

CASO CLÍNICO

Diagnóstico por imagen en la estenosis hipertrófica del píloro en la infancia: Reporte de un caso y revisión de la literatura

Dr. Ernesto Roldán-Valadez,* Dra. Sara Solórzano-Morales,** Dra. Sandra Osorio-Peralta***

*Unidad de Resonancia Magnética. Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F. **Jefe de Ultrasonido. Departamento de Radiología. Instituto Nacional de Pediatría. Secretaría de Salud. México, D.F. ***Radióloga Oncóloga. Gabinete de Radiología. Centro Médico Coyoacán. México, D.F.

Correspondencia: Dr. Ernesto Roldán-Valadez. Departamento de Radiología. Fundación Clínica Médica Sur. Puente de Piedra No. 150. Col. Toriello Guerra, Deleg. Tlalpan. C.P. 14050, México, D.F., México. Tel.: (01-55) 5424-7200, Exts. 7230 y 7231. Nextel: (01-55) 3094-3073. Correo electrónico: ernest.roldan@usa.net

Recibido para publicación: 4 de abril de 2005.

Aceptado para publicación: 25 de julio de 2006.

RESUMEN. La estenosis hipertrófica del píloro en la infancia (EHPI) es un problema diagnóstico relativamente común en la consulta del pediatra, del gastroenterólogo, del médico general y familiar, donde el radiólogo tiene actualmente un papel fundamental confirmando el diagnóstico clínico con ultrasonido y/o serie esofagoduodenal previo al tratamiento quirúrgico. Existe hipertrofia e hiperplasia de la capa muscular de la porción antropilórica del estómago, la cual se torna anormalmente engrosada; manifestándose clínicamente como una obstrucción al vaciamiento gástrico. Los lactantes con EHPI son clínicamente normales al nacimiento, pero durante las primeras semanas de vida posnatal desarrollan un vómito en proyectil no biliar que aumenta en frecuencia y cantidad. El manejo quirúrgico es curativo. El diagnóstico clínico se basa en la palpación de un píloro engrosado “como una aceituna”. Los hallazgos por imagen incluyen los signos “de la cuerda” (elongación del canal pilórico) y del “doble riel” (líneas de bario separadas por mucosa) en el examen fluoroscópico. El ultrasonido muestra el antropilórico engrosado separando el bulbo duodenal del antro gástrico distendido. Presentamos el caso de un lactante de 26 días de edad con estenosis hipertrófica del píloro, con una breve revisión de las características clínicas y los hallazgos por imagen en esta patología.

Palabras clave: estenosis, lactante, píloro, revisión, serie esofagoduodenal, ultrasonido.

SUMMARY. Infantile hypertrophic pyloric stenosis (IHPS) is familiar to most pediatric and general practitioners, it is a pathology where the radiologist nowadays has a key role confirming the clinical suspicion based in ultrasound and upper-gastrointestinal barium examinations. There is hypertrophy and hyperplasia of the antropyloric portion of the stomach, which becomes abnormally thickened, it manifests as obstruction to gastric emptying. Infants with IHPS are clinically normal at birth, but they develop a nonbilious forceful vomiting during the first weeks of postnatal life, which is described as “projectile”. Surgical treatment is curative. The clinical diagnosis hinges on palpation of the thickened pylorus. Imaging findings include the “string sign” (elongation of the pyloric canal) and the “double-track sign” (presence of linear tracts of contrast material separated by the intervening mucosa) on fluoroscopic observation. Sonographic examination demonstrates the thickened prepyloric antrum bridging the duodenal bulb and distended stomach. We present the case of a 26-days-old infant with IHPS; presenting this case we make a brief review of the clinical features and main imaging findings of IHPS.

Key words: Hypertrophy, infant, pylorus, review, stenosis, ultrasound, upper-gastrointestinal barium examination.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

Lactante de 26 días de edad, que había iniciado 36 horas antes con vómito de contenido no biliar, el cual había aumentado en severidad hasta presentarse como “vómito en proyectil”; la frecuencia del vómito aumentaba después de alimentar al lactante. Éste presentó peso y estado de hidratación en límites inferiores normales, así como apetito insaciable. En vista del cuadro clínico y ante la imposibilidad de emitir un diagnóstico definitivo (signo de la oliva dudoso), se indicó la realización de ultrasonido (US) abdominal y serie esofagogastroduodenal (SEGD), los cuales mostraron los siguientes hallazgos:

US abdominal, estómago retencionista con peristalsis de lucha, no había apertura del conducto pilórico. En cortes transversales el músculo pilórico midió 7 milímetros de grosor con una longitud de 18 milímetros (*Figura 1*).

SEGD, se observó peristalsis de lucha a nivel del antro gástrico, con paso filiforme del medio contraste, que permitió observar el conducto pilórico elongado y con imagen de “doble riel” en relación con hipertrofia de píloro (*Figura 2*).

En vista de los hallazgos por imagen, el paciente fue llevado a cirugía, realizándose piloromiotomía (procedimiento de Ramstedt) sin eventualidades. El paciente continuó su recuperación en el Servicio de Cirugía Pediátrica.

DISCUSIÓN

La estenosis hipertrófica del píloro en la infancia (EHPI), es la patología más común que requiere cirugía en los lactantes,¹ existe hipertrofia e hiperplasia de la capa muscular de la porción antropilórica del estómago, la cual se torna anormalmente engrosada y se manifiesta

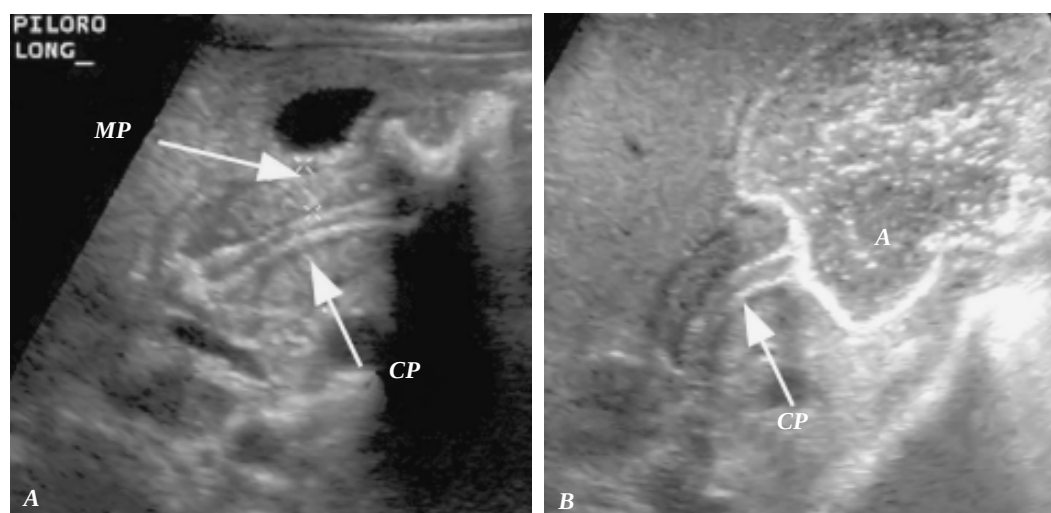


Figura 1. A) Estenosis pilórica con engrosamiento del músculo pilórico (MP) de 7 milímetros (caliper marcado con la letra “X”). El conducto pilórico (CP) se muestra elongado con una longitud aproximada de 18 milímetros. B) Ultrasonido pilórico que muestra el efecto de masa sobre el antro gástrico (A) y el estrechamiento del conducto pilórico (CP), secundarios a la hipertrofia del músculo pilórico.

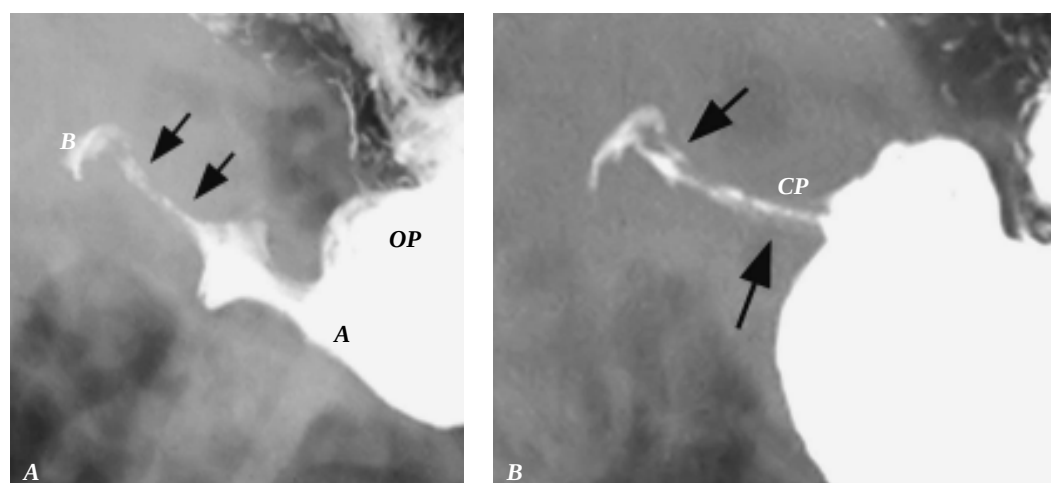


Figura 2. A) Serie esofago-gastro-duodenal, se observa onda peristáltica (OP) que se detiene en el antro gástrico (A), apreciando elongación del canal pilórico (flechas) con signo de “seta” positivo en el bulbo duodenal (B). B) Paso suficiente del contraste, que muestra el conducto pilórico (CP) elongado y estenosado con imagen de “doble riel” en relación con hipertrofia de píloro (flechas).

clínicamente como una obstrucción al vaciamiento gástrico (*Figura 3*). La primera descripción clínica con supervivencia fue reportada por Fabricius Hildanus.² En 1887 Harald Hirschsprung describió a dos lactantes con EHPI demostrada por patología y hacia 1910, más de 590 casos habían sido reportados.³

La incidencia de la EHPI ha sido reportada en 2-5 por 1,000 nacidos vivos por año en la mayoría de las poblaciones caucásicas.^{4,5} La proporción de mujeres:hombres es 4:1. Aunque hay un lazo familiar, la propensión hereditaria es probablemente poligénica, sin existir un “locus” cromosómico único responsable de un aumento mayor a cinco veces en el riesgo de adquirir EHPI en familiares en primer grado.⁶

Presentación clínica

Si bien la exploración física (signo de la oliva) establece el diagnóstico, en algunos lactantes, sin embargo, en la etapa neonatal temprana, el diagnóstico puede ser difícil, ya que la cámara gástrica distendida y el llanto del paciente dificulta una adecuada exploración o bien el vómito puede ser confundido con reflujo gastroesofágico.

La clínica varía con la duración de los síntomas. La mayoría de los casos se producen de la segunda a la sexta semanas de vida. El lactante presenta vómito no biliar, forzado, típicamente descrito como en “proyector”. El vómito es contenido gástrico que puede contener tintes de sangre en relación con la gastritis. Puesto que el lactante es incapaz de lograr una nutrición ade-

cuada, muestra un apetito voraz a pesar del estómago distendido. La inanición disminuye la actividad de la glucoronil transferasa hepática, y se puede observar hiperbilirrubinemia en 1-2% de los lactantes afectados. El vómito lleva a la depleción de sodio, potasio y ácido clorhídrico, lo cual resulta en alcalosis hipoclorémica. Existe aciduria renal. La pérdida de peso puede ser extensa y el lactante muestra peso por abajo de lo normal al momento de presentarse con el radiólogo.⁷

Hipótesis etiológicas

La etiología de la EHPI permanece difícil de explicar dado la multiplicidad de hallazgos asociados, sin embargo, con las nuevas técnicas de biología molecular se ha demostrado que en la EHPI la capa muscular es deficiente en la cantidad de terminaciones nerviosas,⁸ en los marcadores de células de apoyo a nervios,⁹ en la actividad de la sintetasa del óxido nítrico,¹⁰ la producción del RNA mensajero para la producción de la sintetasa del óxido nítrico también se encuentra disminuida,¹¹ así como las células intersticiales de Cajal.¹² La disminución en los factores antes mencionados lleva a inervación anormal de la capa muscular del píloro con falla en su relajación, síntesis aumentada de factores de crecimiento con la subsiguiente hipertrofia, hiperplasia y obstrucción.¹³ Se ha observado también un aumento en la incidencia de EHPI en los neonatos que reciben eritromicina, la explicación no es conocida, aunque se postula un efecto procinético en la contracción del músculo gástrico.¹⁴

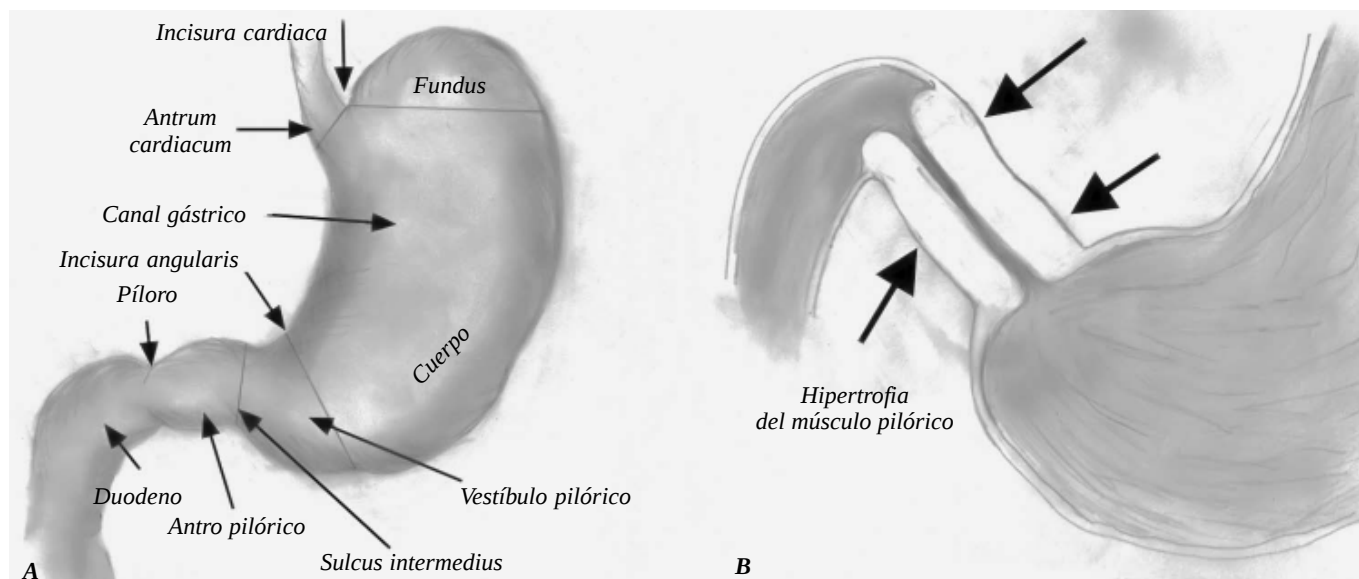


Figura 3. A) Esquema que muestra la anatomía gástrica segmentaria. B) Esquema del antro pilórico en la EHPI.

Una de las hipótesis más sólidas, es la de “hipergastrinemia”, la cual propone que un aumento hereditario en el número de células parietales inicia un ciclo de producción aumentada en el ácido gástrico, contracciones pilóricas repetidas, y retardo en el vaciamiento gástrico.¹⁵ Sin embargo, el evento clave en el inicio de la patología que afecta a la mucosa o muscular permanece incierto.

La EHPI está rara vez presente al nacimiento, se desarrolla más bien la obstrucción funcional en las siguientes 2-12 semanas de vida. La evaluación ultrasonográfica (US) ha mostrado que la anatomía es también normal al nacimiento.¹⁶

El alivio de la obstrucción por medio de la incisión de la capa muscular lleva a una involución relativamente rápida del músculo y regreso de la anatomía a lo normal. La cuantificación del factor de crecimiento nervioso cuatro meses después del tratamiento quirúrgico, así como de las células intersticiales de Cajal y la sintetasa del óxido nítrico también han regresado a sus niveles normales, coincidentes con la resolución anatómica de la lesión.¹⁷ La resutura del músculo no corrige la obstrucción, y el “bypass” de la obstrucción puede resultar en la persistencia del músculo hipertrófico por muchos años.¹⁸

Es difícil postular que las anomalías de la capa muscular sean congénitas dada su resolución rápida después de corregir la obstrucción y la ausencia de anomalías anatómicas y funcionales al nacimiento. Estos hechos sugieren que un evento obstructivo en la salida gástrica puede iniciar un ciclo de retroalimentación, resultante en una obstrucción que se resuelve una vez que la hipertrofia es corregida y se reinicia la actividad gástrica normal.

Consideraciones históricas en el diagnóstico por imagen de la EHPI

El diagnóstico es sugerido inicialmente por la presentación clínica, la palpación es exitosa en 85-100% de los lactantes.¹⁹ Sin embargo, el aumento en la confiabilidad de las técnicas de imagen ha llevado a la declinación de la palpación como técnica diagnóstica única.²⁰ La palpación requiere de un neonato tranquilo, con la musculatura abdominal relajada, lo cual es difícil de lograr en estos bebés hambrientos, la sedación es una opción, pero no siempre está indicada en un lactante que puede vomitar mientras esté sedado.

Los rayos X se utilizaron sin éxito por primera vez en el diagnóstico de EHPI por Ibrahim en 1903, y las técnicas fluoroscópicas fueron propuestas por Abram y

Strauss, en 1918.² En 1942 Mack reportó que no había un acuerdo universal en la confiabilidad de los estudios con rayos X,² en las siguientes cuatro décadas el avance de los equipos fluoroscópicos y la familiaridad de los radiólogos con el empleo del bario, permitieron que el empleo de la “serie esofagogastroduodenal” (SEGD) se volviera ampliamente usado en los casos donde la palpación no fuera exitosa en el diagnóstico.²¹

En 1977 Teele y Smith publicaron el primer reporte de cinco casos en los cuales un diagnóstico correcto había sido obtenido utilizando US en modo B.²² En los años subsecuentes surgieron varios artículos reportando valores normales y anormales, índices y signos que ayudaron a establecer el diagnóstico.²³⁻²⁶ Incluso hay quienes han propuesto a la endoscopia como el medio más expedito y preciso para el diagnóstico.²⁷

Para que un estudio diagnóstico se haya aceptado como la modalidad de elección, éste debe demostrar su precisión, adicionalmente debe ser no invasivo y realizado en forma rápida para que los resultados tengan disponibilidad inmediata sin retraso en el diagnóstico. El estudio de imagen debe permitir una diferenciación inequívoca entre lo normal y lo anormal. En el momento actual dos son los métodos de imagen considerados como válidos y exitosos en el diagnóstico de EHPI: el US y la SEG. Dado que nuestro Departamento de Radiología pertenece a un hospital de enseñanza con residentes de Radiología en entrenamiento, utilizamos los dos métodos en el orden antes mencionado. En el Instituto Nacional de Pediatría (INP), se sigue el mismo protocolo, aunque en la mayoría de los casos (aproximadamente 66%), si el diagnóstico se hace por US, se omite realizar la SEG.

Diagnóstico por imagen de la EHPI utilizando US

El examen se realiza con transductores de alta frecuencia entre 6-10 Megahertz ajustados al tamaño del neonato y la profundidad del píloro. Nosotros tratamos de llenar la cámara gástrica con líquidos claros mediante mamila o sonda de alimentación calibre 9F; colocamos al lactante en decúbito lateral derecho y en esa posición realizamos la exploración tanto en cortes coronales como sagitales, esta técnica se emplea también en el INP.

El US muestra al píloro hipertrófico que comunica con el bulbo duodenal y el estómago distendido. La longitud del canal hipertrofiado es variable y puede tener rangos de 14 milímetros a más de 20 milímetros. El valor numérico para el límite inferior del grosor del músculo tiene rangos entre 3-4.5 milímetros. En la actualidad, el

valor numérico es menos importante que la morfología que muestra el canal pilórico y la exploración en “tiempo real”.²¹

El US proporciona información directa de la anatomía del canal pilórico, no se necesita vaciamiento del contenido gástrico o que el lactante tome contraste adicional; no hay exposición a radiación. Aunque el US es operador dependiente, su curva de aprendizaje es rápida y una vez dominados los detalles técnicos, la sensibilidad, especificidad y precisión diagnóstica del US han sido reportadas tan altas como del 100%.²⁸

Diagnóstico por imagen de la EHPI utilizando la SEG D

La SEG D se realiza con el lactante en la posición oblicua derecha, para facilitar el vaciamiento gástrico. La observación con fluoroscopia muestra ausencia en la relajación del antro prepilórico, típicamente descrita como “alargamiento” del canal pilórico. El canal es dibujado como una columna delgada de material de contraste que cursa a través de los intersticios de la mucosa, lo cual es denominado “signo de la cuerda”, o por varios trazos lineales de material de contraste separados entre sí por porciones de mucosa, lo cual es denominado “signo del doble riel” (*Figura 3*). Este signo fue reportado como específico de la EHPI por Haran, et al., en 1966,²⁹ y puede ayudar en la diferenciación del piloroespasmo cuando existe retardo en la relajación del canal antropilórico.

El examen con la SEG D puede ser largo, particularmente en lactantes con obstrucción de alto grado, ya que hay que esperar a que el bario pase a través del canal pilórico obstruido, esto prolonga también el tiempo de fluoroscopia y exposición a la radiación. Sin embargo, la sensibilidad de la SEG D en el diagnóstico de EHPI ha sido reportada de hasta 95%, junto con tasas de error tan altas como de 11%.²⁸

Diagnóstico diferencial y algoritmo por imagen en el lactante con vómito

Los lactantes con vómito de contenido biliar no tienen EHPI y, por tanto, no se les indicará una evaluación con US; la SEG D es el estudio de elección para estos casos. En lactantes con malrotación intestinal, la inversión de la relación normal de la arteria mesentérica superior y la vena puede ser observadas con el US, pero este hallazgo no es constante, y cuando se observa, la SEG D será necesaria para confirmar el diagnóstico.³⁰ Cabe mencionar que en hospitales de 3er. nivel de atención, específicamente el Instituto Nacional de Pediatría

(INP), la frecuencia de patología referida en los últimos años ha mostrado que, ante un caso de vómito biliar, el US sería la primera elección con el objeto de descartar en primer lugar una membrana duodenal fenestrada, seguida en frecuencia del páncreas anular.

Los lactantes con vómito no biliar típicamente tendrán EHPI o reflujo. El diagnóstico diferencial incluye piloroespasmo, hernia hiatal, membranas antropilóricas y estenosis duodenal. El piloroespasmo puede ser fácilmente demostrado con US, ya que se puede medir el grosor del músculo.²⁸ La hernia hiatal es rara en lactantes, pero puede ser fácilmente demostrado con la SEG D;³¹ si existe herniación del fondo gástrico puede identificarse a lo largo del hiato esofágico con el US. La estenosis duodenal es también rara en el grupo de lactantes con vómito no biliar, el diagnóstico se realiza con US y se confirma con la SEG D.²⁸

CONCLUSIONES

El lactante que se presenta con vómito no biliar, deberá explorarse con US si se considera la posibilidad diagnóstica de EHPI. Si el US muestra un piloronormal, se buscarán otros diagnósticos diferenciales, los cuales se apoyan también de la SEG D. La escintigrafía puede indicarse en la documentación del reflujo antes de empezar la terapia correspondiente.²¹

El tratamiento ha evolucionado notablemente desde los reportes de manejo no quirúrgico dirigidos al mantenimiento de la nutrición adecuada del paciente en 1627,² pasando por lavados gástricos (1880), radiación del timo (1901), radiación del píloro (1929), manejo farmacológico (iniciado desde 1904), hasta las diferentes modalidades de manejo quirúrgico que iniciaron en 1892.² En la actualidad la piloromiotomía de Ramstedt (incisión del músculo hipertrofiado, dejando la mucosa intacta protruyendo a través de la incisión y sin suturar el músculo), permanece como el estándar en el tratamiento quirúrgico.⁷ El abordaje quirúrgico puede ser abdominal o laparoscópico^{32,33} y su tasa de mortalidad es menor al 2% en la actualidad.²¹

Después de la cirugía, el espesor del músculo pilórico y la longitud del conducto pilórico permanecen alterados en el US durante más de seis semanas.³⁴ Esta deformidad también se encuentra en los estudios de SEG D durante meses después de la cirugía. En el postoperatorio inmediato el hallazgo más importante es la persistencia del retraso en el vaciamiento gástrico.⁷ Si la miotomía fue incompleta o inadecuada, el píloro presenta el mismo aspecto que en los estudios preoperatorios de US

y SEG. ³⁵ La SEG es el mejor método en los lactantes con vómito tras la piloromiotomía, porque el vaciamiento gástrico se valora mejor de este modo que con US, y se pueden encontrar otras alteraciones asociadas. ⁷

En los últimos años han surgido nuevas opciones terapéuticas para el tratamiento no quirúrgico de la EHPI, entre las cuales se han publicado resultados con:

Sulfato de atropina. Ésta se administra por vía oral desde el inicio del cuadro clínico a una dosis de 0.18 mg/kg/día dividido en ocho dosis, ésta se incrementa diariamente en 25% de la dosis de comienzo hasta el cese del vómito. ³⁶ Se ha reportado cese del vómito en 14 a 21 días con un porcentaje de éxito de hasta 91%. El US ha mostrado evidencia de la normalización del píloro en un lapso de 3-5 meses después de completado el tratamiento. ^{36,37}

Oxido nítrico. La falta de este mediador químico que participa en la relajación del tubo digestivo de los mamíferos ha sido demostrada como factor causal en el caso de la EHPI. El beneficio de su aplicación exógena es promisorio, sin embargo, aún no se ha establecido esta opción como pauta de tratamiento ampliamente aceptada en pacientes pediátricos. ^{10,38}

La **toxina botulínica**, a través de inyecciones locales constituye una de las nuevas alternativas en desórdenes del tubo digestivo como la EHPI, se han publicado estudios de su aplicación en acalasia, fisura anal crónica y síndrome doloroso postcolecistectomía. ³⁹

Desde hace 10 años se han publicado resultados de la **dilatación con balón endoscópico** en la EHPI, el endoscopio es de 9 mm y el balón de 8 mm, la dilatación se realiza en tres intentos en un intervalo de 10 minutos. En una segunda sesión se usa un balón de 12 mm, los pacientes no han presentado recurrencia en síntomas después del procedimiento. El éxito en el corto plazo se ha reportado del 80%, sin embargo, en el largo plazo se ha observado recurrencia de síntomas hasta en la mitad de los pacientes, requiriendo tratamiento endoscópico o quirúrgico. ⁴⁰⁻⁴²

La EHPI no es una urgencia quirúrgica, y no es necesario el diagnóstico durante la noche. Evitemos los falsos positivos. Un lactante con medidas en el límite de la normalidad deberá ser reevaluado en un día o dos; ningún lactante debiera ser intervenido innecesariamente por un error de medición de una fracción de milímetros. ⁷

REFERENCIAS

- Ohshiro K, Puri P. Increased insulin-like growth factor-I mRNA expression in pyloric muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1998; 13(4): 253-5.
- Mack H. A history of hypertrophic pyloric stenosis and its treatment. *Bull Hist Med* 1942; XII: 465-689.
- Hirschsprung H. Falle von angeborener pylorusstenose, beobachtet bei sauglingen. *Jahrb der Kinderh* 1888; 27: 61-8.
- Applegate MS, Druschel CM. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in New York State, 1983 to 1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149(10): 1123-9.
- Jedd MB, Melton LJ, 3rd, Griffin MR, et al. Factors associated with infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Dis Child* 1988; 142(3): 334-7.
- Mitchell LE, Risch N. The genetics of infantile hypertrophic pyloric stenosis. A reanalysis. *Am J Dis Child* 1993; 147(11): 1203-11.
- Buonomo C, Taylor GA, Share JC, Kirks DR. Estenosis hipertrófica del píloro. In: Kirks DR (ed.). *Radiología Pediátrica*. Madrid, España: Marban Libros, S.L.; 2000, p. 899-904.
- Okazaki T, Yamataka A, Fujiwara T, Nishiye H, Fujimoto T, Miyano T. Abnormal distribution of nerve terminals in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1994; 29(5): 655-8.
- Kobayashi H, O'Brian DS, Puri P. Selective reduction in intramuscular nerve supporting cells in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1994; 29(5): 651-4.
- Vanderwinden JM, Mailleux P, Schiffmann SN, Vanderhaeghen JJ, De Laet MH. Nitric oxide synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med* 1992; 327(8): 511-5.
- Kusafuka T, Puri P. Altered messenger RNA expression of the neuronal nitric oxide synthase gene in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int* 1997; 12(8): 576-9.
- Langer JC, Berezin I, Daniel EE. Hypertrophic pyloric stenosis: ultrastructural abnormalities of enteric nerves and the interstitial cells of Cajal. *J Pediatr Surg* 1995; 30(11): 1535-43.
- Oue T, Puri P. Smooth muscle cell hypertrophy versus hyperplasia in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Res* 1999; 45(6): 853-7.
- Honein MA, Paulozzi LJ, Himelright IM, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromycin: a case review and cohort study. *Lancet* 1999; 354(9196): 2101-5.
- Rogers IM. The enigma of pyloric stenosis. Some thoughts on the aetiology. *Acta Paediatr* 1997; 86(1): 6-9.
- Rollins MD, Shields MD, Quinn RJ, Wooldridge MA. Pyloric stenosis: congenital or acquired? *Arch Dis Child* 1989; 64(1): 138-9.
- Vanderwinden JM, Liu H, De Laet MH, Vanderhaeghen JJ. Study of the interstitial cells of Cajal in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Gastroenterology* 1996; 111(2): 279-88.
- Armitage G, Rhind JA. The fate of the tumour in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Br J Surg* 1951; 39(153): 39-43.
- Irish MS, Pearl RH, Caty MG, Glick PL. The approach to common abdominal diagnosis in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45(4): 729-72.
- Macdessi J, Oates RK. Clinical diagnosis of pyloric stenosis: a declining art. *BMJ* 1993; 306(6877): 553-5.
- Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiology* 2003; 227(2): 319-31.
- Teele RL, Smith EH. Ultrasound in the diagnosis of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med* 1977; 296(20): 1149-50.
- Blumhagen JD, Coombs JB. Ultrasound in the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *J Clin Ultrasound* 1981; 9(6): 289-92.
- O'Keeffe FN, Stansberry SD, Swischuk LE, Hayden CK, Jr. Antropyloric muscle thickness at US in infants: what is normal? *Radiology* 1991; 178(3): 827-30.
- Carver RA, Okorie M, Steiner GM, Dickson JA. Infantile hypertrophic pyloric stenosis-diagnosis from the pyloric muscle index. *Clin Radiol* 1987; 38(6): 625-7.
- Davies RP, Linke RJ, Robinson RG, Smart JA, Hargreaves C. Sonographic diagnosis of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Ultrasound Med* 1992; 11(11): 603-5.
- De Backer A, Bove T, Vandenplas Y, Peeters S, Deconinck P. Contribution of endoscopy to early diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994; 18(1): 78-81.

28. Hernanz SM, Sells LL, Ambrosino MM, Heller RM, Stein SM, Neblett WW, 3rd. Hypertrophic pyloric stenosis in the infant without a palpable olive: accuracy of sonographic diagnosis. *Radiology* 1994; 193(3): 771-6.
29. Haran PJ, Jr., Darling DB, Sciammas F. The value of the double-track sign as a differentiating factor between pylorospasm and hypertrophic pyloric stenosis in infants. *Radiology* 1966; 86(4): 723-5.
30. Zerlin JM, DiPietro MA. Superior mesenteric vascular anatomy at US in patients with surgically proved malrotation of the midgut. *Radiology* 1992; 183(3): 693-4.
31. Foley LC, Slovis TL, Campbell JB, Strain JD, Harvey LA, Luckey DW. Evaluation of the vomiting infant. *Am J Dis Child* 1989; 143(6): 660-1.
32. Ramstedt C. Zur operation der angeborenen pylorusstenose. *Med Klin* 1912; 8: 1702-5.
33. Fujimoto T, Segawa O, Lane GJ, Esaki S, Miyano T. Laparoscopic surgery in newborn infants. *Surg Endosc* 1999; 13(8): 773-7.
34. Sauerbrei EE, Paloschi GG. The ultrasonic features of hypertrophic pyloric stenosis, with emphasis on the postoperative appearance. *Radiology* 1983; 147(2): 503-6.
35. Jamroz GA, Blocker SH, McAlister WH. Radiographic findings after incomplete pyloromyotomy. *Gastrointest Radiol* 1986; 11(2): 139-41.
36. Singh UK, Kumar R, Prasad R. Oral atropine sulfate for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Indian Pediatr* 2005; 42(5): 473-6.
37. Kawahara H, Takama Y, Yoshida H, et al. Medical treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: should we always slice the "olive"? *J Pediatr Surg* 2005; 40(12): 1848-51.
38. Michel T. Nitric oxide synthesis in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med* 1992; 327(23): 1690-1.
39. Albanese A, Bentivoglio AR, Cassetta E, Viggiano A, Maria G, Gui D. Review article: the use of botulinum toxin in the alimentary tract. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9(6): 599-604.
40. OY, Higashimoto Y, Nishijima E, et al. Successful endoscopic balloon dilatation for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 1996; 31(12): 1712-4.
41. Khoshoo V, Noel RA, LaGarde D, Buras F, Gilger MA. Endoscopic balloon dilatation of failed pyloromyotomy in young infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23(4): 447-51.
42. Misra SP, Dwivedi M. Long-term follow-up of patients undergoing balloon dilatation for benign pyloric stenoses. *Endoscopy* 1996; 28(7): 552-4.