



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS MEDICOS DEL D. D. F.  
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN  
PEDIATRIA

CIMETIDINA EN LA PREVENCION DE SANGRADO  
DE TUBO DIGESTIVO EN EL NIÑO  
SOMETIDO A STREES.  
TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

P R E S E N T A  
DR. FRANCISCO CORTES ARIAS  
PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA  
DIRECTOR DE TESIS  
DR. SAUL PEREZ GARCIA

1 9 8 4



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

I.- INTRODUCCION . . . . .	1
II.-GENERALIDADES . . . . .	6
III.-MATERIAL Y METODO . . . . .	14
IV.-RESULTADOS . . . . .	16
V.- DISCUSION . . . . .	27
VI.-CONCLUSIONES . . . . .	30
VII.-BIBLIOGRAFIA . . . . .	31

## I.- INTRODUCCION

Era práctica común de la medicina clásica, recurrir con frecuencia a máximas y aforismos que, con exactitud y belleza, retrataban gráficamente aspectos clínicos, cuyas peculiaridades definían los perfiles esenciales de un síndrome o padecimiento. Uno de ellos, además hasta ahora no desmentido, es el de: " sin acidez, no hay úlcera...". No vamos, sin embargo, a pensar que la acidez, y nada más que la acidez, es el único factor responsable de la enfermedad péptica que condiciona sangrado de tubo digestivo alto. (1).

Tendremos que comenzar por aceptar que tal padecimiento por el contrario, es la resultante de la acción, o mejor aún, de la interacción, de una verdadera constatación causal, teniendo que considerarse factores locales (contenido gástrico), factores generales (de naturaleza sistémica o constitucional) y factores externos (ambientales). (1).

Existe un equilibrio dinámico entre las fuerzas antagonistas de tendencia destructiva: " acción corrosiva " de la marea ácido-péptica, y las fuerzas agonistas, que propenden a mantener la integridad de la mucosa gastroduodenal. Cuando tal equilibrio se rompe, se desencadena la digestión péptica y con ello se da lugar a la formación -

de ulceraciones. Conviene entonces recordar los elementos que participan en el equilibrio mencionado: la barra mucosa, que una vez rota estimula poderosamente la actividad motora del estómago y hace se libere histamina, a partir de la almacenada localmente, para llevar sus niveles, en el líquido intersticial del estómago, a cifras anormales; cuya acción estimulante sobre la secreción ácida del estómago, nos hace adivinar los efectos nocivos de la misma. (1).

Indudablemente que en el mantenimiento de un tono adecuado de la mucosa es preciso contar con dos bases fundamentales: irrigación vascular y funcionamiento normal de ciertas glándulas endócrinas (eje hipofisario - suprarrenal). La alteración de tales elementos interferiría en la formación de la lesión, sobre todo de las llamadas úlceras de stress. El factor ácido-péptico es el otro factor importante en la génesis de éstos padecimientos. (1).

Es ampliamente conocido que lesiones del sistema nervioso central pueden incluir anomalías viscerales por estimulación de las vías vegetativas centrales. Un ejemplo llamativo lo constituye la úlceras de Cushing-Rokitansky, de estómago o duodeno, que aparece en el niño con tumor en la fosa posterior, a menudo pocos días después de su resección quirúrgica. Un stress inespecífico puede conducir a una hiperactividad de los centros para-

simpáticos hipotalámicos, con los mismos resultados: ulceración gástrica, duodenal y hemorragia. (2).

Las ulceraciones gastrointestinales agudas con sangrado activo, han sido observadas después de una amplia variedad de condiciones sistémicas de stress, tales como enfermedades del sistema nervioso central, quemaduras, operaciones, trauma, sepsis, hipotensión, falla respiratoria e ictericia. Sin embargo, ha sido común en la práctica referirse a tales lesiones, colectivamente, como úlceras de stress, cuya variada localización sugiere una patogénesis multifactorial. En el paciente quemado han sido denominadas úlceras de Curling, y de Cushing en el resto de pacientes. El mecanismo por el cual se presentan no es muy claro, pero los factores más importantes siguen siendo la hipersecreción de jugo gástrico y las alteraciones vasculares producidas por cambios en el flujo sanguíneo esplácnico, o por estimulación e irritación de las áreas hipotalámicas. Comprobado está que todas las formas de estado de alarma que se acompañan de aumento de la secreción de esteroides, pueden condicionar úlceras de stress y sangrado, debido a que la cortisona y la ACTH, modifican cualitativamente la secreción de la mucosa gástrica, y disminuyen el índice de descamación de las células epiteliales, por lo que la renovación de la mucosa gástrica se retarda. (3), (4).

Debe destacarse que no hay líneas netas que perm...

tan diferenciar entre úlceras agudas por stress y la gastritis erosiva o hemorrágica aguda. En realidad el estómago que presenta úlceras agudas muy probablemente, tendrá los cambios difusos de la gastritis. La diferenciación que puede hacerse, depende principalmente del carácter erosivo focal de las úlceras por estado de alarma. Estas lesiones ocurren como lesiones discretas-únicas o múltiples en el estómago y rara vez en el duodeno; es característico que afecten únicamente la mucosa o el epitelio superficial y no penetren la túnica muscular. En cuanto se eliminan los factores causales hay curación con reepitelización completa, y está plenamente comprobado que la reposición total de la mucosa en animales puede ocurrir en término de 2 días de haberse formado la úlcera. (5).

La magnitud y naturaleza letal del sangrado agudo del tubo digestivo por úlceras de stress es clara, y la mortalidad varía de 60 a 80%. La frecuencia de hemorragia gastrointestinal en la infancia es del 14%, y de éste, un cada vez más elevado porcentaje está siendo consecutivo a stress. (6).

Considerando todo lo anterior, ha sido imprescindible la búsqueda de fármacos que eviten o controlen el sangrado activo del tubo digestivo, especialmente en el paciente bajo factores que lo pueden condicionar, como el stress; y para tal fin han sido utilizados desde los

alcalinizantes locales, hasta los bloqueadores de los receptores H<sub>2</sub> de la histamina, como la cimetidina. Cada uno de los cuales busca nulificar el efecto de la alteración de los factores que permanecen en equilibrio dinámico y cuyo desajuste, como ya señalamos, condiciona úlceras de stress y sangrado de tubo digestivo.

## II.- GENERALIDADES.

La histamina pertenece a un grupo de sustancias heterogéneas que normalmente están presentes en el organismo y desarrollan intensa actividad farmacológica, pertenecen a éste grupo la serotonina, la angiotensina, la bradiquinina, las prostaglandinas, y otras sustancias.- Su papel fisiológico no ha sido del todo caracterizado y se les denomina sustancias autacoideas (autos - propio y akós - remedio ). Es indudable que todas desarrollan en el organismo actividades de gran importancia, tanto en el estado normal como en el patológico. (7).

Entre las principales actividades farmacológicas de la histamina, descritas desde el primer cuarto de siglo, figuran la contracción del músculo liso, especialmente de bronquios e intestino, fenómenos alérgicos o anafilácticos y el estímulo de la secreción gástrica. Se consideró por lo tanto, que, medicamentos capaces de neutralizar tales acciones serían útiles en medicina(7).

El primer fármaco bloqueador de la histamina fué descubierto por Bovet y Staub en 1937, es la timoxietil-dietilamina, poco activo y con efectos tóxicos severos.- En 1944 se introdujo el maleato de pirilamina, antihistamínico aún usado. Sin embargo, fué bien pronto comprobado que el efecto antagonista de todos ellos se ejercía

solo sobre la contracción de músculos lisos y sobre fenómenos alérgicos, siendo incapaces de neutralizar otros efectos de la histamina, como el ejercido sobre la secreción ácida del estómago. (7).

En 1966 Asch y Schild determinaron la existencia de un tipo de receptores de la histamina en la membrana de las células de la musculatura lisa a través de los cuales se ejerce la acción sobre los músculos de bronquios y de ileon en el cobayo. Tales receptores fueron identificados por el efecto antagónico de los antihistamínicos hasta entonces conocidos; los mencionados autores denominaron receptores H1 a éstos elementos, y, bloqueadores de los receptores H1 a los antihistamínicos conocidos. Certificaron además que las otras acciones de la histamina como el estímulo de la secreción gástrica, no eran suprimidas por tales fármacos. (7).

En 1972 Black y colaboradores anunciaron el descubrimiento de un grupo de fármacos que bloqueaban las acciones de la histamina sobre la secreción gástrica ácida y la contracción del útero, demostrándose así, la existencia de otros receptores de la histamina, que fueron denominados H2, y se demostró a la vez la posibilidad de ejercer mediante nuevos antihistamínicos, efecto antagónico en dichos receptores. (7).

Se conoció así que las acciones de la histamina podían ser bloqueadas en cada uno de esos receptores me-

dianto fármacos cuya estructura química es diferente según su capacidad de bloquear los receptores H1 o H2, denominándose así bloqueadores H1 y bloqueadores H2 de la histamina.

La primera sustancia capaz de bloquear la histamina en los receptores H2, descubierta por Black y colaboradores hasta 1972 fué la burinamida que tenía el inconveniente de no ser absorbida por vía oral; en 1973 se anunció el descubrimiento de una segunda sustancia llamada metiamida, cuyo efecto inhibitor de la secreción gástrica era superior al de la burinamida y que además si era absorbida por intestino. Sin embargo, estudios toxicológicos demostraron que dosis altas de metiamida producían lesiones renales, agranulocitosis, juzgándose inutilizable en humanos. ( 7).

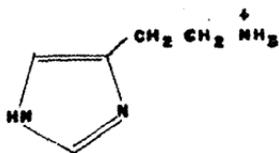
Por fin, en 1975, se descubrió la cimetidina, que pertenece a la tercera generación de éstos fármacos y cuya capacidad para inhibir la secreción gástrica es por lo menos igual a la de la metiamida, sin tener los efectos tóxicos de la misma, utilizándose a partir de entonces en los padecimientos en que la secreción ácido-péptica es el principal factor patogénico. (7).

La histamina y la burinamida tienen una estructura química similar; ambas están constituidas por un anillo imidazólico, con una cadena lateral, tal anillo es un carácter necesario para la combinación de los receptores -

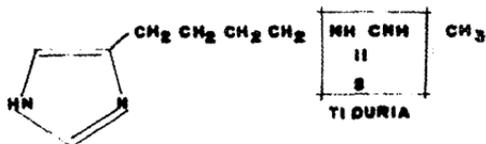
H<sub>2</sub> y se repite en las dos generaciones siguientes de ésta familia de fármacos: metiamida y cimetidina. La cadena lateral varía en cada una de ellas y en ello reside el efecto antagonista contra la histamina. En la burinamida, ésta cadena es más larga y el átomo de nitrógeno ha sido -- sustituido por un grupo tiourea, que se conserva en la -- metiamida, pero se eliminó en la cimetidina, substituyéndose por un grupo cianoguanidina, con lo que se eliminó -- el efecto indeseable sobre la médula ósea. (7).

COMPARACION DE LAS FORMULAS DE  
LA HISTAMINA Y LOS BLOQUEADORES  
H<sub>2</sub> DE LA HISTAMINA.

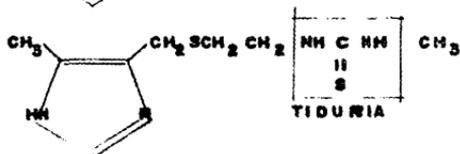
HISTAMINA



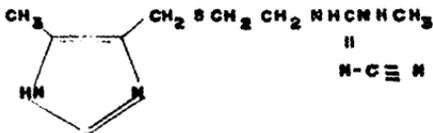
BURINAMIDA



METIAMIDA .



CIMETIDINA .



La cimetidina al igual que los otros antagonistas de la histamina, ejerce con toda probabilidad su acción ocupando el sitio receptor en la célula efectora. Se trata entonces de una acción competitiva, y además, reversible, que se ejerce en el caso de la cimetidina, en las células productoras de ácido y pepsina del estómago.(7).

Se ha demostrado plenamente la potencia inhibidora de la cimetidina sobre la secreción gástrica, bajo circunstancias diversas, cuando dicha secreción ha sido estimulada por alimentos, histamina, insulina, cafeína, y pentagastrina. Su efecto en la secreción del factor intrínseco es discutida, pues en investigaciones relevantes se reportan efectos inhibitorios marcados sobre su secreción en personas normales, mientras que en otros, se niegan. No tiene efecto alguno sobre la presión del esfínter esofágico inferior, ni sobre la secreción de bilis o de jugo pancreático. La concentración de gastrina en suero, puede bajo efectos de cimetidina elevarse moderadamente o permanecer dentro de límites normales. (8),(9).

Posterior a la administración de cimetidina, su concentración sérica máxima se encuentra 45 a 75 minutos después; la excreción es fundamentalmente renal y sus niveles se mantienen hasta por 6 horas. (10).

El uso de la cimetidina ha tendido a generalizarse en los padecimientos ácido-pépticos gastroduodenales, y-

se ha advocated su eficacia y en otros su inutilidad, en problemas tales como el sangrado activo del tubo digestivo alto, ya sea en el aspecto profiláctico o en el aspecto curativo, y los reportes con que contamos hasta el momento son contradictorios.

En experimentos en animales la acidez gástrica parece ser esencial en el desarrollo de las lesiones ulcerativas del tubo digestivo y sangrado de las mismas, y puede ser prevenidas mediante la neutralización de la acidez gástrica con antiácidos locales. El pH intragástrico debe ser mantenido en límites de 3.5 para tal efecto. El uso de los bloqueadores de los receptores H2 de la histamina constituyen la alternativa utilizada últimamente, sin embargo, éstos experimentos sostienen que la adecuada alcalinización con antiácidos es mejor para prevenir el sangrado del tubo digestivo que el tratamiento con los fármacos señalados, ya que la cimetidina, como es el caso, no suprime completamente la acidez gástrica y aún en dosis altas el pH desciende de 3.5 . (11), (12).

En otro estudio de pacientes gravemente enfermos, todos adultos, ventilados mecánicamente, con intubación endotraqueal, se concluye que la neutralización de la acidez gástrica, ya sea con antiácidos o con cimetidina es efectiva para reducir la incidencia de sangrado masivo del tubo digestivo. (13)<sup>r</sup>.

Otro estudio realizado en el Centro Médico Nacional

de la ciudad de México se concluye que la cimetidina es un recurso terapéutico útil en el tratamiento de la hemorragia de la porción superior del tubo digestivo. En estudios más recientes se pone en seria duda el beneficio de la cimetidina en la prevención o control del sangrado del tubo digestivo. (14).

Las investigaciones a nivel pediátrico son prácticamente nulas, no encontrándose en la literatura médica estudios reportados al respecto. Sin embargo la cimetidina está siendo utilizada con mucha frecuencia, y casi rutinariamente, en los niños gravemente dañados, especialmente los que sufren quemaduras de extensión y profundidad importantes o los que cursan con lesiones neurológicas severas. La dosis recomendada varía de 20 a 30 miligramos por kilogramo por día y no hay bases científicas sólidas que respalden su uso.

### III.- MATERIAL Y METODO .

El presente estudio fué llevado a cabo en un grupo de 107 pacientes ingresados en los servicios de urgencias de los hospitales infantiles de Legaria e Inguarán, dependencias de la Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal, durante los meses de agosto, septiembre y octubre de 1983; en los cuales se consideró como causa de stress, principalmente padecimientos neurológicos, específicamente: traumatismo craneoencefálico, contusión cerebral, síndrome postconmocional, fracturas de bóveda o base de cráneo; así como quemaduras de extensión mayor del 10% de superficie corporal y profundidad mayor de segundo grado, o bien pacientes politraumatizados.

Las condiciones establecidas para integrarse al estudio fueron las siguientes: ser menor de quince años, sin importar sexo, tener menos de doce horas de haberse establecido el stress y no haber recibido tratamiento previo con cimetidina o alcalinizantes tipo gel de hidróxido de aluminio o magnesio; además de haberse descartado coagulopatías previas o actuales.

Los pacientes con déficit nutricional, insuficiencia respiratoria grave y deshidratación severa no se incluyeron en el estudio, en vista de que múltiples factores, tales como hipoprotrombinemia, acidosis metabólica

o respiratoria o hipoxia, por sí solos, además del factor stress, incrementan en forma importante el riesgo de sangrado agudo del tubo digestivo.

El total de pacientes fué dividido al azar en dos grupos, a uno de ellos se le administró cimetidina, en la presentación comercial cimetas, de laboratorios Lio-mont, a la dosis recomendada de 30 miligramos por kilogramo de peso corporal, por día y al otro grupo solo se administró placebo.

Todos los pacientes fueron sometidos a búsqueda de sangre oculta en jugo gástrico y en heces, en 3 ocasiones; (ingreso, 24 y 48 horas), mediante la prueba de ácido acético-piramidón y/o bili-labstix, catalogándose el caso como positivo cuando se detectó sangre macroscópica o microscópicamente en cualquiera de las tres pruebas.

Secundariamente fué medido el pH gástrico en tres ocasiones (ingreso, 24 y 48 horas), para determinar el curso de la acidez gástrica y su relación con el uso de cimetidina y el sangrado de tubo digestivo. Tal parámetro fué medido con tiras reactivas MN-universal indikatorpapier pH 1-11, de laboratorios Macherey-Nagel (Alemania).

Los resultados del estudio fueron analizados estadísticamente utilizando la correlación Q de Yule con la tabla de 2 X 2 y se comprobó la hipótesis con  $\chi^2$ .

#### IV.- R E S U L T A D O S .

De los 107 pacientes con los que se trabajó, 23 (21.5%) fueron menores de 2 años, 46 (43.0%) de 2 a 6 años y el resto, 38 (35.5%) correspondieron al grupo de 6 a 15 años.

Del sexo masculino fueron 61 pacientes, que equivalen al 57% del total de pacientes, y el 43 % fué del sexo femenino (46 pacientes).

El diagnóstico de ingreso estuvo relacionado en el 96.3% o sea 103 casos, con padecimientos neurológicos de tipo traumático, principalmente: traumatismo craneo-encefálico, contusión cerebral, síndrome postconmocional fracturas de bóveda y de base de cráneo, pacientes politraumatizados. Solo 4 pacientes (3.7%) fueron incluidos en el estudio por presentar quemaduras de segundo grado en una extensión mayor del 10% de superficie corporal.

El 51.4% (55) de los pacientes fueron tratados con cimetidina, detectándose sangrado de tubo digestivo en las primeras 48 horas en solo 8 casos, que corresponden al 14.5% de éste grupo. Dicho sangrado fué macroscópico y detectado tanto en contenido gástrico, como en heces. De los pacientes que sangraron 3 fueron del sexo masculino y 5 del sexo femenino; 6 de padecimiento neurológico y dos con quemaduras.

El grupo control tratado sin cimetidina fué integra

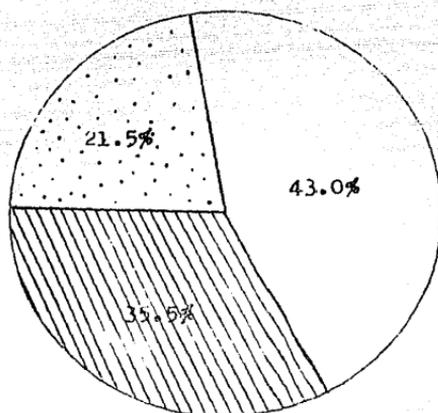
do con 52 pacientes (48.6%) de los cuales 6 presentaron sangrado de tubo digestivo, que equivalen al 11.5%. De ellos 4 fueron del sexo masculino y 2 del sexo femenino y todos con padecimiento neurológico.

El pH gástrico se determinó en los dos grupos de pacientes; en los tratados con cimetidina el promedio de pH fué de 3.6, 4.3, 5.2, tomados al ingreso, a las 24 horas y a las 48 horas respectivamente. El grupo control sin cimetidina mostró, al mismo tiempo, las siguientes cifras de pH: 3.9, 4.2, 4.8.

El promedio de días estancia intrahospitalaria en el total de pacientes fué de 4.2 días.

El análisis estadístico mediante la tabla de 2 X 2 de la Q de Yule da una correlación de  $-0.13$ . Y la prueba de  $X^2$  con hipótesis denotando que el uso de cimetidina evita el sangrado de tubo digestivo, fué de 4.05 con p de 0.01 y 1 GL.

GRAFICA No. 1 : DISTRIBUCION POR --  
GRUPOS DE EDAD.

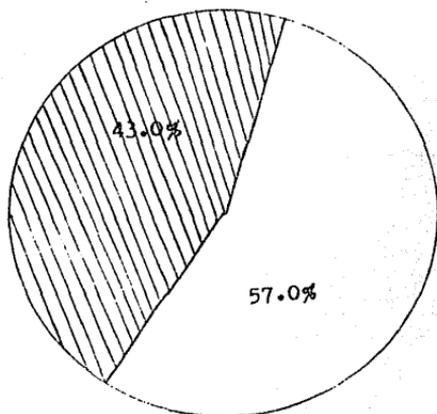


.-Menos de dos años.

.-2 a 6 años.

.-6 a 15 años.

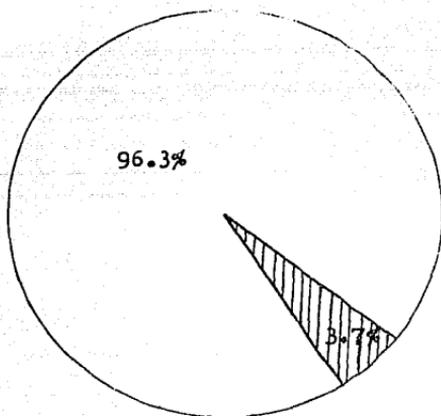
GRAFICA No. 2 : DISTRIBUCION POR SEXO .



.-Femenino.

.-Masculino.

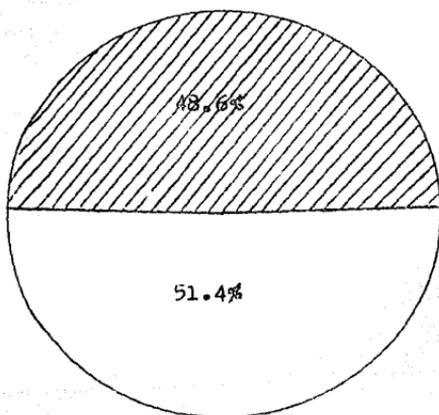
GRAFICA No. 3 : TIPOS DE PADECIMIENTOS.



□.-Problemas neurológicos.

▨.-Otros.

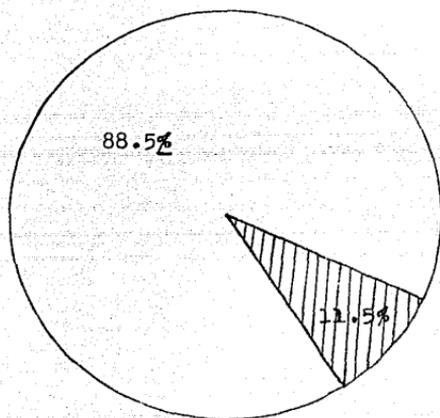
GRAFICA No. 4 : DISTRIBUCION DE ACUERDO-  
AL USO DE CIMETIDINA .



.-Sin cimetidina.

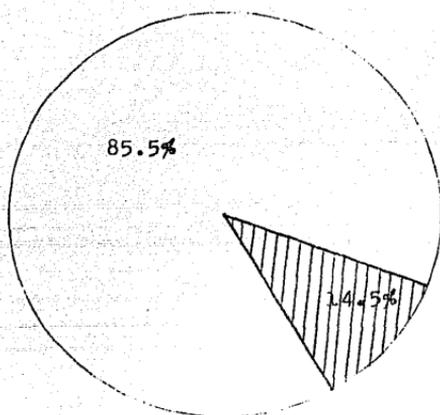
.-Con cimetidina.

GRAFICA No. 5 : RELACION DEL GRUPO TRATADO  
SIN CIMETIDINA (48.6%) Y -  
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO.



-  - Pacientes sin cimetidina y sin sangrado.
-  - Pacientes sin cimetidina y con sangrado.

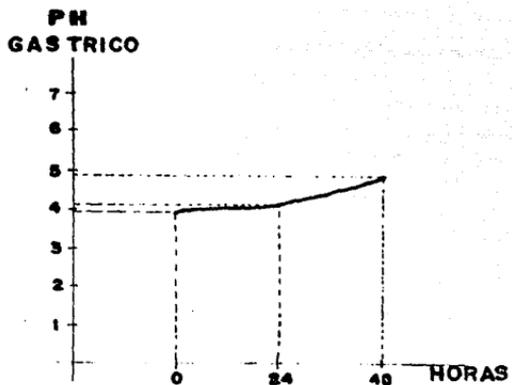
**GRAFICA No. 6 : RELACION DEL GRUPO TRATADO  
CON CIMETIDINA (51.4%) Y -  
SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO.**



- .-Pacientes con cimetidina y sin sangrado.
- .-Pacientes con cimetidina y con sangrado.

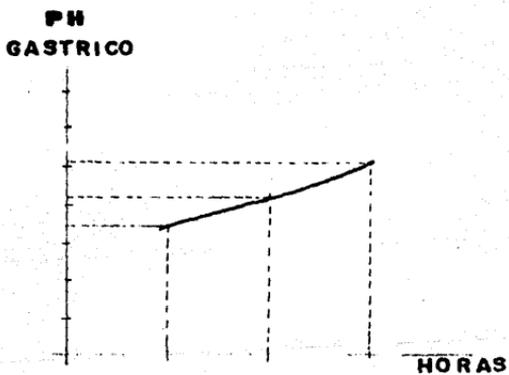
**GRAFICA N. 7**

**PH. GASTRICO EN EL GRUPO  
TRATADO SIN CIMETIDINA.**



**GRAFICA N. 8**

**PH GASTRICO EN EL GRUPO  
TRATADO CON CIMETIDINA.**



**ANALISIS ESTADISTICO**

**Q DE YULE.**

	SANERADO +	-
CIMETIDINA	A-8	B-47
PLACESO	C-6	D-46

$$BC - AD$$

$$BC + AD$$

$$(47) (6) - (8) (46) = 86$$

$$(47) (6) + (8) (46) = 650$$

**RESULTADO = -0.13**

## V.- DISCUSION .

Los resultados de nuestro estudio, antes señalados nos permiten establecer que el grupo etario predominante fué el de preescolares (2-6 años), con un 43%, si -- guiéndoles el de escolares y púberes (6-15 años); obser -- vándose además predominancia, aunque poco significativa del sexo masculino (57%) contra el femenino (43%).

Fué definitiva la alta incidencia de padecimientos neurológicos traumáticos que por si solos constituyen -- un factor de alarma muy importante; fueron 103 casos, -- es decir el 96.3%; y el resto fué de pacientes con quemaduras en un porcentaje mayor del 10% de superficie -- corporal, solo 4 pacientes, o sea el 3.7%, ya que las -- quemaduras son otro padecimiento que por si solo consti -- tuye un estado agudo y severo de stress. Estos padeci -- mientos, especialmente en los preescolares y escolares -- son de las principales causas que motivan su ingreso en los servicios de urgencias de nuestros centros hospita -- larios.

Del grupo de pacientes que recibieron cimetidina -- fueron 8 (14.5%) los que presentaron sangrado, no ha -- biendo en ellos predominio significativo por edad o se -- xo, pues hubo un paciente de 6 meses hasta uno de 8 -- años.

Las mismas observaciones fueron hechas en el grupo

tratado sin cimetidina, del cual solo un 11.5% ( 6 pa -  
cientes), presentaron sangrado de tubo digestivo.

Desgraciadamente no se encontraron reportes en la -  
literatura médica que permitan establecer algunas compa -  
raciones con los resultados aquí expuestos, respecto al -  
tipo de padecimiento, edad y sexo de los pacientes estu -  
diados.

Por otro lado, el análisis estadístico con la tabla  
de 2 X 2 de la Q de Yule, permite afirmar que en éste -  
estudio no se puede establecer correlación alguna entre -  
el uso de cimetidina y prevención de sangrado de tubo di -  
gestivo, no siendo por lo tanto, estadísticamente signi -  
ficativo el beneficio de su uso, pues el resultado obte -  
nido en dicha correlación es de  $-0.13$ . Esto difiere de -  
lo reportado por Khan y colaboradores, en sus estudios -  
hechos en pacientes adultos, en donde su grupo de pacien -  
tes ventilados mecánicamente se manejó comparativamente -  
usando antiácidos gástricos y cimetidina, concluyéndose -  
que ambos métodos disminuyen la incidencia de sangrado -  
de tubo digestivo alto. (13). Landa y Ramírez del Centro  
Médico Nacional de México en su artículo sobre control -  
y prevención del sangrado de tubo digestivo por otras -  
causas en adultos, concluyen que la cimetidina es un re -  
curso terapéutico útil en ese tipo de padecimientos, lo -  
que también difiere, si consideramos que en nuestros pa -  
cientes bajo stress se presentó con igual frecuencia en -

los dos grupos (14).

No fué investigado el efecto que la cimetidina pudiera tener sobre otros signos o síntomas, excepto en el pH gástrico, dato paraclínico que mostró un incremento de 3.6 a 5.2 en las primeras 48 hrs de estancia intrahospitalaria en los pacientes tratados con cimetidina y de 3.9 a 4.8 en el mismo tiempo en el grupo control. El pH gástrico en todos los pacientes que sangraron se mantuvo entre 3 y 4. Podemos decir en base a lo anterior que la acidez gástrica disminuye cuando se usa cimetidina, y que tal factor pudiera beneficiar al paciente, aunque no en forma definitiva, si consideramos que, la acidez gástrica es solo uno de los factores más importantes que intervienen en la etiopatogenia del sangrado de tubo digestivo. Esto apoya lo reportado por Richardson en su estudio, donde establece la plena potencia inhibitoria de la cimetidina sobre la secreción gástrica. (9).

El estudio revela pues, prácticamente la nula utilidad de usar cimetidina en la prevención del sangrado de tubo digestivo en el niño sometido a stress. Me propongo por ello, continuar la investigación y demostrar comparativamente el beneficio del uso de alcalinizantes en cámara gástrica, contra el uso de cimetidina en nuestros pacientes pediátricos bajo condiciones de alarma, candidatos potenciales a presentar sangrado agudo del tubo digestivo.

## VI.- CONCLUSIONES .

- 1.-Entre las causas más frecuentes que condicionan stress en el paciente pediátrico tenemos los padecimientos traumáticos que causan daño neurológico; así como los traumas físicos dados por las quemaduras.
- 2.-Los padecimientos traumáticos con daño al sistema nervioso central son más frecuentes en la edad preescolar y escolar, y constituyen la principal causa de ingreso al servicio de urgencias de éste grupo etario en nuestros hospitales.
- 3.-Los padecimientos traumáticos no tienen predominio por sexo.
- 4.-El uso de cimetidina no brinda estadísticamente beneficio alguno en la prevención del sangrado de tubo digestivo en el paciente pediátrico bajo condiciones de stress.
- 5.-El pH gástrico en los pacientes tratados con cimetidina muestra una elevación hacia la alcalinidad mayor en comparación con los pacientes manejados sin ella.

## VII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.-De la Vega JM : Enfermedad ulcerosa péptica. En: Martin AI. Fundamentos de gastroenterología. Ia. México+ Mendez Cervantes Ed, 1977 : I. 11 : 387 - 392 .
- 2.-Huttenlocher PR: Trastornos psicosomáticos. En: Nelson WE, Vaughan VC, James ER. Tratado de pediatría. - 7a. México: Salvat, 1980; II. 20 : 1520.
- 3.-Skillman JJ: Acute gastroduodenal "stress" ulceration barrier disruption of varied pathogenesis. Gastroenterol. 1970; 59 (3) : 478 -482.
- 4.-Smith LM: Ulceras de stress. En: Harrison. Medicina - interna. 5a. México: La prensa médica mexicana, 1979: II. 287 : 1787 -1788.
- 5.-Cunnay JM: Histopatología de tubo digestivo. En: Robbins S: Patología estructural y funcional. 8a. Interamericana, 1975: I . 885 - 886.
- 6.-Berman FW, Holtzapple GP : Hemorragia gastrointestinal. Clínicas pediátricas de Norteamérica. 1975; 889-899.
- 7.-Sepúlveda B : Histamine antagonists : generalities. -- Gac.Med. Mex. 1977; 113 suppl.1 : 1 - 6.
- 8.-Binder JH, Donaldson MR : Effect of cimetidine on intrinsic factor and pepsin secretion in man. Gastroenterol . 1978; 74 : 371 - 375.
- 9.-Richardson TCh : Effect of H2 receptor antagonists -

- on gastric acid secretion and serum gastrin concentration. Gastroenterol . 1978; 74: 366 - 370.
- 10.-Walkenstein S, Jeffrey DPh, Dubb WJ, et. al. : Bio - availability of cimetidine in man. Gastroenterol . - 1978 ; 74 : 360 - 365 .
- 11.-Anónimo : Prevención or cure for stress - induced - gastrointestinal bleeding ? . Br Med J . 1980; 281:- 631 - 632 .
- 12.-Bivins AB, Rogers LE, Rapp PR, et. al.: Clinical - failures with cimetidine . Surg . 1980 ; 88 (3) : - 417 - 424 .
- 13.-Khan F, Parekh A, Patel S, Chitkara R, Rehman M, Goyal R : Results of gastric neutralization with hourly antacids and cimetidine in 320 intubated patients with respiratory failure . Chest. 1981; 79 : 409 - - 412 .
- 14.-Landa L, Ramírez D, Sepúlveda B: Treatment of erosive gastritis with cimetidine. Gac Med Mex . 1977 ; - 113 suppl. 1 : 13 - 20.