

11237



**HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**

AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE  
POSGRADO DE LA FACULTAD DE  
MEDICINA DE LA U.N.A.M.

103  
29

***SUCRALFATO O RANITIDINA COMO TRATAMIENTO  
PROFILACTICO DEL SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO  
ALTO EN NIÑOS CRITICAMENTE ENFERMOS***

**TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**PEDIATRIA MEDICA**  
P R E S E N T A  
DRA. NORMA MARTINEZ ABARCA



MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**HOSPITAL INFANTIL PRIVADO**  
AFILIADO A LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA U.N.A.M.



AUTOR DE LA TESIS ----- DRA. NORMA MARTINEZ APARCA

DIRECTOR DE TESIS ----- DR. JESUS LAGUNAS MUÑOZ.  
Pediatra. Nefrólogo. Inten--  
sivista.  
Jefe de la Unidad de Cuida--  
dos Intensivos del H.I.P.

DIRECTOR MEDICO ----- *Lazaro Benavides Vazquez*  
DR. LAZARO BENAVIDES VAZQUEZ  
Pediatra. Maestro en Salud -  
Pública. Director Médico del  
H.I.P.

AUTORIZACION DE TESIS----- *David Estevez Ancira*  
DR. DAVID ESTEVEZ ANCIRA  
Pediatra. Jefe de Enseñanza  
del H.I.P. Profesor titular  
del curso de Pediatría de--  
la U.N.A.M.

**AGRADECIMIENTOS:**

**A DIOS,** Con todo el amor,  
por toda la ayuda brindada  
durante todo el tiempo de  
mi vida,  
Gracias, Señor.

**A MI ESPOSO ISRAEL,** que con su  
amor y apoyo permanente me ha  
ayudado a alcanzar los objeti-  
vos de mi vida.

**AL DR. JESUS LAGUNAS MUÑOZ**  
por su apoyo incondicional,  
amabilidad y conocimientos  
otorgados para la realiza-  
ción de este trabajo.

## I N D I C E

|                                       | PAGINAS |
|---------------------------------------|---------|
| PRESENTACION . . . . .                | 1       |
| AGRADECIMIENTOS . . . . .             | 2       |
| INDICE . . . . .                      | 3       |
| ANTECEDENTES . . . . .                | 4       |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA . . . . .  | 9       |
| OBJETIVO . . . . .                    | 10      |
| HIPOTESIS . . . . .                   | 11      |
| IDENTIFICACION DE VARIABLES . . . . . | 13      |
| MATERIAL Y METODOS . . . . .          | 14      |
| ANALISIS ESTADISTICO . . . . .        | 16      |
| RESULTADOS . . . . .                  | 17      |
| GRAFICAS . . . . .                    | 19      |
| TABLAS . . . . .                      | 27      |
| DISCUSION . . . . .                   | 33      |
| CONCLUSIONES . . . . .                | 35      |
| ASPECTOS ETICOS . . . . .             | 36      |
| ANEXOS . . . . .                      | 37      |
| BIBLIOGRAFIA . . . . .                | 39      |

#### ANTECEDENTES.

Las lesiones erosivas de la mucosa gástrica o duodenal ocurren después de un stress severo, generalmente son asintomáticas y suelen presentarse en el fondo y cuerpo gástrico, ésto ocurre unas horas después de la exposición al trauma (1,2). La hemorragia gastrointestinal alta es un indicador de daño severo de la mucosa (3). Esta hemorragia se desarrolla por diferentes estados que condicionan stress, así se mencionan factores de riesgo que predisponen la lesión de la mucosa gástrica o duodenal como son: falla respiratoria, shock e hipotensión arterial, sepsis, quemaduras, falla renal, falla hepática, lesión del sistema nervioso central, coagulopatía, descompensación cardíaca severa, trauma múltiple y cirugías mayores (2,4-7).

La frecuencia de la hemorragia por stress puede ser hasta el 80% en pacientes que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos, sin embargo en la literatura se reporta una incidencia que varía del 6 al 100% (2,7).

Existen factores determinantes para la presencia o no de lesión en la mucosa gástrica, los que favorecen son:

a) Acido Gástrico: Juega un papel importante en la producción del daño por aumento de su secreción.

b) Reflujo biliar: Esto ocurre de duodeno a estómago normalmente en poca cantidad, por sí solo no produce alteración, sin embargo, combinado con isquemia sí produce lesión.

Los factores defensores de lesión son:

- a) Permeabilidad de la mucosa: Es la habilidad del epitelio gástrico para mantener al ión de hidrógeno entre la luz y el tejido, cuando ocurre disrupción de esta barrera, se presenta el daño.
- b) Flujo de sangre de la mucosa: El stress causa disminución rápida del fluido, lo que ocasiona isquemia, y esto, alteraciones en la concentración de ATP en la mucosa, lo cual aumenta la disfunción de los iones hidrógeno produciendo acidosis intramural.
- c) Moco gástrico: Consiste en una glicoproteína que resiste la difusión de protón evitando así el daño.
- d) Prostaglandinas: Especialmente la PGE2 localizada en la mucosa gástrica, favoreciendo el flujo de sangre de la misma e induciendo la disminución de secreción del ácido gástrico.
- e) Célula epitelial: Durante el stress disminuye la proliferación celular y la síntesis de DNA de la mucosa, lo cual contribuye al desarrollo del daño (2-5,8,9).

Las lesiones de la mucosa gástrica generalmente son superficiales, pero pueden desarrollarse masivamente hasta perforarse; el método más real y sensitivo para diagnosticarlas es la Endoscopia en un 60 a 100%, en ésta, las primeras anomalías vistas son petequias y hemorragia, seguidas de erosión y ulceración superficial, al principio solo se localizan en fondo y cuerpo gástrico, pero puede avanzar y abarcar antro, duodeno, y en ocasiones, esófago

distal; en pacientes con enfermedad del Sistema Nervioso Central y Sépsis, las lesiones son más profundas.

Otro método diagnóstico es la monitorización del pH+, el cual, normalmente se mantiene en un mínimo de 4.5, al mantenerse constantemente bajo puede permitir el desarrollo de daño de la mucosa por stress (2,5,8).

Para la prevención del sangrado de tubo digestivo por stress, se han utilizado antiácidos, antagonistas receptores histamínicos H2 y agentes citoprotectores, como el Sucralfato, los cuales reducen o previenen la lesión de la mucosa (2,4,5).

El Sucralfato es un complejo químico de octasulfato sucroso e hidróxido de aluminio, sus acciones protectoras se atribuyen a la formación de una barrera protectora sobre la superficie de la mucosa que estimula la formación de prostaglandina E2, por homogeneidad de la mucosa, así como la secreción de bicarbonato gástrico y duodenal, el sucralfato se polimeriza y forma un gel viscoso que protege la mucosa contra irritaciones lumbinales producidas por el ácido, pepsina y sales biliares (10-12).

Se ha demostrado que 1 gramo de Sucralfato cada 8 horas en niños reduce significativamente las microhemorragias gástricas espontáneas, disminuye la lesión ya formada con una terapia de 4 semanas y disminuye síntomas dispépsicos (13).

Diversos estudios han demostrado que el aumento de pH+ inducido por agentes bloqueadores H2, antiácidos y citoprotectores, aumenta la colonización bacteriana en el estómago, aumentando la probabilidad de infección al tracto

respiratorio por migración bacteriana, la infección se produce cuando la migración excede 10<sup>8</sup> ml, debido al sistema inmune debilitado, se ha demostrado que hay menor bacteremia en pacientes tratados con sucralfato, encontrándose cultivos aislados de Klebsiella sp, E. Coli y Enterobacter (3,6,14-16). el único efecto colateral observado para el sucralfato es la constipación (4,17).

Se ha reportado encefalopatía por aluminio en pacientes que reciben sucralfato con diagnóstico de Insuficiencia Renal Crónica (18).

Dentro de los agentes bloqueadores H2 encontramos a la cimetidina, ranitidina y famotidina, estos son moléculas hidrofílicas así como derivados imidazólicos, son antagonistas competitivos reversibles de las acciones de la histamina sobre los receptores H2; el más notable de sus efectos es la inhibición de la estimulación de la secreción ácida gástrica provocada por la histamina, reducen tanto el volumen de jugo gástrico secretado como su concentración de iones hidrógeno.

La vida media de la Ranitidina es de 8 a 12 horas, mientras que para las otras, por ser menos potentes, es de 2 a 3 horas, se metabolizan en hígado y se excretan por riñón. La cimetidina atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que puede producir diversas alteraciones del Sistema Nervioso Central, esta misma se une a receptores de andrógenos lo que contribuye a disfunciones sexuales como pérdida de la libido e impotencia, además puede presentar ginecomastia. La ranitidina carece de actividad hematoencefálica. Ambos medicamentos tienen efectos crono e inotrópico positivo, por lo cual su administración en bolo puede causar aumento del

pulso en forma temporal, son hepatotóxicos, pueden ocasionar trombocitopenia y anemia, en pacientes con enfermedad respiratoria la ranitidina tiene efecto broncoconstrictor. Durante el tratamiento con estos agentes se ha reportado mayor incidencia de neumonía nosocomial, aislandose Listeria, Estafilococo, Klebsiella, Pseudomona, Candida, Enterobacteria y Serratia (5,6,13,19-21).

Otros agentes han sido estudiados para el tratamiento del daño de la mucosa gastrointestinal causado por stress, como lo es el omeprazole, prostaglandinas, somatostatina y ácido tranexánico (1).

#### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Se realizó en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil Privado, con un área de afluencia de toda la Ciudad de México en todos aquellos pacientes que requirieron ingreso a dicha unidad.

Se sabe que una de las complicaciones más frecuentes de los pacientes que ingresan a este tipo de Unidades, es la presencia de Sangrado de Tubo Digestivo Alto.

¿El Sucralfato es mejor que la Ranitidina para la profilaxis del Sangrado de Tubo Digestivo Alto en niños críticamente enfermos?

**OBJETIVO**

    Demostrar que el Sucralfato es de mayor utilidad que la Ranitidina para evitar el Sangrado de Tubo Digestivo Alto en niños críticamente enfermos, además de tener menor número de efectos indeseables.

## HIPOTESIS

### Hipótesis General

- a).- Hipótesis Nula: El sucralfato y la ranitidina tienen la misma utilidad en la profilaxis del Sangrado de Tubo Digestivo Alto en niños críticamente enfermos.
- b).- Hipótesis Alternativa: El sucralfato es mejor que la ranitidina para la profilaxis del Sangrado de Tubo Digestivo Alto en niños críticamente enfermos.

### Hipótesis Específicas

- 1.- a).- Hipótesis Nula: El sucralfato y la ranitidina son útiles para evitar el Sangrado de Tubo Digestivo Alto en niños críticamente enfermos.
- b).- Hipótesis Alternativa: El sucralfato es mejor que la ranitidina para evitar el Sangrado de Tubo Digestivo Alto en niños críticamente enfermos.
- 2.- a).- Hipótesis Nula: El sucralfato y la ranitidina mantienen sin cambios el pH gástrico en niños críticamente enfermos.
- b).- Hipótesis Alternativa: El sucralfato disminuye el pH gástrico en niños críticamente enfermos, a diferencia de la ranitidina.

- 3.- a).- Hipótesis Nula: Con el sucralfato y la ranitidina la hemoglobina sérica se mantiene sin cambios en niños críticamente enfermos.
- b).- Hipótesis Alternativa: El sucralfato impide el descenso de la hemoglobina sérica, a diferencia de la ranitidina en niños críticamente enfermos.
- 4.- a).- Hipótesis Nula: El número de plaquetas séricas se mantiene igual en niños críticamente enfermos que reciben sucralfato o ranitidina.
- b).- Hipótesis Alternativa: El sucralfato no altera la cuenta de plaquetas séricas, a diferencia de la ranitidina en niños críticamente enfermos.
- 5.- a).- Hipótesis Nula: El sucralfato y la ranitidina mantienen las evacuaciones de consistencia blanda y mínimo de 1 evacuación por día en niños críticamente enfermos.
- b).- Hipótesis Alternativa: El sucralfato favorece la presencia de constipación a diferencia de la ranitidina.

## IDENTIFICACION DE VARIABLES

### 1.- Variables Independientes:

- Ranitidina: Presentación, dosis usada, vía de administración y horario.
- Sucralfato: Presentación, dosis usada, vía de administración y horario.

### 2.- Variables Dependientes:

- Presencia de sangre a través de sonda oro o nasogástrica.  
Escala de medición: nominal, discreta
- pH+ gástrico  
Escala de medición: escalar, discreta  
Unidad de medida: concentración de ión hidrógeno
- Hemoglobina sérica  
Escala de medición: escalar discreta  
Unidad de medida: gramos por ciento (gr%)
- Plaquetas séricas  
Escala de medición: escalar, discreta  
Unidad de medida; milímetros cúbicos (mm<sup>3</sup>)
- Constipación  
Escala de medición: nominal, discreta  
Unidad de medida: si o no

### 3.- Definición de Variables:

- Presencia de sangre a través de sonda oro o nasogástrica: salida de material hemático ( sangre fresca o en pozos de café a través de la sonda ).
- Constipación: ausencia de evacuación por más de 48 horas, de consistencia dura y con presencia de peristaltismo intestinal.

## MATERIAL Y METODOS

Universo de Trabajo: Se incluyen todos los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil -- Privado, del mes de Mayo a Octubre de 1994.

### Criterios de Inclusión:

- Pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Sexo masculino o femenino
- Edad de 1 mes a 14 años

### Criterios de No Inclusión:

- Pacientes menores de 1 mes o mayores de 14 años
- Pacientes con antecedente de hipersensibilidad -- conocida a la ranitidina y/o sucralfato.
- Pacientes que ingresaron por Sangrado de Tubo Digestivo Alto, várices esofágicas o gástricas.
- Pacientes en los que su Representante Legal no -- aceptó ingresar al estudio.

### Criterios de Exclusión:

- Pacientes que manifestaron hipersensibilidad a la ranitidina y/o sucralfato.
- Pacientes en los que se detectó várices esofági-- cas o gástricas.
- Pacientes en los que sus familiares no aceptaron continuar con el protocolo.

- Pacientes que desarrollaron coagulación intravascular diseminada.

#### **Metodología**

- Los pacientes incluidos en el protocolo se seleccionaron al azar en dos grupos, el primero constituido por niños que recibieron Ranitidina y el segundo recibió Sucralfato.
- Se determinó la presencia de sangre a través de la sonda oro o nasogástrica, el pH+ gástrico, hemoglobina, plaquetas, y el número y consistencia de evacuaciones cada 24 horas a partir de su ingreso, siendo considerada a esta como la basal.
- Se buscó en forma objetiva la presencia de sangre a través de la sonda oro o nasogástrica por el Médico Residente encargado del Servicio de Cuidados Intensivos, asimismo, se midió el pH+ gástrico mediante una tira reactiva (Universal indicador pH+ 0-14- marca Merck) en una muestra de 2 ml de jugo gástrico.
- La hemoglobina y plaquetas se cuantificaron por las técnicas convencionales de laboratorio.
- El Médico Residente encargado de la Unidad de Cuidados Intensivos describió el número y consistencia de las evacuaciones.

Se realizó un estudio de varios cohortes, el cual fue:

- Prospectivo
- Longitudinal
- Comparativo
- Observacional

#### **ANALISIS ESTADISTICO**

Para las variables de tipo nominal se emplearon tablas de distribución de frecuencias simples y de frecuencias con intervalos, así como estadística descriptiva (modo, frecuencia y  $X^2$ ).

Para las variables de tipo escalar se realizó desviación estándar y análisis de varianza.

## RESULTADOS

De Mayo a Octubre de 1994 se incluyeron 26 pacientes, 18 del sexo masculino y 8 del femenino, edad de 1/12 a 14 años, con media de  $3.7 \pm 4.3$  años.

El grupo I formado por 15 pacientes, de los cuales 10 fueron niños y 5 niñas, en tanto el Grupo II constituido por 11 pacientes, siendo 8 hombres y 3 mujeres. Los diagnósticos y edades por Grupos se encuentran en las tablas 1-3 y Gráfica 1.

En el Grupo I se encontraron 2 casos de Sangrado de Tubo Digestivo Alto, el caso No. 8 lo presentó desde el tiempo I y el caso No. 1 a partir del tiempo II, en ambos persistió a lo largo del estudio (Gráfica 2).

En el Grupo II el caso No. 5 fue el único que tuvo Sangrado de Tubo Digestivo Alto, presentándolo en el tiempo I y desapareciendo posteriormente (Gráfica 3).

En ambos grupos se aplicó la prueba de Fisher entre el tiempo I, II y III, sin encontrar significancia estadística, así mismo se comparó el tiempo III entre los Grupos I y II sin obtener significancia estadística.

El pH+ para el Grupo I fue de  $3.4 \pm 1.4$  y para el Grupo II de  $3.6 \pm 1.8$  sin encontrar diferencia significativa entre ambos, sin embargo, para el tiempo I, II y el III, la diferencia fue significativa (Gráfica y Tabla 4). Se comparó el pH+ gástrico en el tiempo 0 y el tiempo III por separado en ambos grupos, obteniendo en el Grupo de la

Ranitidina 3.4 +/- 1.4 y 5.5 +/- 1.7 respectivamente con una F de 12.84 y una  $p < 0.001$  y para el Grupo del Sucralfato fue de 3.6 +/- 1.8 y 6.4 +/- 5.2 al tiempo III con una F de 23.90 y una  $p < 0.001$ .

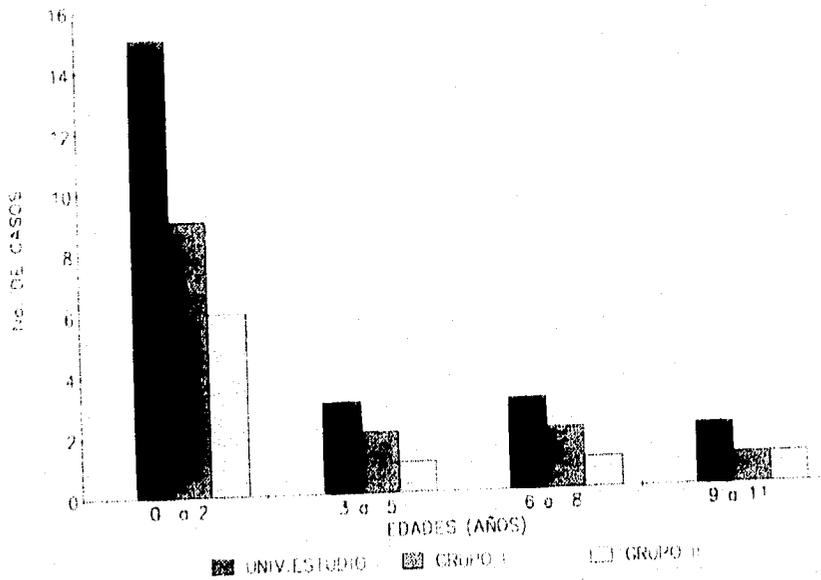
La hemoglobina basal del grupo I fue de 12.2 +/- 2.5 gr% y para el grupo II de 11.7 +/- 2.0 gr%, al final en el tiempo III para el Grupo I era de 11.9 +/- 2.2 gr% en tanto que el Grupo II fue de 12.4 +/- 1.3 gr% no presentando significancia estadística (Gráfica y Tabla 5).

La cuenta plaquetaria al inicio del estudio en el grupo I fue de 304,000 +/- 166,000 y el Grupo II de 305,700 +/- 158,400, al final del estudio era para el Grupo I de 228,800 +/- 87,000 en tanto que para el Grupo II de 224,500 +/- 63,100 no mostrando significancia estadística entre los tratamientos al inicio y al final del estudio, asimismo, se comparó la cuenta de plaquetas al inicio y al final dentro del mismo grupo sin encontrar diferencia significativa en el descenso del número de plaquetas (Gráfica y Tabla 6).

En el Grupo I 8 pacientes cursaron con constipación (53%) y para el grupo II fueron 10 pacientes (90%), al aplicar prueba de  $X^2$  se encontró  $X^2=6.15$  con  $p < 0.02$  (Gráfica 7).

SUCRALFATO O RANITIDINA COMO TRATAMIENTO  
PROFILACTICO DEL SANGRANO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

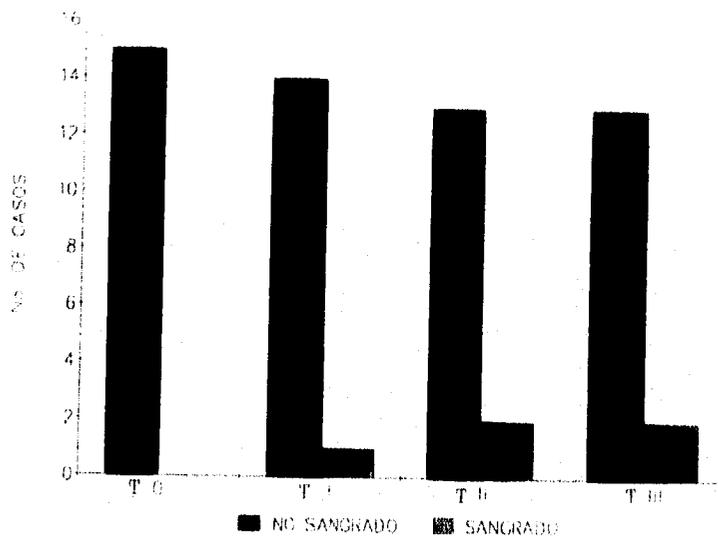
EDADES POR GRUPO



GRAFICA 1.

SECRETADO O RANITIDINA COMO TRATAMIENTO  
PROFILACTICO DEL SANGRADO DE TIPO DIGESTIVO ALTO

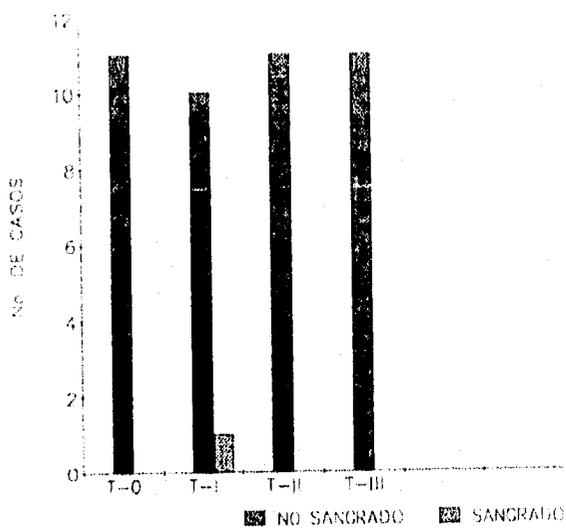
EVIDENCIA DE SANGRADO EN EL GRUPO I



GRAFICA 2.

SUCRALFATO O RANITIDINA COMO TRATAMIENTO  
PROFILACTICO DEL SANGRADO DE TIPO DIGESTIVO ALTO

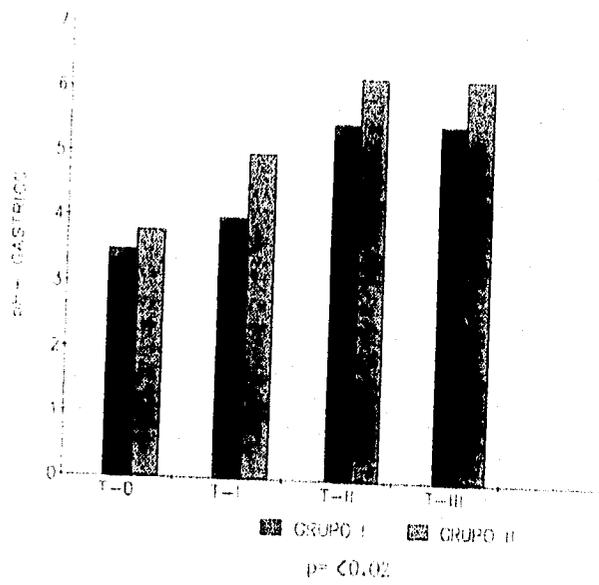
EVIDENCIA DE SANGRADO EN EL GRUPO II



GRAFICA 3.

SUCRALFATO O RANITIDINA COMO TRATAMIENTO  
PROFILACTICO DEL SANGRAGO DE TIPO DIGESTIVO ALTO

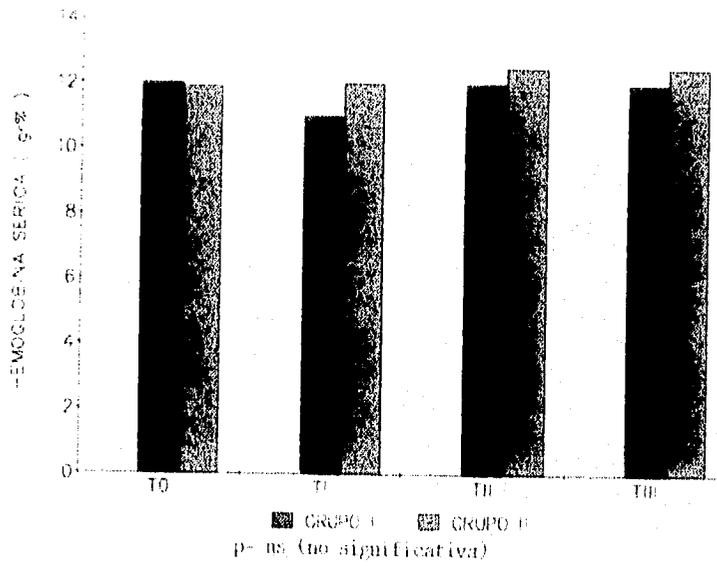
pH GASTRICO ENTRE AMBOS GRUPOS



GRAFICA 4.

SUCRALATO C RANITIDINA COMO TRATAMIENTO  
PROFILACTICO DEL SANGRANO DE TIPO DIGESTIVO ALTO

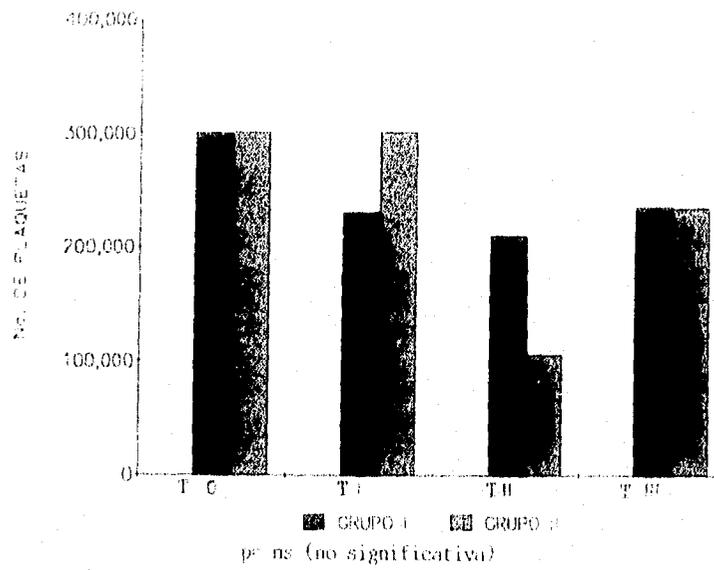
HEMOGLOBINA SERICA ENTRE AMBOS GRUPOS



GRAFICA 5.

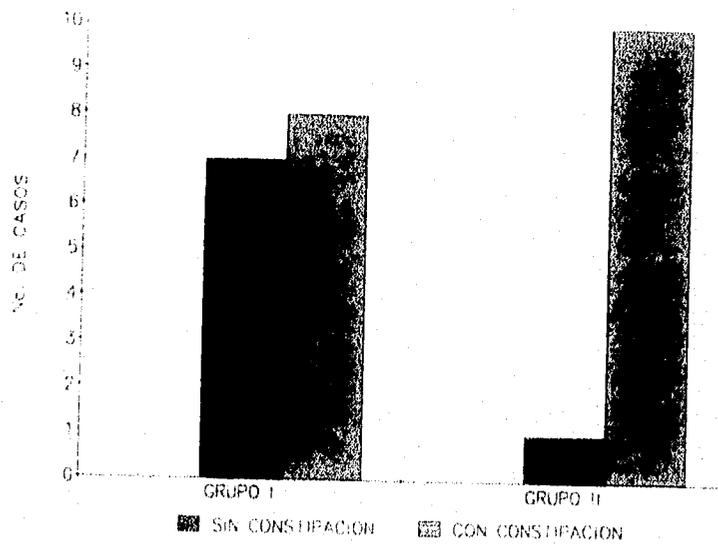
SUCRALFATO O BANILIDINA COMO TRATAMIENTO  
PROFILACTICO DEL SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

CUENTA PLAQUETARIA ENTRE AMBOS GRUPOS



GRAFICA G.

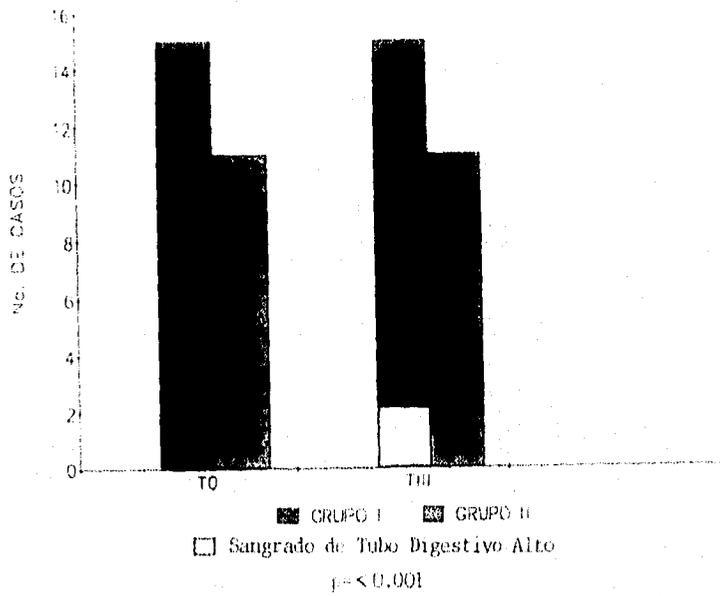
SUCRALENTO O RANITIDINA COMO TRATAMIENTO  
PROFILACTICO DEL SANGRAGO DE TUBO DIGESTIVO ALTO  
CONSTIPACION AL FINAL DEL ESTUDIO



GRAFICA 7.

SUCRALFATO O RANITIDINA COMO TRATAMIENTO  
PROFILACTICO DEL SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO

PRESENCIA DE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO  
AL FINAL DEL ESTUDIO



GRAFICA B.

|                 | No. | Rango años | Moda años | $\bar{X} \pm DS$ años |
|-----------------|-----|------------|-----------|-----------------------|
| POBLACION TOTAL | 26  | .08 a 13   | 0.25      | 3.77 +/- 4.3          |
| GRUPO I         | 15  | .08 a 13   | 0.25      | 3.4 +/- 3.9           |
| GRUPO II        | 11  | .25 a 13   | 3.0       | 4.3 +/- 4.8           |

TABLA 1. UNIVERSO DE TRABAJO

| No.<br>Caso | EDAD<br>años | DIAGNOSTICOS                   |
|-------------|--------------|--------------------------------|
| 1           | 0.08         | Sepsis                         |
| 2           | 0.25         | Neumonía, ICC                  |
| 3           | 2.0          | Apéndice perforada             |
| 4           | 0.25         | Co Ao                          |
| 5           | 10.0         | Hidrocefalia                   |
| 6           | 13.0         | Infarto Cerebral               |
| 7           | 4.0          | Varicela Complicada            |
| 8           | 3.0          | Varicela Complicada            |
| 9           | 2.0          | Tumor Infratentorial           |
| 10          | 0.83         | Enfermedad Hirschprung         |
| 11          | 6.0          | TF, ICC                        |
| 12          | 0.25         | Malformaciones Anorectales     |
| 13          | 0.16         | Malformación Vascular Pulmonar |
| 14          | 7.0          | LLA PCR Revertido              |
| 15          | 0.91         | Cierre CIA                     |

ICC= Insuficiencia Cardíaca Congestiva  
Co Ao= Coartación de Aorta  
TF= Tetralogía de Fallot  
LLA= Leucemia Linfoblástica Aguda  
PCR= Paro Cardio Respiratorio  
CIA= Comunicación Inter Auricular

**TABLA 2. POBLACION Y DIAGNOSTICOS DEL GRUPO I**

| No. Casos | EDAD años | DIAGNOSTICOS                |
|-----------|-----------|-----------------------------|
| 1         | 0.58      | Meningitis                  |
| 2         | 0.25      | Sepsis                      |
| 3         | 6.0       | Abdomen Agudo               |
| 4         | 0.33      | Meningitis por Hi           |
| 5         | 0.50      | POP Laparatomía Exploradora |
| 6         | 13.0      | Meningitis                  |
| 7         | 9.0       | Pancreatitis                |
| 8         | 0.66      | Oclusión Intestinal         |
| 9         | 12.0      | Intoxicación Benzodicepinas |
| 10        | 0.58      | POP Funduplicación Nissen   |
| 11        | 3.0       | POP Apéndice perforada      |

Hi = Haemophilus influenzae  
POP = Postoperado

**TABLA 3. POBLACION Y DIAGNOSTICOS DEL GRUPO II**

| TIEMPO | GRUPO | $\bar{X} \pm DS$<br>pH+ | p      |
|--------|-------|-------------------------|--------|
| 0      | I     | 3.4 +/- 1.4             | ns     |
| 0      | II    | 3.6 +/- 1.8             |        |
| I      | I     | 4.0 +/- 2.1             | ns     |
| I      | II    | 5.1 +/- 1.3             |        |
| II     | I     | 5.3 +/- 1.7             | <0.001 |
| II     | II    | 6.3 +/- 0.5             |        |
| III    | I     | 5.5 +/- 4.7             | <0.02  |
| III    | II    | 6.4 +/- 5.2             |        |

ns = no significativa

TABLA 4. pH+ GASTRICO

| TIEMPO | GRUPO | $\bar{X} \pm DS$<br>gr% | p  |
|--------|-------|-------------------------|----|
| 0      | I     | 12.2 $\pm$ 2.5          | ns |
| 0      | II    | 11.7 $\pm$ 2.0          |    |
| I      | I     | 11.8 $\pm$ 1.6          | ns |
| I      | II    | 12.2 $\pm$ 1.4          |    |
| II     | I     | 12.0 $\pm$ 2.0          | ns |
| II     | II    | 12.5 $\pm$ 1.0          |    |
| III    | I     | 11.9 $\pm$ 2.2          | ns |
| III    | II    | 12.4 $\pm$ 1.3          |    |

ns= no significativa

TABLA 5. HEMOGLOBINA SERICA

| TIEMPO | GRUPO | X +/- DS<br>mil/ml | p  |
|--------|-------|--------------------|----|
| 0      | I     | 304 +/- 166        | ns |
| 0      | II    | 305 +/- 158        |    |
| I      | I     | 246.4 +/- 114.4    | ns |
| I      | II    | 305.7 +/- 158.4    |    |
| II     | I     | 217.4 +/- 93.3     | ns |
| II     | II    | 117 +/- 55.4       |    |
| III    | I     | 228.8 +/- 87       | ns |
| III    | II    | 224.5 +/- 63.1     |    |

ns= no significativa

**TABLA 6. CUENTA DE PLAQUETAS**

## DISCUSION

En el estudio predominó el sexo masculino en ambos grupos, siendo los diagnósticos más frecuentes para el Grupo I patologías o entidades de tipo quirúrgico, en tanto para el Grupo II predominaron discretamente las de origen médico (Tablas 2 y 3).

El Grupo de población dominante fue de 0 a 2 años de edad, evento similar para ambos grupos (Gráfica 1) lo que concuerda con las características generales de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil Privado (22).

No se encontró diferencia significativa entre los pacientes que recibieron Ranitidina y los que recibieron Sucralfato, en cuanto a la presencia de Sangrado de Tubo Digestivo Alto en el tiempo III, contrastando con lo descrito en la literatura (6,10,13,16) (Gráfica 8), consideramos que la aceptación de la Hipótesis Nula se debió al tamaño de la muestra, o bien, al tiempo de observación.

El pH+ gástrico se incrementó con ambos tratamientos, sin embargo, los que recibieron Sucralfato mostraron mayor alcalinidad del pH+, lo anterior también ha sido reportado por Bresalier y Konturek (4,10).

En la literatura se ha publicado la presencia de casos aislados de anemia y trombocitopenia (5 y 6), lo cual no se corroboró en este estudio.

La constipación se menciona en un 2.3% con el uso de Sucralfato (21), sin embargo, en este estudio se documentó

dicho síntoma en un 90% para los que recibieron Sucralfato a diferencia del 53% en aquellos a quienes se les administró Ranitidina, obteniéndose p estadísticamente significativa.

### CONCLUSIONES

1.- El Sucralfato y la Ranitidina demostraron ser útiles en la profilaxis del Sangrado de Tubo Digestivo Alto.

2.- El Sucralfato y la Ranitidina incrementaron el pH gástrico, siendo mayor el primero.

3.- La constipación fue el único efecto indeseable observado con mayor frecuencia en el grupo que recibió Sucralfato.

**ASPECTOS ETICOS**

La investigación llenó los requisitos de las disposiciones por el Código Sanitario y la Declaración de Helsinky, así como el Artículo 100 Fracción I, II, III, IV, V, VI y VII de la Ley General de Salud.

La realización del protocolo requirió autorización escrita por parte de los familiares responsables o tutores del paciente.

ANEXO 1  
HOJA DE AUTORIZACION DEL FAMILIAR

HOSPITAL INFANTIL PRIVADO  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Estoy enterado (a) y autorizo al Dr. (a) \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ con cargo \_\_\_\_\_ que admi-  
nistre a mi hijo (a) Azantac o Antepsin para evitar que su  
Tubo Digestivo tenga sangrado por stress.

Me informó el (a) Dr. (a) \_\_\_\_\_  
que el Azantac puede producir trombocitopenia y anemia, y que  
el Antepsin también puede provocar constipación.

Enterado (a) de lo anterior, acepto que mi hijo (a)  
sea incluido (a) en el protocolo de estudio, y que tengo la  
libertad de que sea excluido del mismo en el momento que lo  
considere pertinente, sin que ello repercuta en la calidad de  
atención para el mismo.

A T E N T A M E N T E

Sr. (a) \_\_\_\_\_  
Parentesco:

TESTIGOS:

\_\_\_\_\_

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

SUCRALFATO O RANITIDINA COMO TRATAMIENTO PROFILACTICO  
DEL SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO EN  
NIÑOS CRITICAMENTE ENFERMOS

NOMBRE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

SEXO: \_\_\_\_\_

DX. INGRESO: \_\_\_\_\_

FECHA INICIO DEL ESTUDIO: \_\_\_\_\_

MEDICAMENTO UTILIZADO: \_\_\_\_\_

|  | TO<br>(Ingreso) | TI<br>(24 hrs) | TII<br>(48 hrs) | TIII<br>(72 hrs) |
|--|-----------------|----------------|-----------------|------------------|
| STDA<br>(si o no)                                  |                 |                |                 |                  |
| pH Gástrico  |                 |                |                 |                  |
| Hb   |                 |                |                 |                  |
| PLAQUETAS  |                 |                |                 |                  |
| No. evacua-<br>ciones y --<br>caracterís-<br>ticas |                 |                |                 |                  |

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Knodell RG, Garjian PL, JB: Newer Agents Available for Treatment of Stress-Related Upper Gastrointestinal Tract Mucosal Damage. Am J Med 1987; 83 (Suppl 6A): 36-40
- 2.- Peura DA: Stress-Related Mucosal Damage: An Overview. Am J Med 1987; 83(Suppl 6A): 3-7
- 3.- Feldman M, Burton ME: Histamine 2-Receptor Antagonists. N Engl J Med 1990; 323: 1749-55
- 4.- Bresalier RS, Grendell JH, Cello JP et al: Sucralfate Suspension versus Tritated Antacid for the Prevention of Acute Stress-Related Gastrointestinal Hemorrhage in Critically Ill patients. Am J Med 1987; 83(suppl 3B): 110-16
- 5.- Geus WP, Lamers CBH: Prevention of Upper Gastrointestinal Bleeding in Long-Term Ventilated Patients. Am J Med 1989; 86(suppl 6A): 81-84
- 7.- Zuckerman GR, Shuman R: Therapeutic Goals and Treatment Options for Prevention of Stress Ulcer Syndrome. Am J Med 1987; 83(suppl 6A): 29-35
- 8.- Rogers EL, Perman JA: Gastrointestinal and Hepatic Failure. En Perman JA, ed: Roggers MC: Textbook of Pediatric Intensive Care. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991: 979
- 9.- Miller TA: Mechanisms of Stress-Related Mucosal Damage. Am J Med 1987; 83(suppl 6A): 8-14

- 10.- Konturek SJ, Mach T, Konturek JW et al: Comparison of Sucralfate and Ranitidine in Gastroprotection against-Alcohol in Humans. Am J Med 1989; 86(suppl 6A): 55-59
- 11.- Carampton JR, Gibbons LC, Rees W: Effects of Sucralfate on Gastroduodenal Bicarbonate Secrecion and Prostaglandin E2 Metabolism. Am J Med 1987; 83(Suppl 3B): 14-18
- 12.- Lam SK, Sabesin SM: Acid, Cytoprotection and Peptic Ulcer. Am J Med 1987; 83(Suppl) 6A): 85-93
- 13.- Tytgat GN: Future Potential Applicability of Sucralfate in Gastroenterology. Scand J Gastroenterol 1990; 25(Suppl 173) 34-38
- 14.- Tryba M: Side Effects of Stress Bleeding Prophylaxis. Am J Med 1989; 86(Suppl 6A): 85-93
- 15.- Tryba M, Mantey-Stiers F: Antibacterial Activity of Sucralfate in Human Gastric Juice. Am J Med 1987; 83(Suppl 3B): 125-127
- 16.- Tryba M: Stress Bleeding Prophylaxis with Sucralfate Pathophysiologic basis and clinical use. Scand J Gastroenterol 1990; 175: 22-33
- 17.- Kuwayama H, Miyake S, Matsou Y: Effects of Sucralfate, 15(R) 15-Methyl Prostaglandin E2 and Cimetidine on Rat Gastric Mucosal Damage Induced by Ethanol. Am J Med 1987; 83(Suppl 3B): 4-10

- 18.- Campistol JM, Cases A, Botey A et al: Acute Aluminium Encephalopathy in an Uremic Patient. Nephron 1989; 51: 103-106
- 19.- Cantú TG, Korek JS: Central Nervous System Reactions to Histamine-2 Receptor Blockers. Ann Intern Med 1991; 114: 1027-1034
- 20.- Ostro MJ: Pharmacodynamics and Pharmacokinetics of Parenteral Histamine (H<sub>2</sub>)-Receptor Antagonists. Am J Med 1987; 83(Suppl 6A): 15-22
- 21.- Haevey SC: Antiácidos Gástricos En: Hendren WH, ed: Goodman y Gilman Las bases farmacológicas de la Terapéutica. Buenos Aires: Panamericana, 1991: 934
- 22.- Gómez LJ, Lagunas MJ: Características Poblacionales de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Infantil Privado. Tesis, Universidad Nacional Autónoma de México, Distrito Federal, 1995.