Africa. S Afr J Surg 2019; 57(2): 64-72.
8. Zeledón RN. Estenosis Hipertrófica del Píloro. Rev Med Sinergia 2016; 1(8): 12-15.
9. De Los Angeles TM. Evolución de pacientes pediátricos menores de 2 meses, atendidos por estenosis hipertrófica del píloro en el Hospital “Victoria Motta” Jinotega de enero 2010 a diciembre 2015. [Tesis]. Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua; 2017. [citado 11/2/2021]. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/8064/1/97398.pdf>
10. Romero G, Rodríguez A, Casals R. Revisión de Estenosis Hipertrófica del Píloro. Rev Ped Elec 2016; 13(3): 18-23.



11. Costanzo CM, Vinocur C, Berman L. Prematurity Affects Age of Presentation of Pyloric Stenosis. *Clin Pediatr (Phila)* 2017; 56(2): 127-31.
12. Islas Domínguez LP, Jiménez Jiménez JR, Cruz Díaz J, Castellano Reyes K. Hypertrophic pyloric stenosis in a preterm infant: a case report. *Rev Med Hosp Gen Méx* 2018; 81(4): 217-20.
13. Huang F, Tiao MM, Shih HH, Hu HH, Ruiz JP. Infantile hypertrophic pyloric stenosis before 3 weeks of age in infants and preterm babies. *Pediatr Int* 2011; 53(1): 18–23.
14. Wu SF, Lin HY, Lin HY, Huang FK, Chen AC, Su BH, et al. Efficacy of Medical Treatment for Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: A Meta-analysis. *Pediatr Neonatol* 2016; 57(6). 515-21.
15. Zhu J, Zhu T, Lin Z, Qu Y, Mu D. Perinatal risk factors for infantile hypertrophic pyloric stenosis: A meta-analysis. *J Pediatr Surg* 2017; 52(9): 1389-1397.
16. Kokhanav A, Kumar P, Verma RP. Could Increased Pyloric Transit time Differentiate Early Onset Infantile Hypertrophic Pyloric Stenosis: a Case Study and Review. *J Pediatr Neonatal Care* 2017; 6(5): 00259.
17. Ndongo R, Nkemtendong TP, Mouafo FF, Hongieh AM, Ngowe NM, Fola O, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a 4 year experience from two tertiary care centres in Cameroon. *BMC Res Notes* 2018; 11: 33.
18. Baeza Herrera C, Villalobos Castillejos A, Arcos Aponte A, López Castellanos J, García Cabello LM. Estenosis hipertrófica del píloro. Estudio clínico-epidemiológico. *Acta Pediatr Mex* 2010; 31(2): 50-4.
19. Yanchar NL, Rangu S. Corrected to uncorrected? The metabolic conundrum of hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 2017; 52(5):734-8.
20. Jacobs C, Johnson K, Khan F, Mustafa M. Life-threatening electrolyte abnormalities in pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 2019; 43: 16–8.
21. Oakley EA, Barnett PL. Is acid base determination an accurate predictor of pyloric stenosis? *J Pediatr Child Health* 2000; 36(6): 587-9.



22. Tiao MM, Tsai SS, Kuo HW, Yang CY. Epidemiological features of infantile hypertrophic pyloric stenosis in Taiwan: A national study 1996-2004. *J Gastroenterol Hepatol* 2011; 26(1): 78-81.
23. Leaphart CL, Borland K, Kane TD, Hackam DJ. Hypertrophic pyloric stenosis in newborns younger than 21 days: remodeling the path of surgical intervention. *J Pediatr Surg* 2008; 43(6): 998-1001.
24. 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; 1(4): 395-8.
25. Carreno WD, Garcia CP, Dadan S. Food Allergy Mimicking Pylorus Hypertrophy. *International Journal of Clinical Medicine* 2017; 8(3): 136-143.
26. McCandless DW. Jaundice in Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis. En su: *Kernicterus*. [Internet]. New York: Humana Press; 2011. P. 133-9. [citado 20/5/2021]. Disponible en: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2F978-1-4419-6555-4.pdf>
27. Miyata S, Cho J, Matsushima K, Fowler A, Bliss DW. Operative outcomes of infantile hypertrophic pyloric stenosis in patients with congenital heart disease. *J Pediatr Surg* 2016; 51(11): 1755-8.
28. Ten Kate CA, Brouwer RWW, Van Bever Y, Martens VK, Brands T, Van Beelen NW, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis in patients with esophageal atresia. *Birth Defects Res* 2020; 112: 1–18.
29. Vermes G, Mátrai Á, Czeizel AE, Ács N. Birth outcomes of male and female patients with infantile hypertrophic pyloric stenosis – a population-based case–control study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2016; 29(11): 1777-82.
30. Gezer HÖ, Oguzkurt P, Temiz A, Hicsonmez A. Hypertrophic pyloric stenosis in twins; genetic or environmental factors. *Clin Genet* 2015; 87(4): 388-91.
31. Krogh C, Fischer TK, Skotte L, Biggar RJ, Oyen N, Skytthe A, et al. Familial aggregation and heritability of pyloric stenosis. *JAMA* 2010; 303(23): 2393–9.



32. Wayne C, Hung JH, Chan E, Sedgwick I, Bass J, Nasr A. Formula-feeding and hypertrophic pyloric stenosis: is there an association? A case-control study. J Pediatr Surg 2016; 51(5): 779-82.

#### **Conflicto de intereses**

Los autores declaran la no existencia de ningún conflicto de interés.

#### **Contribución de autoría**

Conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, supervisión, visualización, redacción del borrador original y redacción – revisión –edición de la versión final: Daylén Julia Mojena Medina.

Conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, validación y redacción – revisión –edición: Miguel Antonio González Sabín.

Curación de datos, metodología y redacción – revisión –edición: María Amarilys Muñoz Álvarez.

Recursos, validación y redacción – revisión –edición: Luis Alexis Graverán Sánchez.

Análisis formal, visualización y redacción – revisión –edición: Oreste Mojena Mojena.

Yo, Daylén Julia Mojena Medina, en nombre de todos los coautores declaro la veracidad del contenido del artículo.

