

BMJ Best Practice

Estenose pilórica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Diagnóstico	5
Caso clínico	5
Abordagem passo a passo do diagnóstico	5
Fatores de risco	6
Anamnese e exame físico	7
Exames diagnóstico	8
Diagnóstico diferencial	9
Tratamento	11
Abordagem passo a passo do tratamento	11
Visão geral do tratamento	12
Opções de tratamento	13
Novidades	15
Acompanhamento	16
Recomendações	16
Complicações	16
Prognóstico	17
Diretrizes	18
Diretrizes de diagnóstico	18
Diretrizes de tratamento	18
Nível de evidência	19
Referências	20
Imagens	25
Aviso legal	29

Resumo

- ◇ Vômitos não biliosos recorrentes, em jato, geralmente em crianças com 3 a 6 semanas de idade (geralmente meninos), mas também pode ocorrer em crianças mais velhas.
- ◇ As características podem incluir história de intolerância alimentar, com múltiplas alterações de fórmula.
- ◇ Retardo do crescimento pôndero-estatural/perda de peso pode evoluir, aumentando a depleção de volume. Uma massa na forma de uma oliva pode ser palpável na parte superior direita do abdome.
- ◇ A ultrassonografia mostra comprimento do canal pilórico >17 mm e espessura do músculo pilórico >4 mm.
- ◇ O tratamento é realizado com fluidoterapia intravenosa e reposição eletrolítica, seguidas por piloromiotomia (por via aberta ou laparoscópica).
- ◇ As complicações da cirurgia incluem infecção da ferida, perfuração da mucosa duodenal ou gástrica ou miotomia incompleta.

Definição

Na estenose pilórica hipertrófica (EPH) infantil, a hipertrofia do esfíncter pilórico resulta no estreitamento do canal pilórico. Trata-se da causa mais comum de obstrução da saída gástrica na faixa etária de 2 a 12 semanas de idade.[1] A estenose pilórica causa vômitos progressivos e em jato.

Epidemiologia

A ocorrência é de 2 a 4 em cada 1000 nascimentos nos EUA e em outras populações ocidentais. É menos comum na Ásia e na África.[13] [14] [15] A prevalência é cerca de 4 vezes maior em meninos que em meninas.[16] A doença está associada a um padrão familiar não Mendeliano.[15] É mais provável que uma mãe com estenose pilórica venha a ter um filho com essa condição que um pai; no entanto, os dados a esse respeito são insuficientes para avaliar o impacto materno. A probabilidade do primogênito desenvolver estenose pilórica é duas vezes maior em comparação com o próximo filho.[15] [16] [17] É menos comum em bebês prematuros[18] e mais comum em bebês alimentados com mamadeira.[19]

Etiologia

A etiologia permanece indefinida, apesar da prevalência da doença. Não há embasamento para uma predisposição genética forte.[20] Acredita-se que hiperacidez resultante de uma distensão antral com alimentação e hipertrofia do piloro decorrente de contrações repetidas sejam a causa.[21] Além disso, acredita-se que a inervação neural deficiente do músculo pilórico exerça alguma influência.[22] [23] Postula-se que a ausência de células marca-passo intestinais de Cajal seja outro mecanismo que cause a estenose pilórica.[24] A deficiência de óxido nítrico sintase também é implicada como uma causa bioquímica, mediante a diminuição do relaxamento do músculo liso.[25] [26] [27] Exposição à eritromicina oral, especialmente nas primeiras 2 semanas de vida, está associada com uma chance significativa de desenvolver estenose pilórica.[28] [29] [30] [31] Entretanto, nenhuma dessas teorias foi confirmada de forma definitiva.

Fisiopatologia

Com vômitos prolongados, a perda de eletrólitos e água causa alcalose metabólica hipoclorêmica e hipocalêmica. Hipovolemia causa um aumento na aldosterona e a subsequente absorção renal de sódio e água. Esse fenômeno resulta em uma perda paradoxal de íons de hidrogênio. Há uma piora dessa alcalose pela absorção renal de bicarbonato. Também foram observadas flutuações de íons de potássio; houve relatos de hipo e hipercalemia (que podem ser relacionadas à hemólise).[32] A gravidade da hipovolemia e das anormalidades eletrolíticas é diretamente proporcional à extensão dos sintomas anteriores à apresentação. Hiperbilirrubinemia indireta foi observada em 2% a 5% das crianças, decorrente de um déficit na atividade da glucuroniltransferase.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um bebê a termo do sexo masculino, com 5 semanas de idade, apresenta vômitos pós-alimentação progressivos nas 2 últimas semanas. Inicialmente, ele foi diagnosticado como sendo portador de intolerância à fórmula; o tipo da fórmula foi alterado várias vezes sem nenhum alívio. Subsequentemente, acreditou-se que ele tivesse refluxo gastroesofágico. Os pais continuaram a relatar vômito não bilioso pós-alimentar, o qual se tornou progressivamente forte e em jato.

Outras apresentações

Esta condição raramente se apresenta em bebês prematuros.[2] [3] Entretanto, um estudo de coorte retrospectivo de 1,074,236 bebês nascidos no sistema de saúde militar dos Estados Unidos, constatou que houve um aumento de risco modesto em lactentes prematuros comparado com bebês a termo (2.99 a cada 1000 lactentes prematuros versus 2.25 a cada 1000 bebês a termo; risco relativo = 1.33, IC de 95% 1.16 a 1.54).[4] O diagnóstico de estenose pilórica em lactentes prematuros pode ser desafiador por se apresentar em idade cronológica mais avançada, mas em idade pós-menstrual mais precoce, que em bebês a termo. Além disso, os sintomas podem ser atípicos e menos exagerados em lactentes prematuros e o critério ultrassonográfico usado para lactentes nascidos a termo pode não se aplicar.[5] [6] [7] [8] [9] [10] Outras apresentações raras incluem apresentação precoce com vômito bilioso[11] e uma associação com hiperlipidemia e pancreatite familiares.[12]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Vômito não bilioso em jato após a alimentação em criança com 3 a 6 semanas de idade com piloro palpável é patognomônico para estenose pilórica. Ultrassonografia é comumente usada em casos onde um piloro palpável geralmente não é detectado.

História

Os pais geralmente relatam história de vômitos não biliosos progressivos após a alimentação. É possível que exista uma história de alterações de fórmula sem resolução dos sintomas. Pode ter havido uma tentativa de diagnóstico de doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).

A criança também pode ter baixo ganho de peso, constipação ou sintomas de depleção de volume (por exemplo, menos fraldas molhadas).

A incidência é 4 vezes maior em meninos que em meninas. A doença também está associada a um padrão familiar não Mendeliano.[15]

Exame

Se a história apresentada é sugestiva, a palpação de uma massa abdominal superior ou oliva confirma o diagnóstico. A massa, que é o músculo pilórico hipertrofiado, pode ser palpada no epigástrio e no quadrante superior direito. Geralmente, a criança fica inquieta e chora; por isso, paciência e experiência são de extrema importância. O exame é auxiliado pela inserção de um tubo orogástrico para

descompressão gástrica seguida por alimentação simulada com uma chupeta molhada em fórmula ou água com açúcar. O exame deve revelar uma massa móvel e firme inferior à borda do fígado.

É possível que a criança também mostre ondas peristálticas que se movem da esquerda para a direita pelo abdome no exame físico. Isso deve-se à tentativa do estômago forçar o seu conteúdo através da saída pilórica estreitada. Pode haver a presença de sinais de depleção de volume, como membranas mucosas secas, fontanelas deprimidas ou planas ou taquicardia.

O exame físico tem uma sensibilidade de 74% a 79%.[\[36\]](#) [\[37\]](#) [\[38\]](#) Há uma tendência de diminuição de diagnósticos médicos desta condição com base em exame físico em decorrência da disponibilidade de exames de imagem.[\[39\]](#) [\[40\]](#)

Avaliação laboratorial

É necessário solicitar um perfil eletrolítico em todos os casos suspeitos; achados comuns incluem hipocalemia, hipocloremia e alcalose metabólica como resultado dos vômitos prolongados. O grau de anormalidades eletrolíticas depende da duração dos sintomas precedentes à consulta com o médico.[\[41\]](#) Por causa do diagnóstico precoce, menos crianças apresentam os achados clássicos.[\[38\]](#)

Exames por imagem

A ultrassonografia é o estudo mais comumente utilizado para este diagnóstico. A sensibilidade da ultrassonografia para diagnóstico de estenose pilórica é reportada como sendo de 97% a 99%.[\[5\]](#) [\[8\]](#) [\[42\]](#) [\[43\]](#) [\[44\]](#) Espessura do músculo pilórico >4 mm e comprimento do canal pilórico >17 mm vão ao encontro dos critérios diagnósticos para bebês a termo.[\[10\]](#) A ultrassonografia também permite um exame físico em tempo real da função do canal pilórico. Os pacientes apresentarão fluxo anormal e peristaltismo.

O estudo de contraste do trato gastrointestinal superior foi descrito no diagnóstico da estenose pilórica. Um estudo positivo de contraste do trato gastrointestinal superior revela um fino feixe de contraste (um sinal em feixe) como resultado de um piloro estreitado. No entanto, ele pode causar vômitos e aumentar o risco de aspiração e não é um estudo recomendado para o diagnóstico da estenose pilórica.

[\[Fig-1\]](#)

Fatores de risco

Fortes

menino primogênito

- O sexo masculino representa o fator epidemiológico mais forte e observado mais cedo.[\[20\]](#)
- A incidência é cerca de 4 vezes maior em meninos que em meninas.[\[16\]](#) Geralmente afeta o primogênito masculino.

história familiar de estenose pilórica

- Um padrão familiar não Mendeliano foi bem descrito.[\[16\]](#) [\[20\]](#)

Fracos

prematuridade

- A estenose pilórica está associada ao parto prematuro.[4] [33] Lactentes prematuros desenvolvem estenose pilórica em idade cronológica mais avançada, mas em idade pós-menstrual mais precoce, que bebês a termo.

exposição precoce à eritromicina

- Essa possibilidade foi relatada pela primeira vez em 1976.[28] Em 1999, cirurgiões pediátricos no Tennessee (EUA) identificaram um grupo específico de crianças com estenose pilórica tratado com profilaxia de eritromicina por causa de exposição à coqueluche.[29] Posteriormente, 2 estudos confirmaram que a exposição precoce à eritromicina (antes da segunda semana de vida) estava associada a um risco significativo de estenose pilórica.[30] [34] Um estudo retrospectivo também revelou que a eritromicina aumentou o risco de progressão para estenose pilórica, especialmente se administrada nas primeiras 2 semanas de vida.[31]
- No entanto, outro estudo no Tennessee não conseguiu demonstrar uma relação entre a eritromicina e a estenose pilórica.[35]

exposição materna a macrolídeos

- Dois estudos apresentaram achados inconclusivos quanto ao uso pré-natal da eritromicina e o desenvolvimento de estenose pilórica infantil.[34] [35] Houve uma associação entre as prescrições maternas de macrolídeos não eritromicina e as chances de desenvolvimento de estenose pilórica, mas a força da associação foi limitada pelo número reduzido de crianças afetadas e diferenças entre os grupos de estudo e de controle.[35]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

menino primogênito (comum)

- Considerado um fator de risco importante. A incidência é cerca de 4 vezes maior em meninos que em meninas.[16]
- Geralmente afeta o primogênito masculino.

vômitos não biliosos em jato (comum)

- Ocorrem logo após a alimentação.

3 a 6 semanas de idade (comum)

- A maioria das crianças tem de 3 a 6 semanas de idade. Geralmente diagnosticado em bebês a termo. Pode ser mais difícil diagnosticar em bebês prematuros, que podem ter sintomas ou achados ultrassonográficos atípicos.

massa abdominal superior (comum)

- Confirma o diagnóstico se presente no exame físico. Também conhecida como "oliva".

ondas peristálticas (incomum)

- Ondas que se movem da esquerda para a direita pelo abdome. Isso deve-se ao fato de o estômago tentar forçar o seu conteúdo através da saída pilórica estreitada.

Outros fatores de diagnóstico

história familiar de estenose pilórica (comum)

- Considerada um fator de risco importante. Um padrão familiar não Mendeliano foi bem descrito.[16] [20]

várias alterações de fórmula (comum)

- Os sintomas precoces podem ser vagos e confundidos com intolerância a certas fórmulas.

taquicardia (comum)

- A apresentação tardia pode ocasionar uma depleção de volume grave.

menor número de fraldas molhadas (comum)

- A apresentação tardia pode ocasionar uma depleção de volume grave.

membranas mucosas ressecadas (comum)

- A apresentação tardia pode ocasionar uma depleção de volume grave.

fontanelas planas ou deprimidas (comum)

- A apresentação tardia pode ocasionar uma depleção de volume grave.

constipação (comum)

- Ela pode ser observada tardiamente no diagnóstico; decorrente da depleção de volume e ingestão oral deficiente.

baixo ganho de peso (comum)

- Pode ser observado tardiamente no diagnóstico.

irritabilidade (comum)

- Geralmente a criança não está calma e chora. Isso ocorre porque a criança se sente extremamente faminta e não está sendo efetivamente alimentada.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
perfil bioquímico <ul style="list-style-type: none"> • Deve ser solicitado em todas as crianças em que há suspeita. • A ressuscitação fluídica deve se basear na correção dessas anormalidades. 	em casos graves, alcalose hipoclorêmica e hipocalemia leve
ultrassonografia do abdome <ul style="list-style-type: none"> • As diretrizes são baseadas nas medições para bebês a termo; o canal pilórico é mais curto em bebês prematuros.[9] [Fig-1] • A sensibilidade da ultrassonografia foi reportada como 97% a 99%.[5] [8] [42] [43] [44] 	espessura do músculo pilórico >4 mm, comprimento do canal pilórico >17 mm

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)	<ul style="list-style-type: none"> • Pode ocorrer vômito similar ao da estenose pilórica após a alimentação, mas essa condição não é obrigatória e, geralmente, o volume é menor e sem esforço. O vômito raramente contém sangue. • A DRGE pode causar retardo do crescimento pândero-estatural, doença pulmonar crônica, esofagite e estenose esofágica.[45] Os sintomas geralmente começam quando a criança está com 6 semanas de idade, mas remitem aos 2 anos de idade.[46] 	<ul style="list-style-type: none"> • A esofagografia baritada e a cintilografia podem mostrar refluxo esofágico, e a endoscopia pode revelar ulcerações esofágicas superficiais ou mucosa inflamada.[45] O teste padrão ouro para o diagnóstico é o monitoramento esofágico durante a noite que mostra pH baixo. • Os eletrólitos geralmente estão normais, embora o cloreto possa estar levemente diminuído por causa do vômito.[47]
Superalimentação	<ul style="list-style-type: none"> • As crianças não apresentarão dificuldades para ganhar peso. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pode ser determinada pela estimativa de volumes de alimentação adequados e pela comparação com os volumes reais. • O perfil bioquímico e as medições ultrassonográficas da espessura do músculo pilórico e do comprimento do canal estarão normais.
Má rotação	<ul style="list-style-type: none"> • Há muitos casos presentes na idade adulta.[48] • O sintoma principal é o vômito bilioso, ao contrário do vômito não bilioso observado na estenose pilórica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudo de contraste por fluoroscopia do trato gastrointestinal superior mostrará a junção duodenojejunal não cruzando a linha média. Se o intestino médio estiver volvulado ao redor do seu mesentério, será observado o aspecto clássico em saca-rolhas do contraste fluindo para o jejuno.[48]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Diarreia infecciosa aguda	<ul style="list-style-type: none"> A diarreia geralmente acontece após os vômitos. Raramente se observa diarreia na estenose pilórica, sendo que esta geralmente se apresenta com constipação. 	<ul style="list-style-type: none"> Crianças com diarreia infecciosa podem apresentar depleção de volume grave e distúrbios eletrolíticos semelhantes aos observados na estenose pilórica. A coprocultura pode acusar <i>Escherichia coli</i>, <i>Campylobacter jejuni</i>, <i>Salmonella</i> ou <i>Shigella</i>.
Alergia alimentar	<ul style="list-style-type: none"> As características clínicas são vômitos e diarreia nos primeiros 3 meses de vida. Diarreia hemorrágica pode ser observada por causa do desenvolvimento de colite alérgica. 	<ul style="list-style-type: none"> Em associação com a história alimentar, o diagnóstico baseia-se na exclusão de agentes alérgicos.
Rede antral	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente, diagnosticada após um longo período de sintomas. O diagnóstico pode ocorrer até os 5 anos de idade. 	<ul style="list-style-type: none"> O exame de imagem do trato gastrointestinal superior com bário é diagnóstico em 90% dos pacientes, mostrando um bulbo duplo (bulbo duodenal normal e câmara antral proximal entre a rede e o piloro).[49]
Atresia duodenal	<ul style="list-style-type: none"> Observada em neonatos. O vômito bilioso é observado em 85% dos pacientes, uma vez que a maioria das atresias é distal à ampola de Vater.[48] Pacientes com estenose pilórica apresentam vômito não bilioso em jato. Um terço das crianças com este diagnóstico tem síndrome de Down. 	<ul style="list-style-type: none"> Ultrassonografia pré-natal pode mostrar polidrâmnios, estômago cheio de líquido e duodeno proximal. O sinal clássico é a bolha dupla na radiografia abdominal.[48]
Atresia jejunoileal	<ul style="list-style-type: none"> Causará vômito bilioso, ao contrário do vômito não bilioso observado na estenose pilórica.[48] 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico foi feito com estudo radiográfico com contraste.[48]
Atresia pilórica	<ul style="list-style-type: none"> Apresenta-se como vômito não bilioso em neonatos após a alimentação. Em casos raros, pode ser observada como epidermólise bolhosa associada à síndrome de atresia pilórica.[48] 	<ul style="list-style-type: none"> Estudo com contraste gastrointestinal mostra obstrução da saída gástrica.[48]

Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento definitivo é a piloromiotomia.

Ressuscitação fluídica

A reposição eletrolítica e de fluidos é fundamental para o manejo bem-sucedido de crianças com estenose pilórica. A cirurgia deve ser protelada até que a hipovolemia e os distúrbios eletrolíticos tenham sido corrigidos. Se a alcalose não tiver sido corrigida, ela prolongará o risco de depressão pós-cirúrgica do estímulo respiratório. Pacientes com depleção de volume grave devem receber soro fisiológico em bolus antes de iniciar a reposição de fluidos. A fluidoterapia intravenosa deve ser fornecida de 1.5 vez a taxa de manutenção com dextrose a 5% associada à solução salina a 0.45%. A fluidoterapia intravenosa não deve conter potássio até que o débito urinário seja adequado (1-2 mL/kg/h).

Tratamento cirúrgico

Após a ressuscitação, a etapa seguinte é a piloromiotomia. Esta operação envolve a separação longitudinal extramucosa do músculo pilórico.[1]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

Podem-se usar os dois métodos, por via aberta e laparoscópico.

A piloromiotomia laparoscópica minimamente invasiva foi descrita pela primeira vez em 1991.[50] Desde então, tem havido uma pequena inclinação para a abordagem laparoscópica em centros especializados.[51] Uma ampla revisão retrospectiva mostrou que as taxas gerais de complicações das técnicas por via aberta versus laparoscópicas são similares (4.4% versus 5.6%).[52] A taxa de perfuração da mucosa foi maior na piloromiotomia por via aberta (3.6% versus 0.4%), enquanto a taxa de piloromiotomia de revisão para miotomia incompleta foi maior para os métodos laparoscópicos (2.2% versus 0%).[52] Em uma revisão retrospectiva subsequente de 2830 piloromiotomias, a cirurgia laparoscópica foi associada com um aumento estatisticamente significativo da piloromiotomia incompleta comparado com a cirurgia por via aberta (1.16% versus 0.29%, respectivamente).[53] Nesse estudo, a taxa de perfuração da mucosa não difere entre as abordagens.[53] Um estudo comparando o uso de bisturi de artrotomia com bisturi Bovie na piloromiotomia laparoscópica não encontrou vantagens significativas ou desvantagens atribuíveis às duas abordagens.[54]

Um ensaio clínico randomizado e prospectivo com 100 pacientes em cada braço do ensaio mostrou complicações mínimas para a piloromiotomia laparoscópica ou por via aberta.[55] 1[A]Evidence Foi observado que lactentes tratados laparoscopicamente apresentaram um melhor controle da dor pós-cirúrgica e um melhor aspecto cosmético.[55] A piloromiotomia laparoscópica foi associada com tempo de recuperação pós-operatória menor e menos necessidade de analgesia que a piloromiotomia por via aberta em um ensaio clínico grande, multicêntrico internacional.[57] Uma metanálise mostrou heterogeneidade entre estudos, mas tanto a abordagem por via aberta quanto a laparoscópica foram seguras e eficazes; a abordagem laparoscópica apresentou uma tendência de desfechos em períodos menores.[58] Nos centros em que a cirurgia laparoscópica é realizada com facilidade, ela pode ser a abordagem preferida.

Como a maioria das crianças com estenose pilórica são saudáveis em outros aspectos, não há uma preferência quanto à realização de piloromiotomia por via aberta versus laparoscópica em diferentes subgrupos de pacientes com base em comorbidades.

Outros tratamentos

O tratamento com atropina e dilatação com balão endoscópico são raramente usados devido aos resultados subideais e ao risco elevado de complicações. Eles devem apenas ser considerados e realizados em centros especializados e sob circunstâncias muito especiais (por exemplo, se uma criança tiver uma doença intratável que contraindique a cirurgia).

Existem relatos que a atropina administrada por via oral e/ou intravenosa causa a resolução da afecção com base na capacidade para a tolerar alimentação e na normalização das medições ultrassonográficas.[59] O sucesso geral é de 85% versus 100% para a piloromiotomia e a permanência média no hospital é significativamente maior para o tratamento medicamentoso (13 dias versus 5 dias).[60] Um estudo mais recente mostrou uma taxa de falha de 25% para o manejo não cirúrgico, favorecendo o tratamento cirúrgico.[61] Na maioria dos países, o tratamento não cirúrgico é raramente usado, sendo a cirurgia o tratamento definitivo

De forma similar, a dilatação por balão endoscópico também é raramente usada. Existe uma taxa elevada de perfuração e dilatação sem sucesso com este procedimento.[62]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo (resumo)	
todos os pacientes	
1a	ressuscitação fluidica intravenosa
mais	piloromiotomia

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

todos os pacientes

1a ressuscitação fluidica intravenosa

» A reposição de fluidos e eletrolítica é fundamental para um manejo bem-sucedido. A cirurgia deve ser protelada até que a hipovolemia e os distúrbios eletrolíticos tenham sido corrigidos. Se a alcalose não tiver sido corrigida, ela prolongará o risco de depressão pós-cirúrgica do estímulo respiratório.

» Pacientes com depleção de volume grave devem receber soro fisiológico em bolus antes de iniciar a reposição de fluidos.

» A fluidoterapia intravenosa deve ser fornecida de 1.5 vez a taxa de manutenção com dextrose a 5% associada à solução salina a 0.45%.

» A fluidoterapia intravenosa não deve conter potássio até que o débito urinário seja adequado. Quando for adequado, adicionar 10-20 mEq/L de KCl.

» A cirurgia pode ser realizada quando os níveis de bicarbonato sérico forem <28 mmol/L (<28 mEq/dL) e os níveis de cloreto forem >95 mmol/L (>95 mEq/dL).^{[1] [63]}

mais piloromiotomia

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A hipovolemia e os distúrbios eletrolíticos devem ser corrigidos antes da cirurgia.

» Tratamento definitivo. Corrige a obstrução da saída gástrica criada pelo piloro hipertrofiado.

[\[Fig-2\]](#)

[\[Fig-3\]](#)

[\[Fig-4\]](#)

» Técnicas laparoscópicas e por via aberta foram relatadas como tendo riscos similares.^{[1] 1[A]Evidence} A mortalidade é incomum e foi relatada como sendo $<0.4\%$.^[1]

Agudo

» A piloromiotomia laparoscópica foi associada com tempo de recuperação pós-operatória menor e menos necessidade de analgesia que a piloromiotomia por via aberta em um ensaio clínico grande, multicêntrico internacional.[57] Uma metanálise mostrou heterogeneidade entre estudos, mas tanto a abordagem por via aberta quanto a laparoscópica foram seguras e eficazes; a abordagem laparoscópica apresentou uma tendência de desfechos em períodos menores.[58] A piloromiotomia laparoscópica está associada a um risco muito baixo de miotomia incompleta, mas esse risco é maior que com a abordagem por via aberta.[52] [53] Nos centros em que a cirurgia laparoscópica é realizada com facilidade, ela pode ser a abordagem preferida.

» Um estudo comparou o uso de bisturi de artrotomia versus bisturi Bovie na piloromiotomia laparoscópica. Não foram encontradas vantagens nem desvantagens para nenhuma das abordagens.[54]

Novidades

Piloromiotomia laparoscopicamente assistida de via de acesso única

Foi descrita uma piloromiotomia laparoscopicamente assistida de via de acesso única. No entanto, não há ensaios clínicos maiores que avaliem a segurança e a eficácia dessa abordagem.^[64]

Recomendações

Monitoramento

A alimentação pós-cirúrgica frequentemente é iniciada depois que a criança se recuperou da anestesia. Os analgésicos opioides devem ser evitados na maioria dos casos, para não diminuir o estímulo respiratório. Não parece haver nenhuma vantagem no uso de um esquema padronizado de alimentação em comparação a uma alimentação ad libitum, apesar de uma metanálise sugerir que a alimentação ad libitum diminui o tempo de permanência no hospital, embora com mais episódios de êmese.[67] [68] Vômito pós-cirúrgico não é incomum e geralmente remite em 1 a 2 dias. Apesar do esquema de alimentação não afetar o tempo de alta, a instituição de um protocolo pós-operatório em todo o hospital pode reduzir o período geral de permanência no hospital.[69] [70]

As crianças recebem alta do hospital somente se estiverem aptas a se alimentar livremente conforme a meta de volume de acordo com o seu peso. Em uma consulta pós-cirúrgica, 2 a 3 semanas após a alta, os médicos devem certificar-se que os vômitos remittiram completamente e a incisão ou as incisões estejam cicatrizadas.

Instruções ao paciente

- Alimentação: pequena quantidade de vômitos é esperada. O bebê deve ser mantido sentado por até 30 minutos após cada alimentação. Se os vômitos continuarem, os pais deverão contatar o cirurgião.
- Cuidados com a incisão: lavar com esponja nos 2 a 3 primeiros dias após a alta é preferível. Os pais devem ser orientados a entrar em contato caso observem a presença de secreção ou vermelhidão no local da incisão ou se o paciente apresentar febre.
- Dor: deve ser leve e pode ser tratada com paracetamol. No caso de dor intensa, entrar em contato com o cirurgião de plantão.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
vômito pós-operatório	curto prazo	alta
Uma queixa pós-operatória comum (25% a 90%) que geralmente tem resolução espontânea. A colocação de sonda nasogástrica não reduz a taxa de vômito pós-operatório ou a duração de permanência no hospital.[66]		
infecção da ferida cirúrgica	curto prazo	baixa
Taxas de incidência de 0.3% a 12%.[1] O tratamento geralmente requer antibióticos e, às vezes, incisão e drenagem da coleção de pus.		
perfuração cirúrgica da mucosa	curto prazo	baixa
Taxas de incidência de 0% a 11.5%.[1] Requer reparo cirúrgico da lesão.		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
miotomia incompleta	curto prazo	baixa
<p>São raros os casos em que uma miotomia incompleta causa vômitos pós-cirúrgicos prolongados após as alimentações.</p> <p>As taxas variam de 0% a 5.5% para a piloromiotomia laparoscópica e 0% a 1.9% para a piloromiotomia por via aberta.[1]</p> <p>Pode ser avaliada por um estudo com contraste do trato gastrointestinal superior (embora esse estudo possa permanecer anormal até 6 semanas após a miotomia completa). Caso seja observada uma obstrução completa da saída gástrica, o paciente deve retornar à sala de cirurgia.</p> <p>Se o vômito não for após as alimentações, é necessário considerar outras causas comuns, como a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE).</p>		

Prognóstico

O sucesso do tratamento cirúrgico é próximo de 100% e as taxas de complicação são insignificantes.[1] Por isso, o prognóstico para esta condição é excelente.

Hiperbilirrubinemia indireta remite com a reidratação.[1] Em função do melhor reconhecimento da doença, as anormalidades metabólicas graves já são menos comuns.[65]

Diretrizes de diagnóstico

América do Norte

ACR appropriateness criteria: vomiting in infants up to 3 months of age

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2014

ACR appropriateness criteria: palpable abdominal mass

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2014

Diretrizes de tratamento

Internacional

Guidelines for surgical treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis

Publicado por: International Pediatric Endosurgery Group

Última publicação em:
2002

Nível de evidência

1. Taxas de complicação: evidências de alta qualidade na forma de metanálise de piloromiotomia laparoscópica versus por via aberta não mostraram diferenças nas taxas de infecção da ferida, perfuração da mucosa, vômito pós-cirúrgico e tempos de cirurgia.[\[56\]](#)

Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

Artigos principais

- Aspelund G, Langer JC. Current management of hypertrophic pyloric stenosis. *Semin Pediatr Surg.* 2007 Feb;16(1):27-33.
- Blumhagen JD, Maclin L, Krauter D, et al. Sonographic diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1988 Jun;150(6):1367-70.
- Touloukian RJ, Higgins E. The spectrum of serum electrolytes in hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* 1983 Aug;18(4):394-7.
- St Peter SD, Holcomb GW, Calkins CM, et al. Open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a prospective, randomized trial. *Ann Surg.* 2006 Sep;244(3):363-70. [Texto completo](#)
- Papadakis K, Chen EA, Luks FI, et al. The changing presentation of pyloric stenosis. *Am J Emerg Med.* 1999 Jan;17(1):67-9.

Referências

1. Aspelund G, Langer JC. Current management of hypertrophic pyloric stenosis. *Semin Pediatr Surg.* 2007 Feb;16(1):27-33.
2. Gobbi D, Zanon GF, Gamba PG. Pyloric hypertrophic stenosis in the premature child: a clinical case. *Pediatr Med Chir.* 2000;22(1):49-50. [in Italian]
3. Cosman BC, Sudekum AE, Oakes DD, et al. Pyloric stenosis in a premature infant. *J Pediatr Surg.* 1992 Dec;27(12):1534-6.
4. Stark CM, Rogers PL, Eberly MD, et al. Association of prematurity with the development of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Res.* 2015 Aug;78(2):218-22.
5. Stunden RJ, LeQuesne GW, Little K. The improved ultrasound diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr Radiol.* 1986;16(3):200-5.
6. Blumhagen JD, Maclin L, Krauter D, et al. Sonographic diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1988 Jun;150(6):1367-70.
7. Kovalivker M, Erez I, Shneider N, et al. The value of ultrasound in the diagnosis of congenital hypertrophic pyloric stenosis. *Clin Pediatr (Phila).* 1993 May;32(5):281-3.
8. Neilson D, Hollman AS. The ultrasonic diagnosis of infantile hypertrophic pyloric stenosis: technique and accuracy. *Clin Radiol.* 1994 Apr;49(4):246-7.
9. Haider N, Spicer R, Grier D. Ultrasound diagnosis of infantile hypertrophic pyloric stenosis: determinants of pyloric length and the effect of prematurity. *Clin Radiol.* 2002 Feb;57(2):136-9.

10. Lamki N, Athey PA, Round ME, et al. Hypertrophic pyloric stenosis in the neonate - diagnostic criteria revisited. *Can Assoc Radiol J*. 1993 Feb;44(1):21-4.
11. Eyal O, Asis A, Yorgenson U, et al. Atypical infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Harefuah*. 1999 Jan 15;136(2):113-4,175. [in Hebrew]
12. Veyrac C, Couture A, Bongrand AF, et al. Atypical pyloric stenosis in an infant with familial hyperlipidemia. *Pediatr Radiol*. 1996;26(6):402-4.
13. To T, Wajja A, Wales PW, et al. Population demographic indicators associated with incidence of pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005 Jun;159(6):520-5. [Texto completo](#)
14. Applegate MS, Druschel CM. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in New York state, 1983 to 1990. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995 Oct;149(10):1123-9.
15. Schechter R, Torfs CP, Bateson TF. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1997 Oct;11(4):407-27.
16. Rasmussen L, Green A, Hansen LP. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in a Danish population, 1950-84. *Int J Epidemiol*. 1989 Jun;18(2):413-7.
17. Still G. Place in family as a factor in disease. *Lancet*. 1927;ii:795-853.
18. Zhang AL, Cass DT, Dubois RS, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a clinical review from a general hospital. *J Paediatr Child Health*. 1993 Oct;29(5):372-8.
19. Habbick BF, Khanna C, To T. Infantile hypertrophic pyloric stenosis: a study of feeding practices and other possible causes. *CMAJ*. 1989 Feb 15;140(4):401-4. [Texto completo](#)
20. MacMahon B. The continuing enigma of pyloric stenosis of infancy: a review. *Epidemiology*. 2006 Mar;17(2):195-201.
21. Rogers IM. The true cause of pyloric stenosis is hyperacidity. *Acta Paediatr*. 2006 Feb;95(2):132-6.
22. Vanderwinden JM, Liu H, Menu R, et al. The pathology of infantile hypertrophic pyloric stenosis after healing. *J Pediatr Surg*. 1996 Nov;31(11):1530-4.
23. Okazaki T, Yamataka A, Fujiwara T, et al. Abnormal distribution of nerve terminals in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg*. 1994 May;29(5):655-8.
24. Vanderwinden JM, Liu H, De Laet MH, et al. Study of the interstitial cells of Cajal in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Gastroenterology*. 1996 Aug;111(2):279-88.
25. Vanderwinden JM, Mailleux P, Schiffmann SN, et al. Nitric oxide synthase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med*. 1992 Aug 20;327(8):511-5 (erratum in: *N Engl J Med*. 1992 Oct 22;327(17):1252).
26. Subramaniam R, Doig CM, Moore L. Nitric oxide synthase is absent in only a subset of cases of pyloric stenosis. *J Pediatr Surg*. 2001 Apr;36(4):616-9.

27. 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.
28. SanFilippo A. Infantile hypertrophic pyloric stenosis related to ingestion of erythromycine estolate: a report of five cases. *J Pediatr Surg*. 1976 Apr;11(2):177-80.
29. 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 Dec 18-25;354(9196):2101-5 (erratum in: *Lancet*. 2000 Feb 26;355(9205):758).
30. Cooper WO, Griffin MR, Arbogast P, et al. Very early exposure to erythromycin and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002 Jul;156(7):647-50. [Texto completo](#)
31. Eberly MD, Eide MB, Thompson JL, et al. Azithromycin in early infancy and pyloric stenosis. *Pediatrics*. 2015 Mar;135(3):483-8. [Texto completo](#)
32. Wilkinson DJ, Chapman RA, Owen A, et al. Hypertrophic pyloric stenosis: predicting the resolution of biochemical abnormalities. *Ped Surg Int*. 2011 Jul;27(7):695-8.
33. Krogh C, Gørtz S, Wohlfahrt J, et al. Pre- and perinatal risk factors for pyloric stenosis and their influence on the male predominance. *Am J Epidemiol*. 2012 Jul 1;176(1):24-31. [Texto completo](#)
34. Mahon BE, Rosenman MB, Kleiman MB. Maternal and infant use of erythromycin and other macrolide antibiotics as risk factors for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr*. 2001 Sep;139(3):380-4.
35. Cooper WO, Ray WA, Griffin MR. Prenatal prescription of macrolide antibiotics and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Obstet Gynecol*. 2002 Jul;100(1):101-6.
36. Forman HP, Leonidas JC, Kronfeld GD. A rational approach to the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: do the results match the claims? *J Pediatr Surg*. 1990 Feb;25(2):262-6.
37. White MC, Langer JC, Don S, et al. Sensitivity and cost minimization analysis of radiology versus olive palpation for the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg*. 1998 Jun;33(6):913-7.
38. Hulka F, Campbell TJ, Campbell JR, et al. Evolution in the recognition of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatrics*. 1997 Aug;100(2):E9.
39. Macdessi J, Oates RK. Clinical diagnosis of pyloric stenosis: a declining art. *BMJ*. 1993 Feb 27;306(6877):553-5. [Texto completo](#)
40. Poon TS, Zhang AL, Cartmill T, et al. Changing patterns of diagnosis and treatment of infantile hypertrophic pyloric stenosis: a clinical audit of 303 patients. *J Pediatr Surg*. 1996 Dec;31(12):1611-5.
41. Touloukian RJ, Higgins E. The spectrum of serum electrolytes in hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg*. 1983 Aug;18(4):394-7.
42. Hernanz-Schulman M, Sells LL, Ambrosino MM, et al. Hypertrophic pyloric stenosis in the infant without a palpable olive: accuracy of sonographic diagnosis. *Radiology*. 1994 Dec;193(3):771-6.

43. Tunell WP, Wilson DA. Pyloric stenosis: diagnosis by real time sonography, the pyloric muscle length method. *J Pediatr Surg*. 1984 Dec;19(6):795-9.
44. Iqbal CW, Rivard DC, Mortellaro VE, et al. Evaluation of ultrasonographic parameters in the diagnosis of pyloric stenosis relative to patient age and size. *J Pediatr Surg*. 2012 Aug;47(8):1542-7.
45. Suwandhi E, Ton MN, Schwarz SM. Gastroesophageal reflux in infancy and childhood. *Pediatr Ann*. 2006 Apr;35(4):259-66.
46. Carre IJ. The natural history of the partial thoracic stomach (hiatus hernia) in children. *Arch Dis Child*. 1959 Aug;34:344-53.
47. Smith GA, Mihalov L, Shields BJ. Diagnostic aids in the differentiation of pyloric stenosis from severe gastroesophageal reflux during early infancy: the utility of serum bicarbonate and serum chloride. *Am J Emerg Med*. 1999 Jan;17(1):28-31.
48. Hajivassiliou CA. Intestinal obstruction in neonatal/pediatric surgery. *Semin Pediatr Surg*. 2003 Nov;12(4):241-53.
49. Lui KW, Wong HF, Wan YL, et al. Antral web--a rare cause of vomiting in children. *Pediatr Surg Int*. 2000;16(5-6):424-5.
50. Alain JL, Grousseau D, Terrier G. Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy. *Surg Endosc*. 1991;5(4):174-5.
51. Acker SN, Garcia AJ, Ross JT, et al. Current trends in the diagnosis and treatment of pyloric stenosis. *Pediatr Surg Int*. 2015 Apr;31(4):363-6.
52. Yagmurlu A, Barnhart DC, Vernon A, et al. Comparison of the incidence of complications in open and laparoscopic pyloromyotomy: a concurrent single institution series. *J Pediatr Surg*. 2004 Mar;39(3):292-6.
53. Hall NJ, Eaton S, Seims A, et al. Risk of incomplete pyloromyotomy and mucosal perforation in open and laparoscopic pyloromyotomy. *J Pediatr Surg*. 2014 Jul;49(7):1083-6.
54. Thomas PG, Sharp NE, St Peter SD. Laparoscopic pyloromyotomy: comparing the arthrotomy knife to the Bovie blade. *J Surg Res*. 2014 Jul;190(1):251-4.
55. St Peter SD, Holcomb GW, Calkins CM, et al. Open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a prospective, randomized trial. *Ann Surg*. 2006 Sep;244(3):363-70. [Texto completo](#)
56. Sola JE, Neville HL. Laparoscopic vs open pyloromyotomy: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg*. 2009;44:1631-1637.
57. Hall NJ, Pacilli M, Eaton S, et al. Recovery after open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a double-blind multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009 Jan 31;373(9661):390-8.
58. Jia WQ, Tian JH, Yang KH, et al. Open versus laparoscopic pyloromyotomy for pyloric stenosis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Pediatr Surg*. 2011 Mar;21(2):77-81.

59. Yamataka A, Tsukada K, Yokoyama-Laws Y, et al. Pyloromyotomy versus atropine sulfate for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg*. 2000 Feb;35(2):338-41.
60. 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 Dec;40(12):1848-51.
61. Lukac M, Antunovic SS, Vujovic D, et al. Is abandonment of nonoperative management of hypertrophic pyloric stenosis warranted? *Eur J Pediatr Surg*. 2013 Feb;23(1):80-4.
62. Hayashi AH, Giacomantonio JM, Lau HY, et al. Balloon catheter dilatation for hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg*. 1990 Nov;25(11):1119-21.
63. Miozzari HH, Tonz M, von Vigier RO, et al. Fluid resuscitation in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Acta Paediatr*. 2001 May;90(5):511-4.
64. Bertozzi M, Prestipino M, Nardi N, et al. Preliminary experience with a new approach for infantile hypertrophic pyloric stenosis: the single-port, laparoscopic-assisted pyloromyotomy. *Surg Endosc*. 2011 Jun;25(6):2039-43.
65. Papadakis K, Chen EA, Luks FI, et al. The changing presentation of pyloric stenosis. *Am J Emerg Med*. 1999 Jan;17(1):67-9.
66. 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*. 2015 Oct;50(10):1681-5.
67. Adibe OO, Nichol PF, Lim FY, et al. Ad libitum feeds after laparoscopic pyloromyotomy: a retrospective comparison with a standardized feeding regimen in 227 infants. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2007 Apr;17(2):235-7.
68. Sullivan KJ, Chan E, Vincent J, et al; Canadian Association of Paediatric Surgeons Evidence-Based Resource. Feeding post-pyloromyotomy: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2016 Jan;137(1):1-11.
69. Acker SN, Kulungowski AM, Hodges M, et al. Pyloric stenosis-postoperative care on a nonsurgical ward. *J Surg Res*. 2015 Nov;199(1):149-52.
70. Clayton JT, Reisch JS, Sanchez PJ, et al. Postoperative regimentation of treatment optimizes care and optimizes length of stay (PROTOCOL) after pyloromyotomy. *J Pediatr Surg*. 2015 Sep;50(9):1540-3.

Imagens



IMAGES

Figura 1: Ultrassonografia pilórica. <1>intervalo: comprimento; <2> intervalo: largura do músculo
Do acervo de Dr. Jeffrey S. Upperman; usado com permissão



Figura 2: Colocação de via de acesso laparoscópica.

Do acervo de Dr. Jeffrey S. Upperman; usado com permissão

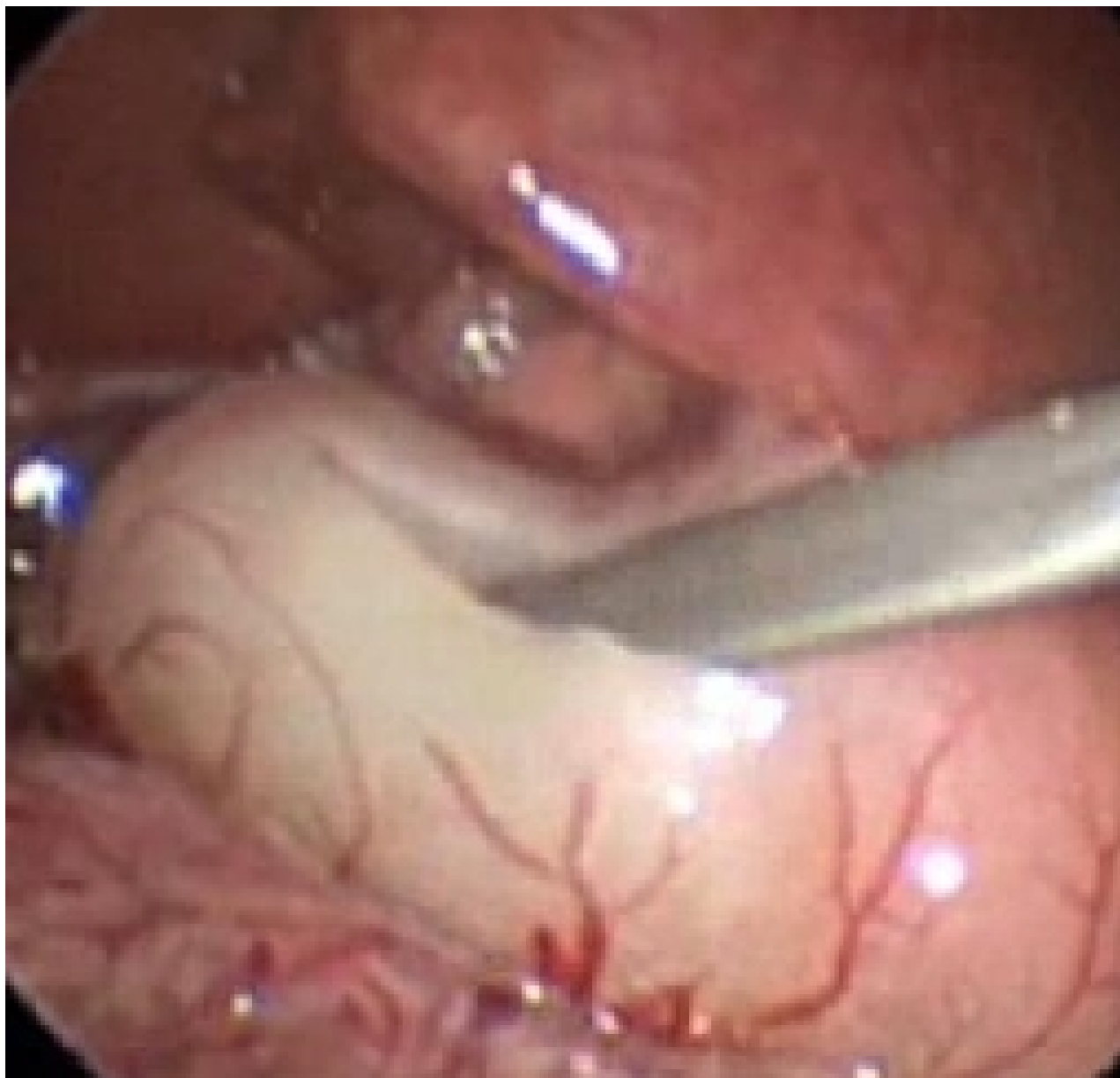


Figura 3: Incisão pilórica com bisturi para laparoscopia

Do acervo de Dr. Jeffrey S. Upperman; usado com permissão

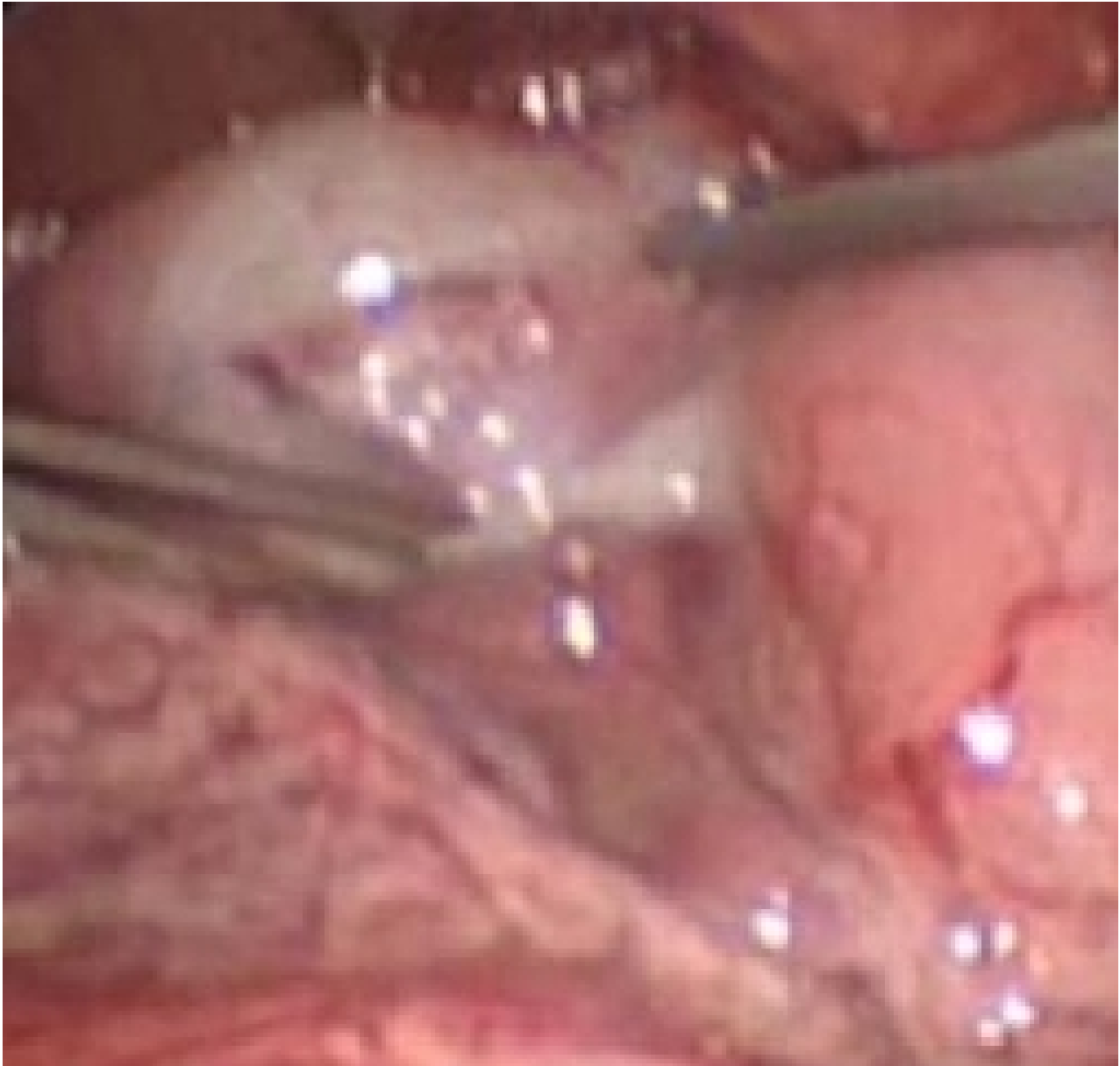


Figura 4: Manobra de divisão muscular

Do acervo de Dr. Jeffrey S. Upperman; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	10,00
Numerais de 5 dígitos	
	1000
Numerais de 4 dígitos	
	0.25
Numerais < 1	

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Dec 28, 2017.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

Colaboradores:

// Autores:

Catherine J. Hunter, MD

Assistant Professor of Pediatric Surgery
Ann and Robert H. Lurie Children's Hospital of Chicago, Chicago, IL
DIVULGAÇÕES: CJH declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Catherine Hunter would like to gratefully acknowledge Dr Jeffrey S. Upperman, Dr Yigit S. Guner, and Dr Arturo Aranda, previous contributors to this monograph. JSU, YSG, and AA declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Evan Nadler, MD

Assistant Professor of Surgery
Department of Surgery, Division of Pediatric Surgery, NYU Medical Center, New York, NY
DIVULGAÇÕES: EN declares that he has no competing interests.

Lewis Spitz, PhD FRCS MD (Hon), FRCPCH FAAP (Hon), FCS (SA) (Hon)

Emeritus Nuffield Professor of Paediatric Surgery
Institute of Child Health, University College, London, UK
DIVULGAÇÕES: LS declares that he has no competing interests.

Ruth Hallows, BSc, MB BS, FRCS, FRCS III (Pediatric Surgery)

Consultant in Paediatric and Neonatal Surgery
Royal Alexandra Children's Hospital, Brighton, UK
DIVULGAÇÕES: RH declares that she has no competing interests.