








Estenosis hipertrófica del píloro en la Orinoquía colombiana (2010-2020)

Hypertrophic pyloric stenosis in the Colombian Orinoquia (2010-2020)

Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez¹ ; Jonathan Francisco Barrera² ; Kelly Andrea Ávila² ;
Lina Fernanda Riaño³ ; Jhonnatan Augusto Moreno³ ; María Angélica Mendoza^{4*} 

*mmendoza@unal.edu.co

Forma de citar: Vargas Rodríguez LJ, Barrera JF, Ávila A, Riaño L, Moreno J, Mendoza Cáceres MA. Estenosis hipertrófica del píloro en la Orinoquía colombiana (2010-2020). Salud UIS. 2023; 55: e23059. doi: <https://doi.org/10.18273/saluduis.55.e:23059> 

Resumen

Introducción: la hipertrofia del esfínter pilórico (EHP) es una condición que se caracteriza por la obstrucción del vaciamiento gástrico fisiológico y se considera una patología de resolución quirúrgica. **Objetivo:** realizar la caracterización de los pacientes con hipertrofia congénita del píloro atendidos en el Hospital Regional de la Orinoquía entre 2010 y 2020. **Metodología:** estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en el cual se incluyeron los pacientes que consultaron al Hospital Regional de la Orinoquía entre el 01 de enero del 2010 y el 31 de diciembre del 2020 y que presentaron diagnóstico de hipertrofia congénita del píloro, identificados mediante los códigos CIE 10. **Resultados:** en total, se incluyeron 18 pacientes que cumplían con los criterios de selección. El promedio de edad de los participantes fue de 24,3 días de edad. La mayoría eran varones, asimismo, dos pacientes presentaban sobrepeso al nacer. El síntoma predominante fue la emesis posprandial en un 100 %. El diagnóstico se realizó mediante las medidas del píloro con ecografía abdominal y a la totalidad de los pacientes se les realizó piloromiotomía, de los cuales uno solo requirió una reintervención, sin embargo, ningún paciente falleció. **Conclusiones:** la hipertrofia congénita del píloro es una entidad patológica poco común, su síntoma clínico cardinal es la emesis postprandial. El método diagnóstico por excelencia es el estudio ecográfico. A pesar de su complejidad, esta entidad patológica tiene un buen pronóstico a corto y largo plazo.

Palabras clave: Píloro; Estenosis hipertrófica del píloro; Ecografía; Lactantes; Vómitos.

Abstract

Introduction: Hypertrophic pyloric stenosis (HPS) is a condition that is characterized by the obstruction of physiological gastric emptying and is considered a surgically-resolved pathology. **Objective:** To characterize patients with congenital hypertrophy of the pylorus treated at the Regional Hospital of Orinoquía between 2010 and

¹ Hospital Regional de la Orinoquía. Casanare, Colombia.

² Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Boyacá, Colombia.

³ Universidad de Boyacá. Tunja, Colombia.

⁴ Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

2020. **Methods:** Observational, descriptive and retrospective study of patients who were admitted at the Orinoquía Regional Hospital between January of 2010 and December of 2020. The patients that were included had a diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis identified by the ICD-10 codes. **Results:** A total of patients were included by selection criteria. The average age of participants was 24.3 days old. Most of them were males and 2 patients were overweight at birth. The most common symptom was postprandial emesis in 100%. The diagnosis was made through measurements of pylorus measured with abdominal ultrasound. All the patients performed pyloromyotomy, and only one required a surgical reintervention, however, the mortality was 0. **Conclusions:** Congenital hypertrophy of pylorus is an uncommon pathology, whose cardinal symptom is postprandial emesis. The ideal diagnostic method is an ultrasound study. Despite its complexity, this pathology has a good short and long-term prognosis.

Keywords: Pylorus; Pyloric stenosis; Hypertrophic; Ultrasonography; Infant; Vomiting.

Introducción

La hipertrofia del esfínter pilórico (EHP) es una condición que se caracteriza por la obstrucción del vaciamiento gástrico fisiológico que condiciona episodios eméticos no biliosos, es de resolución quirúrgica y se describe la piloromiotomía como el procedimiento quirúrgico de elección¹.

La edad de presentación es entre las 2 y 12 semanas de edad, con pico de incidencia a la quinta semana de edad (se ha observado relación entre el aumento progresivo de la alimentación enteral y la anomalía pilórica existente), esta varía de 2 a 4 por 1000 nacidos vivos según variaciones geográficas². De manera global se puede considerar una presentación de 0,1-0,2 %³, con mayor prevalencia en recién nacidos hombres con una relación 4-6:1⁴. La EHP se describió por primera vez en 1888 por Hirschsprung en dos casos post mortem⁵. La evidencia actual apunta a un riesgo de recurrencia familiar⁶. El objetivo del presente manuscrito es realizar la caracterización de los pacientes con hipertrofia congénita del píloro (HCP) atendidos en el Hospital Regional de la Orinoquía en Colombia.

Metodología

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en los pacientes menores de edad que consultaron al Hospital Regional de la Orinoquía entre el 01 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2020 y que presentaron diagnóstico de HCP, estos se identificaron mediante el código CIE 10: Q400.

Se incluyeron aquellos pacientes con diagnóstico confirmado de HCP que fueron diagnosticados y tratados en el hospital. Se excluyeron los pacientes que fueron remitidos a otra institución sin diagnóstico confirmado, niños con historia clínica incompleta y aquellos que tenían codificación (CIE 10) de la patología

sin presentar diagnóstico en la historia clínica. No se calculó un tamaño de muestra, puesto que se decidió incluir a todos los pacientes que cumplieran con los criterios de selección previamente mencionados.

La revisión de historias clínicas y recolección de datos se realizó entre el 01 de enero y el 15 de abril del 2021, mediante una ficha de recolección de datos en un formato Google Forms. Las variables que se tuvieron en cuenta fueron las siguientes: sexo, edad, peso, talla, Apgar al nacer, edad gestacional, antecedentes maternos (número de gestaciones, consumo de tabaco, alcohol o sustancias psicoactivas en el embarazo, patologías presentadas en el embarazo, medicamentos tomados en el embarazo) antecedente familiar de hipertrofia pilórica, síntomas presentados, paraclínicos (ionograma, gases arteriales, hemograma, bilirrubina total, bilirrubina directa, fosfatasa alcalina, transaminasas, creatinina), ecografía abdominal (medidas del píloro de alto, ancho y largo), tratamiento, complicaciones y muerte.

La base de datos fue registrada en Excel versión 2013 y se analizó en el paquete estadístico SPSS versión 21. El análisis univariado se realizó por medio de un estadístico descriptivo a la población seleccionada, determinando frecuencias absolutas y relativas en las variables categóricas, en el caso de las variables cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central (media, mediana) y medidas de dispersión (desviación estándar y rango intercuartil) según la distribución de la variable.

Resultados

Selección de participantes

Se realizó una búsqueda en el sistema registrado del hospital, de la cual se obtuvo una lista de 74 pacientes que tenían CIE 10 de HCP. Durante la revisión se descartaron 56 pacientes: 5 pacientes que fueron remitidos a otra institución, 9 niños tenían

historial incompleto y en 42 pacientes se descartó la patología mediante exámenes diagnósticos. En total se incluyeron 18 pacientes que cumplían con los criterios de selección.

Caracterización sociodemográfica

El promedio de edad de los participantes fue de 24,33 días de edad. El 88,9 % eran varones, el peso promedio fue de 3927 gramos al nacer (tan solo 2 presentaban sobrepeso al nacer) y la estatura promedio fue de 52 centímetros (cm). Ninguna de las gestantes tenía antecedente de consumo de alcohol, tabaco o sustancias psicoactivas, las características de la población se describen en la **Tabla 1**.

Caracterización clínica

Los síntomas se presentaron antes de los primeros 30 días de vida, ninguno presentó alteraciones hidroelectrolíticas (sodio, potasio y cloro normal). Las manifestaciones clínicas más relevantes se muestran en la **Tabla 2**.

A 9 pacientes se les realizó radiografía de abdomen, en 8 de ellos la radiografía mostraba distensión de la cámara gástrica con escaso gas distal y en 1 de los pacientes estaba normal. El diagnóstico se realizó mediante las medidas del píloro tomadas por ecografía abdominal. A la totalidad de los pacientes se les realizó piloromiotomía, de los cuales uno solo de ellos requirió de reintervención quirúrgica. Ninguno de los pacientes atendidos en la institución falleció.

Tabla 1. Características de la población

Variables	Frecuencia n	Porcentaje %
Sexo		
Femenino	2	11,1
Masculino	16	88,9
Número de gestación		
1	12	66,7
2	1	5,6
3	1	5,6
4	2	11,1
6	2	11,1
Abortos		
1	4	22,2
Patologías maternas		
Diabetes mellitus	1	5,6
Infección vaginal	4	22,4
Toxoplasmosis tratada	1	5,6
Hipotiroidismo	1	5,6
Infección urinaria	1	5,6

Tabla 2. Manifestaciones clínicas

Manifestación clínica	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Vómitos postprandiales	18	100,0
Avidez de alimentación	8	44,4
Deshidratación leve	7	38,9
Pérdida de peso	6	33,3
Ictericia	5	27,8
Fiebre	3	16,7
Oliva pilórica	1	5,6

Discusión

La causa exacta de EHP permanece incierta. Se ha descrito la vía del óxido nítrico, dado que la enzima óxido nítrico sintetasa (ONS) produce óxido nítrico, la cual contribuye a la relajación fisiológica del esfínter pilórico. Se ha postulado que la deficiencia de ONS en el músculo pilórico se puede asociar con espasmos y subsecuente hipertrofia del músculo⁷; también se han discutido etiologías infecciosas, como hormonas enterales responsables, sin embargo, aún no existe evidencia determinante sobre esta^{8,9}.

Genéticamente se describen relaciones con la asociación familiar^{10,11}, debido a loci genéticos relacionados con EHP en los cromosomas 2, 3, 5, 7, 11 y 12^{12,13}. Un metaanálisis que contó con 18 104 753 pacientes mostró una relación significativa con factores de riesgo maternos como el tabaquismo (RR 1.75), etnia africana, parto por cesárea¹⁴ y el uso de antibióticos (macrólidos) y prostaglandinas durante la gestación y en las primeras semanas de vida^{15,17}. Los factores de riesgo relacionados con el recién nacido son; sexo masculino (RR 2,71), alimentación con biberón (RR 1,68) y ser hijo primogénito. Otros como la multiparidad, parto pretérmino y pequeño para la edad gestacional parecen no poseer una relación causal directa con EHP¹⁸⁻²⁰.

Las manifestaciones clínicas en el recién nacido incluyen irritabilidad, inquietud y llanto intenso asociado a vómito en proyectil, no bilioso y característicamente posprandial. Estos episodios pueden resultar en deshidratación, hipoglucemia e hipocalcemia con alcalosis metabólica²¹. Otras patologías como la alergia a la proteína de la leche de vaca, anormalidades intestinales rotacionales, enfermedad por reflujo gastroesofágico, entre otras, pueden ser consideradas como diagnóstico diferencial de la EHP^{21,23}. Existen hallazgos al examen físico que pueden orientar a que el cuadro clínico del paciente corresponde con EHP en donde se encontrará un paciente con signos de deshidratación (fontanelas deprimidas, mucosas secas, llanto sin lágrimas, etc), asociados a la palpación en la región abdominal de una masa ovoide, móvil, de 1 a 2 cm de diámetro que corresponde a la oliva pilórica, este hallazgo se ha reportado con un valor predictivo positivo de hasta 99 %^{23,24}.

La ultrasonografía de abdomen puede alcanzar valores de sensibilidad y especificidad del 100 % en manos de

un experto. Entre los parámetros a tener en cuenta se usan el diámetro pilórico (> 3 mm) y la longitud del canal pilórico (> 15 mm), por lo cual es el método de elección en la confirmación diagnóstica de la EHP^{25,26}.

Es de especial importancia no olvidar la estabilización inicial del paciente; la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas (solución salina asociada a dextrosa y cloruro de potasio), posicionamiento de sonda nasogástrica y reposición de pérdidas en una relación 1:1 con soluciones cristaloides²²⁻²⁴.

Existen diferentes abordajes descritos para la realización de la piloromiotomía como manejo quirúrgico definitivo, entre los que se encuentra el tradicional (cuadrante superior derecho), el abordaje circumbilical y la piloromiotomía intracavitaria²⁷⁻³⁰. Una revisión sistemática de 502 pacientes (4 estudios controlados randomizados) demostró una superioridad del abordaje laparoscópico sobre el abierto al ser menos invasivo, y teniendo en cuenta el reinicio de la alimentación completa enteral más temprano que con el abordaje abierto³¹⁻³⁸. En la **Tabla 3** se resumen los hallazgos comparativos del abordaje laparoscópico sobre el convencional.

El manejo postoperatorio se fundamenta en la monitorización, una adecuada analgesia y la reintroducción de la alimentación enteral³⁹; la cual se considera aceptable cualquier momento entre el despertar de la anestesia y las 18 horas siguientes, esto sin tener impacto en la estadía hospitalaria^{39,40}. El procedimiento como tal presenta una baja morbilidad y mortalidad. Las complicaciones que más se relacionan son la piloromiotomía incompleta, perforación de la mucosa y la infección del sitio operatorio, observándose una mayor frecuencia de complicaciones en los recién nacidos pretérminos.

La hipertrofia congénita del píloro es una entidad patológica poco común en la cual múltiples factores prenatales se pueden ver involucrados en su aparición. El síntoma clínico cardinal es la emesis posprandial que pueden presentar los pacientes y el método diagnóstico por excelencia es el estudio ecográfico el cual permite la planeación del tratamiento quirúrgico, disminuyendo los efectos adversos de la radiación. A pesar de su complejidad, esta entidad patológica tiene un buen pronóstico a corto y largo plazo.

Tabla 3. Comparación en resultados de abordaje tradicional versus laparoscópico. Tomada, traducida y adaptada de Jobson et al.²²

Primer autor	Año de publicación	Ciudad de origen	Escenario	Cegamiento	Tamaño de la muestra total	Hallazgos clave
Greason ³³	1997	USA	Unicéntrico	Ninguno	20	Menor tiempo de tolerancia a las comidas totales con abordaje laparoscópico.
St Peter ³⁴	2006	USA	Unicéntrico	Ninguno	200	Menos analgesia requerida y menor número de eventos eméticos después del abordaje laparoscópico
Leclair ³⁵	2007	Francia	Unicéntrico	Doble ciego	102	Reducción del dolor con abordaje laparoscópico
Hall ³⁶	2009	Internacional	Multicéntrico	Doble ciego	180	Disminución en el periodo de tolerancia a comidas completas y disminución de estadía hospitalaria con el abordaje laparoscópico.; Menor requerimiento de analgesia postoperatorio con el abordaje laparoscópico; mayor satisfacción de los padres con la cicatriz con abordaje laparoscópico
Siddiqui ³⁷	2012	USA	Unicéntrico	Parcialmente	98	Mejor término cosmético con abordaje laparoscópico.

Conclusiones

En nuestra población la EHP se presentó típicamente antes del primer mes de vida, con mayor afectación en varones, las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron; vómitos postprandiales, avidez de alimentación, y deshidratación leve. El diagnóstico se confirmó por medio de la ecografía abdominal. Todo lo anterior, se presenta en concordancia con lo expuesto en la literatura.

Es de recalcar que en nuestro estudio ningún paciente presentó alteraciones hidroelectrolíticas, lo que puede estar relacionado con la identificación temprana de esta entidad y entrenamiento de signos de alarma a la población sanitaria y materna.

Es importante, desde el punto de vista de la prevención primaria, una adecuada puericultura y educación sobre signos de alarma tanto a personal sanitario como en cursos de maternidad, así como lo es la estimulación de la lactancia materna exclusiva durante los primeros meses de vida y la promoción de estilos de vida saludables para evitar el hábito tabáquico y demás factores de riesgo mencionados.

Se demuestra entonces que la EHP es una patología con relevancia en nuestra población que requiere una identificación y manejo temprano para evitar comorbilidades de los recién nacidos.

Agradecimientos

Al Hospital Regional de la Orinoquía por su disposición en el desarrollo del estudio.

Consideraciones éticas

Basados en la Resolución 8430 de 1993 de Colombia se consideró un estudio sin riesgo, puesto que la recolección de los datos se hizo mediante la revisión de las historias clínicas, por lo que se solicitó el debido permiso al comité de ética de investigación, quienes aprobaron la revisión de estas.

Conflicto de interés

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de interés al realizar el presente trabajo.

Apoyo tecnológico

Los autores certificamos que no hemos utilizado inteligencia artificial, modelos de lenguaje, *machine learning* o alguna tecnología similar como ayuda en la creación de este artículo.

Referencias

1. Grimes OF, Bell HG, Olney MB. Congenital hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr* [Internet]. 1950; 37(4): 522–529. doi: [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(50\)80261-5](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(50)80261-5)
2. To T, Wajja A, Wales PW, Langer JC. Population demographic indicators associated with incidence of pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med* [Internet]. 2005; 159(6): 520–525. doi: [10.1001/archpedi.159.6.520](https://doi.org/10.1001/archpedi.159.6.520)
3. Romero Morgado G, Rodríguez Vega A, Casals Aguirre R. Revisión de estenosis hipertrófica del píloro. *Rev Ped Elect* [Internet]. 2016; 13(3).
4. Aboagye J, Goldstein SD, Salazar JH, Papandria D, Okoye MT, Al-Omar K, et al. Age at presentation of common pediatric surgical conditions: Reexamining dogma. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2014; 49(6): 995–999. doi: [10.1016/j.jpedsurg.2014.01.039](https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.01.039)
5. Hirschsprung H. Falle von angeborener pylorus stenose, beobachtet bei sauglingen. *Jahrb der Kinderh.* 1888; 28: 61–68.
6. Pedersen RN, Garne E, Loane M, Korsholm L, Husby S, Stone D, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: A comparative study of incidence and other epidemiological characteristics in seven European regions. *J Matern Neonatal Med* [Internet]. 2008; 21(9): 599–604. doi: <https://doi.org/10.1080/14767050802214824>
7. Kusafuka T, Puri P. Altered messenger RNA expression of the neuronal nitric oxide synthase gene in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* [Internet]. 1997; 12(8): 576–579. doi: [10.1007/BF01371902](https://doi.org/10.1007/BF01371902)
8. Modarressi T. Question of an infectious etiology or contribution to the pathogenesis of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* [Internet]. 2014; 58(5): 546–548. doi: [10.1097/MPG.0000000000000261](https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000261)
9. Boybeyi-Turer O, Çelik HT, Arslan UE, Soyer T, Tanyel FC, Kiran S. Protocol: A systematic review and meta-analysis of the role of fetal and infantile environmental exposure in etiopathogenesis of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *PLoS One* [Internet]. 2021; 16(2). doi: [10.1371/journal.pone.0247003](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0247003)
10. Feenstra B, Geller F, Carstensen L, Romitti PA, Körberg IB, Bedell B, et al. Plasma lipids, genetic variants near APOA1, and the risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis HHS Public Access. *JAMA* [Internet]. 2013; 310(7): 714–721. doi: [10.1001/jama.2013.242978](https://doi.org/10.1001/jama.2013.242978)
11. Everett KV, Chung EM. Confirmation of two novel loci for infantile hypertrophic pyloric stenosis on chromosomes 3 and 5. *J Hum Genet* [Internet]. 2013; 58: 236–237. doi: [10.1038/jhg.2013.10](https://doi.org/10.1038/jhg.2013.10)
12. Svenningsson A, Söderhäll C, Persson S, Lundberg F, Luthman H, Chung E, et al. Genome-wide linkage analysis in families with infantile hypertrophic pyloric stenosis indicates novel susceptibility loci. *J Hum Genet*. [Internet]. 2012; 57(2): 115–121. doi: [10.1038/jhg.2011.137](https://doi.org/10.1038/jhg.2011.137)
13. Everett KV, Chioza BA, Georgoula C, Reece A, Gardiner RM, Chung EMK. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: evaluation of three positional candidate genes, TRPC1, TRPC5 and TRPC6, by association analysis and re-sequencing. *Hum Genet* [Internet]. 2009; 126(6): 819–831. doi: [10.1007/s00439-009-0735-5](https://doi.org/10.1007/s00439-009-0735-5)
14. Obaid YY, Toubasi AA, Albustanji FH, Al-Qawasmeh AR. Perinatal risk factors for infantile hypertrophic pyloric stenosis: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2023; 58(3): 458–466. doi: [10.1016/j.jpedsurg.2022.08.016](https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2022.08.016)
15. 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; 56(2): 65–72. doi: [10.1111/cga.12134](https://doi.org/10.1111/cga.12134)
16. Krogh C, Gørtz S, Wohlfahrt J, Biggar RJ, Melbye M, Fischer TK. Pre- and perinatal risk factors for pyloric stenosis and their influence on the male predominance. *Am J Epidemiol* [Internet]. 2012; 176(1): 24–31. doi: <https://dx.doi.org/10.1093/aje/kwr493>
17. Markel TA, Proctor C, Ying J, Winchester PD. Environmental pesticides increase the risk of developing hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2015; 50(8): 1283–1288. doi: [10.1016/j.jpedsurg.2014.12.009](https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.12.009)
18. Lund M, Pasternak B, Davidsen RB, Feenstra B, Krogh C, Diaz LJ, et al. Use of macrolides in mother and child and risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis: nationwide cohort study. *BMJ* [Internet]. 2014; 348. doi: [10.1136/bmj.g1908](https://doi.org/10.1136/bmj.g1908)
19. Soyer T, Yalcin S, Bozkaya D, Yiit, Tanyel FC. Transient hypertrophic pyloric stenosis due to prostoglandin infusion. *J Perinatol* [Internet]. 2014;

- 34(10): 800–801. doi: [10.1038/jp.2014.101](https://doi.org/10.1038/jp.2014.101)
20. Krogh C, Biggar RJ, Fischer TK, Lindholm M, Wohlfahrt J, Melbye M. Bottle-feeding and the Risk of Pyloric Stenosis. *Pediatrics* [Internet]. 2012; 130(4): e943–949. doi: [10.1542/peds.2011-2785](https://doi.org/10.1542/peds.2011-2785)
 21. Jobson M, Hall NJ. Contemporary management of pyloric stenosis. *Semin Pediatr Surg.* [Internet] 2016; 25(4): 219–224. doi: [10.1053/j.sempedsurg.2016.05.004](https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2016.05.004)
 22. Pandya S, Heiss K. Pyloric stenosis in pediatric surgery: an evidence-based review. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2012; 92(3): 527–539. doi: [10.1016/j.suc.2012.03.006](https://doi.org/10.1016/j.suc.2012.03.006)
 23. Romero Morgado G, Rodríguez Vega Á, Casals Aguirre R. Revisión de estenosis hipertrófica del píloro. *Rev Pediatr Electrón* [Internet]. 2016; 18–23.
 24. Hernanz-Schulman M. Pyloric stenosis: role of imaging. *Pediatric Radiology* 2009 39:2 [Internet]. 2009; 39(2): 134–139. doi: [10.1007/s00247-008-1106-4](https://doi.org/10.1007/s00247-008-1106-4)
 25. Piotto L, Gent R, Taranath A, Bibbo G, Goh DW. Ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis – Time to change the criteria. *Australas J Ultrasound Med* [Internet]. 2022; 25(3): 116–126. doi: [http://dx.doi.org/10.1002/ajum.12305](https://doi.org/10.1002/ajum.12305)
 26. Tan KC, Bianchi A. Circumbilical incision for pyloromyotomy. *British J Surg* [Internet]. 2005; 73(5): 399. doi: [10.1002/bjs.1800730529](https://doi.org/10.1002/bjs.1800730529)
 27. Eltayeb AA, Othman MHM. Supraumbilical pyloromyotomy: A comparative study between intracavitary and extracavitary techniques. *J Surg Educ.* [Internet] 2011; 68(2): 134–137.
 28. Gauderer MWL. Experience with a nonlaparoscopic, transumbilical, intracavitary pyloromyotomy. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2008; 43(5): 884–888. doi: [10.1016/j.jpedsurg.2007.12.031](https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2007.12.031)
 29. Alain JL, Grousseau D, Terrier G. Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy. *Surg Endosc* [Internet]. 1991; 5(4): 174–175. doi: [10.1007/BF02653256](https://doi.org/10.1007/BF02653256)
 30. Tytgat SHAJ, Stolwijk LJ, Keunen K, Milstein DMJ, Lemmers PMA, Van Der Zee DC. Brain oxygenation during laparoscopic correction of hypertrophic pyloric stenosis. [Internet]. 2015; 25(4): 352–357. doi: <https://doi.org/10.1089/lap.2014.0592>
 31. Oomen MWN, Hoekstra LT, Bakx R, Heij HA. Learning curves for pediatric laparoscopy: How many operations are enough? the Amsterdam experience with laparoscopic pyloromyotomy. *Surg Endosc* [Internet]. 2010; 24(8): 1829–1833. doi: [10.1007/s00464-010-0880-x](https://doi.org/10.1007/s00464-010-0880-x)
 32. Greason KL, Allshouse MJ, Thompson WR, Rappold JF, Downey EC. A prospective, randomized evaluation of laparoscopic versus open pyloromyotomy in the treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis. [Internet]. 2009; 1(3): 175–179. doi: <https://doi.org/10.1089/pei.1997.1.175>
 33. St Peter SD, Holcomb GW, Calkins CM, Murphy JP, Andrews WS, Sharp RJ, et al. Open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: A prospective, randomized trial. *Ann Surg* [Internet]. 2006; 244(3): 363–367. doi: [10.1097/01.sla.0000234647.03466.27](https://doi.org/10.1097/01.sla.0000234647.03466.27)
 34. Leclair MD, Plattner V, Mirallie E, Lejus C, Nguyen JM, Podevin G, et al. Laparoscopic pyloromyotomy for hypertrophic pyloric stenosis: a prospective, randomized controlled trial. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2007; 42(4): 692–698. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2006.12.016>
 35. Hall NJ, Pacilli M, Eaton S, Reblock K, Gaines BA, Pastor A, et al. Recovery after open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a double-blind multicentre randomized controlled trial. *The Lancet* [Internet]. 2009; 373(9661): 390–398. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60006-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60006-4)
 36. Siddiqui S, Heidel RE, Angel CA, Kennedy AP. Pyloromyotomy: randomized control trial of laparoscopic vs open technique. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2012; 47(1): 93–98. doi: [10.1016/j.jpedsurg.2011.10.026](https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2011.10.026)
 37. 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; 26(8): 2104. doi: [10.1007/s00464-012-2174-y](https://doi.org/10.1007/s00464-012-2174-y)
 38. Graham KA, Laituri CA, Markel TA, Ladd AP. A review of postoperative feeding regimens in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* [Internet]. 2013; 48(10): 2175–2179. doi: [10.1016/j.jpedsurg.2013.04.023](https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2013.04.023)
 39. Wheeler RA, Najmaldin AS, Stoodley N, Griffiths DM, Burge DM, Atwell JD. Feeding regimens after pyloromyotomy. *Br J Surg* [Internet]. 1990; 77(9): 1018–1019. doi: <https://doi.org/10.1002/bjs.1800770921>
 40. Huang IF, Tiao MM, Chiou CC, Shih HH, Hu HH, Ruiz JP. Infantile hypertrophic pyloric stenosis before 3 weeks of age in infants and preterm babies. *Pediatr Int* [Internet]. 2011; 53(1): 18–23. doi: [10.1111/j.1442-200X.2010.03185.x](https://doi.org/10.1111/j.1442-200X.2010.03185.x)