



BUAP

Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

Facultad de Medicina

**“Uso de ranitidina vs omeprazol intravenoso
para la corrección rápida de la alcalosis
metabólica por hipertrofia pilórica en el
Hospital para el Niño Poblano”**

**Tesis
para obtener el Título de la especialidad en
Pediatría**

**Presenta:
Luis Ramón Valdivia Esquivel**

**Asesores:
Dr. Guillermo Victoria Morales
Dra. Maricruz Gutiérrez Brito**

Puebla, Pue. Febrero 2016

A mis padres, que me enseñaron que todo es posible y que nunca debemos rendirnos. A Mary, que es mi alegría. A Cruz, a quien respeto y admiro. A Fátima que sabe escuchar y con pocas palabras dice grandes verdades. A mi esposa, mi mayor ejemplo de fortaleza, que por su exigencia y perseverancia ha llegado hasta donde está y a esta semillita de amor que inunda nuestros días de felicidad.

Se dice que detrás de una bata bien puesta hay una gran historia... Esta es la mía.

Luis Ramón Valdivia E.

AGRADECIMIENTOS:

En primer lugar **a los niños**, que son nuestra razón de ser, porque trabajamos con el tesoro más valioso de aquellas personas que confían en nosotros.

A mis maestros, por sus horas de dedicación, que gracias a su esmero están formando pediatras a la altura de cualquier otro gran instituto.

A nuestros residentes, que sacrifican tanto por perseguir sus sueños y que son el alma de este hospital.

A todo el personal que aquí labora porque todos y cada uno de ellos ponen su granito de arena para que nuestros niños salgan adelante.

Muy especialmente, **a la Dra. Maricruz Gutiérrez Brito** (asesor metodológico) **y al Dr. Guillermo Victoria Morales** (asesor experto), no solo por su colaboración en este trabajo, sino por su gran compromiso que muestran día a día por este hospital.

Al Departamento de Enseñanza e Investigación por su apoyo, por su incansable labor y esfuerzo que hacen por todos nosotros.

Y finalmente **a toda la Gran Familia HNP** que sigue con la camiseta bien puesta.

TABLA DE CONTENIDO

1. Dedicatoria.....	3
2. Agradecimientos.....	5
3. Índice.....	7
4. ANTECEDENTES GENERALES.....	10
4.1 Datos epidemiológicos.....	10
4.2 Fisiopatología.....	10
4.3 Diagnóstico	11
4.4 Estudios de imagen y laboratorio.....	11
4.5 Tratamiento	12
5. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.....	12
5.1 Alcalosis metabólica.....	12
5.2 Antagonistas de receptor H2.....	13
5.3 Inhibidores de la bomba de protones	13
5.4 Hipertrofia pilórica en el Hospital para el Niño Poblano.....	13
5.5 Anexo 1: Tabla 1. Número de casos de hipertrofia pilórica en el Hospital para el Niño Poblano por mes Periodo 20-03-13 al 23-01-15.....	14
6. JUSTIFICACIÓN.....	15
7. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	16
7.1 Pregunta de investigación.....	16
7.2 Hipótesis.....	16
8. OBJETIVOS.....	17
8.1 Objetivo general.....	17
8.2 Objetivos específicos.....	17
9. LÍMITES Y ALCANCES.....	17
9.1 Diseño del estudio.....	18
10. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	18
10.1 Inclusión.....	18
10.2 Exclusión.....	18
10.3 Eliminación.....	18
11. MATERIAL Y MÉTODOS.....	19
12. RESULTADOS.....	19

12.1	ANEXO 2. Número de casos de hipertrofia pilórica en el Hospital para el Niño Poblano reportados por mes en el periodo comprendido de 12-03-15 al 09-09-15.....	20
12.2	Figura A. Tiempo de corrección de la alcalosis metabólica con el uso de ranitidina vs omeprazol.....	21
12.3	Figura B. tiempo de estancia intrahospitalaria en pacientes tratados con ranitidina vs omeprazol.....	21
13.	DISCUSIÓN.....	21
14.	CONCLUSIONES.....	23
15.	BIBLIOGRAFIA.....	24

USO DE RANITIDINA VS OMEPRAZOL INTRAVENOSO PARA LA CORRECCIÓN RÁPIDA DE LA ALCALOSIS METABÓLICA POR HIPERTROFIA PILÓRICA EN EL HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

ANTECEDENTES GENERALES

La estenosis hipertrófica del píloro es la causa más común de obstrucción de la vía de salida gástrica por hipertrofia del músculo pilórico, y una de las entidades patológicas que con mayor frecuencia requieren cirugía para su resolución¹.

Datos epidemiológicos

Ocurre en uno a tres de cada 1000 nacidos vivos. Hay predominio del sexo masculino en proporción de 4:1 y es más frecuente en raza blanca. Se postula un factor genético, ya que presentan la enfermedad 19% de los varones y 7% de las mujeres cuya madre la padeció. En caso de haber sido el padre el afectado, sólo el 5% de los varones y 2.5% de las mujeres la padecen. 7% de los pacientes afectados pueden tener malformaciones congénitas vinculadas (entre las que destacan malrotación intestinal, uropatía obstructiva y atresia esofágica). Otras anomalía relacionadas incluyen hernia hiatal².

Fisiopatología

Las causas de esta entidad patológica permanecen desconocidas. La lesión se adquiere con predisposición genética. Hay teorías que explican la etiología de la estenosis pilórica por hiperacidez gástrica que conduce a espasmo muscular e hipertrofia, inervación pilórica anormal, motilidad anormal por disminución de células

nerviosas de soporte y administración de eritromicina en los primeros días de vida. El resultado es la hipertrofia de la capa muscular pilórica, lo que produce edema de la mucosa y mayor obstrucción.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas se presentan entre la tercera y sexta semanas de vida; se caracterizan por vómito postprandial inmediato, progresivo, de contenido gástrico, en proyectil. Los antecedentes del vómito varían desde instalación súbita hasta evolución gradual con patrón de vómito desde los primeros días de vida que puede condicionar un cuadro crónico de meses de evolución. Si su diagnóstico se retrasa hasta en el 10% de los casos se pueden observar alteraciones metabólicas y deshidratación con desequilibrio hidroelectrolítico que implica sobre todo pérdida de hidrogeniones y cloro (alcalosis hipoclorémica). El 10% de los casos presenta ictericia por aumento de la bilirrubina indirecta, debido a la disminución en la actividad de la glucoroniltransferasa hepática por el bajo aporte calórico. El principal hallazgo a la exploración física es la palpación de la "oliva pilórica" que corresponde al píloro hipertrófico; se detecta una como una tumoración ovoide localizada de manera profunda en la unión del epigastrio con el hipocondrio derecho³.

Estudios de imagen y laboratorio

Los principales incluyen serie esofagogastroduodenal y ultrasonografía. La ultrasonografía es muy sensible en ausencia de oliva palpable. A pesar de que depende del ultrasonografista, es de fácil realización y presenta menos riesgos. El aspecto característico de un corte axial es de dona o tiro al blanco. Las dimensiones con valor predictivo positivo mayor a 90% son las de músculo mayor a 4 mm y longitud de canal pilórico mayor a 17 mm⁴.

Tratamiento

Al niño que se presenta con menos del 5% de deshidratación y electrolitos séricos normales se le puede realizar cirugía inmediata; sin embargo, el paciente con alcalosis metabólica e hipocloremia puede requerir 48 h o más de hidratación parenteral y corrección electrolítica para que la corrección quirúrgica pueda llevarse a cabo. En caso de que la deshidratación sea grave se administra solución salina isotónica al 0.9% a razón de 30 ml/kg por vía intravenosa (IV) en una hora. Si no hay deshidratación se instalan soluciones a 30 ml/kg/día, con solución dextrosa al 10% 1:1 con solución salina isotónica para reponer las pérdidas electrolíticas y favorecer la compensación renal de la alcalosis metabólica hipoclorémica. El potasio se proporciona de acuerdo con los requerimientos a razón de 3 a 4 mEq/kg/día después de haber corroborado la uresis. Las concentraciones de electrolitos deben repetirse cada 6 a 12 h de acuerdo con el caso⁵.

En el Hospital para el Niño Poblano se utiliza el esquema de soluciones citado anteriormente además de inhibidor de bomba de protones prácticamente en la totalidad de pacientes al dejarse en ayuno como parte del tratamiento preoperatorio.

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

ALCALOSIS METABÓLICA

Se produce a causa de ganancia neta de $[\text{HCO}_3^-]$ o de pérdida de ácidos no volátiles (en general HCl) procedentes del líquido extracelular. Se manifiesta por pH arterial alto, aumento de la $[\text{HCO}_3^-]$ sérica y aumento de la PaCO_2 a causa de la hipoventilación alveolar compensadora. A menudo conlleva hipocloremia e

hipokalemia. También podemos encontrar una retención de HCO_3^- como mecanismo compensador de una acidosis respiratoria. El trastorno entraña una fase generadora, en la que la pérdida de ácido suele causar alcalosis, y una fase de "mantenimiento", en la que el riñón es incapaz de compensar mediante la eliminación de bicarbonato (HCO_3^-). En la hipertrofia pilórica, la alcalosis metabólica resulta del vómito excesivo de ácido clorhídrico⁶.

ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR H_2

Estos fármacos son menos potentes que los inhibidores de la bomba de protones, pero de todas formas suprimen la secreción del ácido gástrico de 24 h en 70% (cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina). Cuando no son una opción la vía oral o la nasogástrica, estos fármacos se pueden administrar en bolos intravenosos intermitentes o mediante infusión intravenosa continua. Se alcanzan concentraciones terapéuticas con rapidez después de la administración intravenosa y se mantienen durante 4 a 5 horas (cimetidina), 6-8 h ranitidina, 10-12 famotidina.

INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES

Los supresores más potentes de la secreción de ácido gástrico son los inhibidores de la H^+ , K^+ -ATPasa gástrica (bomba de protones). En dosis típicas, esos fármacos disminuyen la producción diaria de ácido (basal y estimulada) en 80-95%. Todos los inhibidores de la bomba de protones tienen una eficacia equivalente en dosis equivalentes.

Dado que no todas las bombas o todas las células parietales están activas en forma simultánea, la supresión máxima de secreción de ácido exige varias dosis de inhibidores de la bomba de protones. Por ejemplo, es posible tardar dos a cinco días de tratamiento con una dosis de una vez al día para alcanzar la inhibición de 70% de las bombas de protones que se observan en un equilibrio dinámico. La dosis inicial más frecuente (ej. 2 veces al día) reducirá el tiempo en que se logra la inhibición completa pero no está demostrado que mejore el pronóstico para el paciente

Los pacientes más jóvenes por lo regular tienen un aumento de la capacidad metabólica, lo cual justifica la necesidad de dosis más altas de omeprazol por kilogramo en los niños en comparación con adultos⁷.

HIPERTROFIA PILORICA EN EL HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

En una serie de 50 casos reportada por el autor de pacientes con diagnóstico de hipertrofia pilórica en el Hospital para el Niño Poblano en el periodo comprendido del 20 de marzo de 2013 al 23 de enero de 2015, se encontró una relación hombre mujer de 4:1, 2 de ellos con hermanos antecedente del mismo problema, con una edad promedio de presentación de 33 ± 21 días. Los principales meses de presentación fueron de marzo-mayo y noviembre. 24 pacientes (48%) de la población eran primogénitos, 32% hijos de madres adolescentes (16 pacientes). No se observó predominio significativo sobre el tipo de alimentación (42% alimentados con leche materna vs 40% con fórmula). 76% fueron de término y solo 8% pretérmino. La edad media de inicio de la sintomatología fue a los 18 días, con un promedio de 2 médicos visitados antes de realizarse el diagnóstico y los tratamientos utilizados por dichos médicos fueron: ranitidina y metoclopramida 40% y cisaprida 38%. Dentro de los principales datos clínicos y bioquímicos encontrados fueron: desnutrición leve: 38%, desnutrición moderada 18% y desnutrición severa 4%. Deshidratación 54%, ictericia 42%, oliva pilórica palpable en 50% de

ellos, sólo en 10% se presentó onda antiperistáltica. 40% cursó con alteraciones hidroelectrolíticas, 13% presentaron alteración en las pruebas de funcionamiento hepático. 92% fueron tratados prequirúrgicamente con omeprazol. En 26% se usó sonda orogástrica. 84% fueron egresados con metoclopramida y 50% con omeprazol como antiemético. Dentro de las enfermedades concomitantes se encontró: infección de vías urinarias, amebiasis intestinal, hipertensión pulmonar, atresia de vías biliares, síndrome de Cruzon y como complicación: hemoperitoneo (1 paciente) y sepsis (1 paciente). Un paciente con antecedente de piloromiotomía incompleta a los 43 días de vida en otro hospital (desnutrido severo).

Número de casos de hipertrofia pilórica en el Hospital para el Niño Poblano reportados por mes en el periodo comprendido del 20-03-13 al 23-01-15 (n=50)	
Mes	Número de casos
Enero	3
Febrero	2
Marzo	5
Abril	9
Mayo	6
Junio	3
Julio	5
Agosto	2
Septiembre	3
Octubre	3
Noviembre	5
Diciembre	4

ANEXO 1. Número de casos de hipertrofia pilórica en el Hospital para el Niño Poblano por mes Periodo 20-03-13 al 23-01-15.

JUSTIFICACION

La alcalosis metabólica hipoclorémica presente en la hipertrofia pilórica se debe a las pérdidas excesivas de ácido clorhídrico. Si dicha producción es suprimida se normalizará la alcalosis más rápidamente resultando en una cirugía temprana y en egreso rápido. En el presente trabajo se discutirá el uso de antagonistas del receptor

H2 (ranitidina) VS Inhibidores de la bomba de protones (omeprazol). Si bien, los antagonistas del receptor H2 son menos potentes que los inhibidores de la bomba de protones para suprimir la secreción de ácido, tiene un inicio de acción más rápido ya que éstos últimos retrasan la inhibición máxima de secreción del ácido (3-5 días con una dosis al día para inhibir 70% de las bombas de protones que se observan en un equilibrio dinámico)⁸.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Pregunta de investigación

¿Con qué fármaco (ranitidina vs omeprazol) se logra una corrección más rápida de la alcalosis metabólica?

Hipótesis

▮ Aunque los antagonistas de receptores H2 son supresores de la producción de ácido clorhídrico menos potentes, se alcanzan concentraciones terapéuticas rápidamente después de su administración IV vs inhibidores de la bomba de protones que requieren su administración de 3-5 días con dosis una vez al día para lograr inhibir 70% de las bombas de protones las cuales se encuentran en un equilibrio dinámico, por lo tanto se espera una corrección de la alcalosis metabólica más rápida con la administración de ranitidina con la ventaja de un más bajo costo y una estancia hospitalaria más corta⁹.

OBJETIVOS

Objetivo general

Demostrar qué fármaco es más efectivo (ranitidina vs omeprazol) para una corrección rápida de la alcalosis metabólica hipoclorémica que se presenta en la hipertrofia pilórica en el Hospital para el Niño Poblano en el periodo comprendido de marzo-septiembre 2015.

Objetivos específicos

Reducir el tiempo de hospitalización en pacientes con hipertrofia pilórica que cursan con alcalosis metabólica con el menor costo posible en cuanto a la administración de medicamentos.

Documentar los resultados de este estudio para proponer un tratamiento diferente para corregir la alcalosis metabólica que se presenta en la hipertrofia pilórica.

Proponer no utilizar inhibidor de la bomba de protones en todos los pacientes de forma rutinaria y así evaluar la evolución de un tercer grupo sin ninguno de los fármacos mencionados anteriormente.

LIMITES Y ALCANCES

Pacientes ingresados en el Hospital para el Niño Poblano en el periodo comprendido de marzo a septiembre de 2015 con el diagnóstico de hipertrofia pilórica y que cursen con alcalosis metabólica.

Diseño del estudio

Observacional, comparativo, longitudinal, prospectivo, unicéntrico y homodémico.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Inclusión

Pacientes de ambos sexos con diagnóstico de hipertrofia pilórica con criterios clínicos y confirmados por ultrasonido que cursen con alcalosis metabólica mediante estudio de gasometría.

Exclusión

Pacientes en los que no se confirme la hipertrofia pilórica por ultrasonido y/o aquellos que no cursen con alcalosis metabólica.

Eliminación

Pacientes que cumplan los criterios de inclusión pero que ameriten manejo intensivo o con complicaciones derivadas de la estancia intrahospitalaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se obtuvo aprobación del Comité de Ética y del Comité de Bioética del Hospital para el Niño Poblano, así como consentimiento informado por parte de los padres antes de incluir a los pacientes en este estudio. Desde marzo a septiembre de 2015, 15 pacientes de ambos sexos fueron enrolados en el estudio. La población en estudio consiste en pacientes con datos clínicos, bioquímicos (alcalosis metabólica) y radiológicos de hipertrofia pilórica ingresados en el Hospital para el Niño Poblano, los cuales fueron seleccionados mediante muestreo no probabilístico 1:1, por conveniencia. Se evaluó su estado de hidratación y el grado de desequilibrio metabólico y se inició esquema de soluciones estándar 180/1:1 más requerimientos de potasio (si fuese necesario) y se dividieron en dos grupos: a uno se le administró ranitidina y a otro omeprazol, dándoseles seguimiento durante su hospitalización para medición de variables¹⁰.

RESULTADOS

En el Hospital para el Niño Poblano en el periodo comprendido de marzo a septiembre de 2015 se atendieron 15 pacientes con diagnóstico de hipertrofia pilórica con una relación hombre: mujer 2:1. La edad promedio de presentación fue de 34 ± 15 días. Se encontró predominio en los meses de mayo a septiembre con un pico máximo en el mes de julio. Primogénitos 53%. Solo un paciente con antecedente de hermano afectado con la misma enfermedad, predominio en madres adolescentes: 47%¹¹. Todos ellos considerados de término, con edad promedio de inicio de los síntomas de 21 días y 60% de ellos alimentados con seno materno. El 100% ya había recibido atención médica previamente con un promedio de 3 médicos visitados previo al diagnóstico, tratados con cisaprida 40%, ranitidina 26% y fórmula antirreflujo 20%¹². Dentro de las características clínicas y

bioquímicas encontradas: desnutrición leve 13%, desnutrición moderada 27% y severa 7%. 11 pacientes (75%) cursó con deshidratación, 6 pacientes (40%) con ictericia, oliva palpable en 35%, onda antiperistáltica en 13%, alteraciones hidroelectrolíticas en 20%, alteración de las pruebas de función hepática en 40%¹³.

Número de casos de hipertrofia pilórica en el Hospital para el Niño Poblano reportados por mes en el periodo comprendido del 12-03-15 al 09-09-15 (n=15)	
Mes	Número de casos
Enero	
Febrero	
Marzo	1
Abril	1
Mayo	2
Junio	2
Julio	5
Agosto	2
Septiembre	2
Octubre	
Noviembre	
Diciembre	

ANEXO 2. Número de casos de hipertrofia pilórica en el Hospital para el Niño Poblano reportados por mes en el periodo comprendido de 12-03-15 al 09-09-15.

Pacientes que fueron tratados prequirúrgicamente con omeprazol: 6 (40%) y 7 con ranitidina (47%). Solamente en uno de ellos fue usada sonda orogástrica y como enfermedades concomitantes: solo uno presentó hiperbilirrubinemia multifactorial. El promedio de tiempo para la corrección de la alcalosis metabólica con omeprazol fue de 11.8 horas y con ranitidina de 12.7 (figura A). El tiempo de estancia intrahospitalaria con omeprazol fue en promedio de 48 horas, mientras que con ranitidina, de 50.8 horas (figura B).

Tiempo de corrección de alcalosis metabólica con uso de ranitidina vs omeprazol

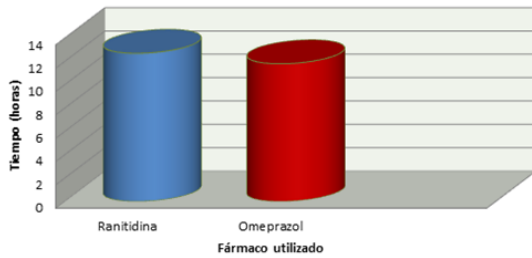


Figura A.

Tiempo de estancia intrahospitalaria en pacientes tratados con ranitidina vs omeprazol

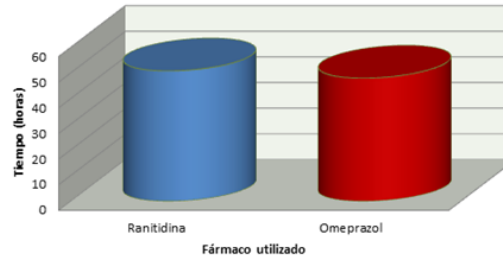


Figura B.

DISCUSIÓN:

La hipertrofia pilórica es la principal causa de vómito que requiere resolución quirúrgica. Cuenta con una alta incidencia de 1:350 nacidos vivos, con predominio en primogénitos varones. Se le han atribuido causas genéticas, alteraciones en la inervación así como estados de hiperacidez gástrica¹⁴.

El grado de alteraciones electrolíticas y metabólicas presentes en esta enfermedad son proporcionales al tiempo que se retrasa el diagnóstico. Tradicionalmente este tipo de pacientes requieren una terapia de hidratación intravenosa con solución glucosada/salina además de requerimientos basales de potasio (si son requeridos). Dicho régimen de rehidratación es ajustado de acuerdo a niveles séricos al momento de la admisión de urea, electrolitos y pH arterial. La alcalosis y el desequilibrio hidroelectrolítico se esperan normalizar en pocas horas o días.

En una minoría de pacientes con hipertrofia de píloro se observa una alcalosis metabólica severa la cual requiere mayor tiempo para su corrección. Dicha alcalosis metabólica es debida a una pérdida excesiva de ácido clorhídrico secundaria a una obstrucción del canal pilórico. Es lógico suponer que si se suprime la

producción de dicho ácido con la administración de antagonistas del receptor H2, o bien, con inhibidores de bomba de protones, se podrá normalizar la alcalosis metabólica más rápidamente resultando en una cirugía temprana y un menor tiempo de estancia hospitalaria¹⁵.

Con esto se busca una rápida admisión, cirugía y egreso temprano del paciente. Concepto relativamente reciente en la cirugía de hipertrofia pilórica. En el presente estudio se usó ranitidina vs. omeprazol para evaluar con qué fármaco se lograba una corrección más rápida de la alcalosis y así disminuir el tiempo necesario para la cirugía y por tanto una estancia hospitalaria menor.

En un medio en donde gran parte de las acciones por parte del hospital de salud se realizan de forma rutinaria se buscó evaluar tanto la eficacia así como la justificación en el uso de dos fármacos que se encuentran ampliamente disponibles en nuestro medio pero no por eso exentos de efectos secundarios así como de elevar los costos tanto para las instituciones sanitarias, como de los propios familiares de los pacientes¹⁶.

De los 15 pacientes, 40% fueron tratados prequirúrgicamente con omeprazol y 46.6% con ranitidina. El promedio de tiempo para la corrección de la alcalosis metabólica con omeprazol fue de 11.8 horas y con ranitidina de 12.7. El tiempo de estancia intrahospitalaria con omeprazol fue en promedio de 48 horas, mientras que con ranitidina, de 50.8 horas.

CONCLUSIONES:

La alcalosis metabólica hipoclorémica en la hipertrofia pilórica es secundaria a pérdidas excesivas de ácido clorhídrico. Tras buscar suprimir dicha producción ya sea con antagonistas del receptor H2 (ranitidina) o con inhibidor de bomba de protones (omeprazol) se encontró que resultó ser más eficaz el uso de omeprazol que el de ranitidina. Sin embargo, no hubo una reducción significativa del tiempo necesario para corregir la alcalosis metabólica ni del tiempo de estancia intrahospitalaria tratados con ranitidina VS. omeprazol IV.

Predominantemente la corrección de la alcalosis metabólica se debió a la administración de soluciones intravenosas y no al efecto del fármaco. Este estudio abre la pauta a posteriores investigaciones para evaluar si está justificado de forma rutinaria ya sea el uso de antagonistas del receptor H2 o de inhibidor de la bomba de protones en este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Puri P, Lakshmanadass G (1996) Hypertrophic pyloric stenosis. In: Puri P (ed) *Newborn surgery*. Butterworth-Heinemann, Oxford, pp 266–271
2. Bissonnette B, Sullivan PJ (1991) Pyloric stenosis. *Can J Anaesth* 38(5):668–676
3. Allan C (2006) Determinants of good outcome in pyloric stenosis. *J Paediatr Child Health* 42(3):86–88. doi:10.1111/j.1440-1754.2006.00803.x
4. Breaux CW, Hood JS, Georgeson KE (1989) The significance of alkalosis and hypochloremia in hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 24(12):1250–1252. doi:10.1016/S0022-3468(89) 80561-5
5. Nmadu PT (1992) Alterations in serum electrolytes in congenital hypertrophic pyloric stenosis: a study in Nigerian children. *Ann Trop Paediatr* 12(2):169–172
6. Klein A, Cremin BJ (1970) Racial significance in pyloric stenosis. *S Afr Med J* 44:1130–1134
7. Sharma M, Jain SK, Pathania OP et al (1990) The Indian experience with hypertrophic pyloric stenosis. *Clin Pediatr* 29(10):566–568. doi:10.1177/000992289002901002
8. Maher M, Hehir DJ, Horgan A et al (1996) Infantile hypertrophic pyloric stenosis: long-term audit from a general surgical unit. *Ir J Med Sci* 165(2):115–117. doi:10.1007/BF02943797
9. Martin WJ, Matzke GR (1982) Treating severe metabolic alkalosis. *Clin Pharm* 1(1):42–48
10. Vaziri ND, Byrne C, Barton CH et al (1985) Prevention of metabolic alkalosis induced by gastric fluid loss using H₂ receptor antagonist. *Gen Pharmacol* 16(2):141–144. doi:10.1016/0306-3623(85)90052-7
11. Baptista RJ (1986) Cimetidine and parenteral nutrition in the ICU patient. *Clin Ther* 8(Suppl A):34–38
12. Kehlet H, Wilmore DW (2008) Evidence-based surgical care and the evolution of fast track surgery. *Ann Surg* 248(2):189–198 *Pediatr Surg Int* (2009) 25:269–271 271
13. URGENCIAS EN PEDIATRÍA. HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO. 6 ed. Mc Graw-Hill. México 2011: 1045-1047.
14. Hypertrophic pyloric stenosis: predicting the resolution of biochemical abnormalities. David J. Wilkinson, Richard A. Capman, et al. *Pediatr. Surg. Int.* (2011) 27:695-698 DOI10.1007/s00383-010-2813-0.
15. GOODMAN & GILMAN. LAS BASES FARMACOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA. Lawrence Brunton, Bruce A. Chabner. 12 ed. Mc Graw-Hill. 2011.

16. Rapid correction of metabolic alkalosis in hypertrophic pyloric stenosis with intravenous cimetidine: preliminary results. Behrouz Banieghbal. *Pediatr Surg Int* (2009) 25: 269-271 DOI 10.1007/s00383-009-2335-9.