

11224

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**EFEECTO DE LA RANITIDINA CONTRA EL SUCRALFATO  
SOBRE EL pH GÁSTRICO Y EL DESARROLLO  
BACTERIANO INTRAGÁSTRICO**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:**

**ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO  
EN ESTADO CRÍTICO**

**PRESENTA:**

**MONTES CEDILLO, JULIO CESAR**

**1996**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

112241

21  
24

**EFFECTO DE LA RANITIDINA CONTRA EL SUCRALFATO SOBRE EL pH  
GASTRICO Y EL DESARROLLO BACTERIANO INTRAGASTRICO**

**NOMBRE DEL AUTOR**

DR. JULIO CESAR MONTES CEDILLO

**ASESOR GENERAL**

DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS

**ASESOR OPERATIVO**

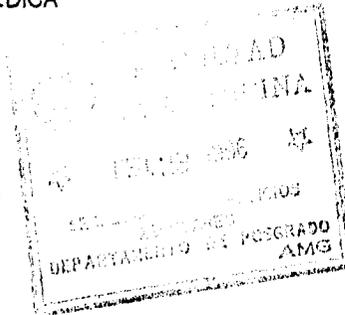
DR. JOSE ANGEL BALTAZAR TORRES

**TUTOR**

DRA. MARIA INES VAZQUEZ HERNANDEZ

*[Handwritten signature]*  
**DR. ARTURO ROBLES PARAMO**  
JEFATURA DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO "LA RAZA"



*[Handwritten signature]*  
**DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS**  
JEFE DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA  
DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO "LA RAZA"

*[Handwritten signature]*  
**DRA. MARIA INES VAZQUEZ HERNANDEZ**  
ASESOR DE TESIS

MEDICO ADSCRITO A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO "LA RAZA"



## INDICE

TITULO

OBJETIVOS

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

ESPECIFICACION DE LAS VARIABLES

DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

INDICADORES DE LAS VARIABLES

ESCALAS DE MEDICION DE LAS VARIABLES

HIPOTESIS

TIPO DE ESTUDIO

UNIVERSO DE TRABAJO

TECNICA PARA CONTROLAR LAS DIFERENCIAS ENTRE SUJETOS DE ESTUDIO

TECNICAS PARA CONTROLAR LAS DIFERENCIAS SITUACIONALES

CRITERIOS DE INCLUSION

CRITERIOS DE NO INCLUSION

CRITERIOS DE ELIMINACION

CARACTERISTICAS DEL GRUPO EXPERIMENTAL

CARACTERISTICAS DEL GRUPO CONTROL

**PROCEDIMIENTO PARA OBTENER LA MUESTRA**

**DETERMINACION ESTADISTICA DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA**

**SISTEMA DE CAPTACION DE LA INFORMACION**

**ANALISIS ESTADISTICO DE LA INFORMACION QUE SE OBTENDRA**

**AMBITO GEOGRAFICO EN EL QUE SE DESARROLLARA LA INVESTIGACION**

**RECURSOS HUMANOS UTILIZADOS**

**RECURSOS MATERIALES EMPLEADOS**

**LIMITE EN TIEMPO DEL PROYECTO**

**MATERIAL Y METODO**

**RESULTADOS**

**CONSIDERACIONES ETICAS APLICABLES AL ESTUDIO**

**ANALISIS Y COMENTARIOS**

**CONCLUSIONES**

**BIBLIOGRAFIA**

**ANEXOS**

**EFFECTO DE LA RANITIDINA CONTRA EL SUCRALFATO SOBRE EL PH GASTRICO Y EL DESARROLLO BACTERIANO INTRAGASTRICO.**

**OBJETIVOS:**

- Demostrar que la ranitidina produce mayor alcalinización de pH gástrico y desarrollo bacteriano intragástrico que el sucralfato.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS

En la actualidad, las infecciones intrahospitalarias continúan siendo un gran problema de salud y un reto para el médico. Esto es dado, por su alta incidencia, así como también su gran trascendencia, sobre todo desde el punto de vista económico que implica un mayor gasto tanto en antibióticos, como en la atención y cuidados médicos de los enfermos.

El problema de procesos infecciosos dentro de las unidades de cuidados intensivos, es cada vez mayor, ya que hay diversos factores que coadyuvan a tener una predisposición hacia estas y un mayor desarrollo de gérmenes patógenos en los pacientes que se encuentran dentro de estas unidades.

Por mencionar algunos, tenemos en primer lugar los procedimientos invasivos realizados a la cabecera del enfermo ya sea con fines terapéuticos o diagnósticos ( sondas nasogástricas, vesicales, cánulas orotraqueales, o bien los accesos a la circulación del individuo por medio de líneas vasculares diversas, etc.).

Otro factor que juega un importante papel en los pacientes en las unidades de cuidados intensivos (UCI), es el estado nutricional. En nuestro medio, los pacientes frecuentemente cursan con diversos grados de desnutrición, que se asienta al tener un catabolismo acelerado por alguna patología, el ayuno prolongado, entre otros, que a su vez, van a tener una gran influencia en el estado inmune del paciente con repercusión en los mecanismos de defensa para controlar o neutralizar a los agentes patógenos a los cuales se ve sometido.

Y por último, tenemos un tercer factor que cada vez va teniendo mayor importancia que es el empleo de diversos antibióticos, los cuales se llegan a utilizar de una manera irracional. Esto condiciona el desarrollo de procesos infecciosos con gérmenes más patógenos o más resistentes al empleo de antibióticos convencionales.

La incidencia de infecciones en las unidades de cuidados intensivos, varía del 23 al 36% de los pacientes en general(24). De ellas, las que son adquiridas dentro de dichas unidades alcanzan un alto porcentaje, que puede exceder el 80% de los pacientes admitidos y que además permanecen por 5 o más días.

La mayor parte de los procesos infecciosos son intrahospitalarios, y a la cabeza de todas están las infecciones del tracto respiratorio bajo, que acontecen en un 30 a 60% de los episodios(4).

La mayoría de las infecciones adquiridas en las unidades de cuidados intensivos son de origen endógeno, siendo los principales puntos de partida la orofaringe, estómago, y el tracto gastrointestinal distal. Una gran variedad de microorganismos pueden ser involucrados, pero un cierto grupo de bacilos aerobios gram negativos constituyen la mayoría de los problemas, particularmente *Escherichia coli* y *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* y especies de *Pseudomonas*. Estos organismos frecuentemente presentan patrones anormales de colonización del tracto gastrointestinal de pacientes en UCI(12).

Las neumonías nosocomiales fueron conocidas desde finales de los sesentas y principios de los setentas, donde ya se habían detectado algunas posibles causas como el empleo de nebulizadores, equipos de respiración positiva intermitente, tubos de ventilador o cualquier otro equipo de terapia respiratoria.

Posteriormente en 1987, Driks publicó un artículo donde se asociaban factores de riesgo y neumonías nosocomiales que apareció en la revista *New England Journal of Medicine*. Desde esa publicación, el autor había propuesto la hipótesis sobre la regurgitación de material gástrico rico en bacterias y donde su aspiración podía contribuir al desarrollo de neumonías intrahospitalarias (1).

La hipótesis de Driks comparaba dos aspectos: el primero proponía que el uso de los alcalinizantes, bloqueadores de receptores histamínicos tipo 2 (para prevenir las úlceras de stress), disminuían la secreción gástrica y subsecuentemente, el volumen gástrico, además de que podían ser administrados por vía intravenosa eliminando así la necesidad de tubos nasogástricos. Con un volumen gástrico mínimo y la ausencia de un tubo nasogástrico que condicionaba incompetencia del esfínter gastroesofágico, la regurgitación y aspiración de bacterias no ocurría.

El segundo aspecto revisaba diferentes controversias. La razón para mantener la acidez en el estómago es para eliminar bacterias y la terapia para prevenir úlceras de stress con agentes no alcalinizantes como el sucralfato, condiciona una barrera protectora a través de la superficie del epitelio gástrico.

Este sistema de profilaxis requería la presencia de una sonda nasogástrica para la administración de sucralfato. Aquí se menciona que con el uso continuo del tubo nasogástrico, el reflujo puede presentarse hacia la faringe, pero por la acidez estomacal presente, las bacterias mueren y las pequeñas cantidades de aspiración pueden ser clínicamente irrelevantes(1). Posterior a ésta publicación, se han realizado numerosas investigaciones sobre la asociación de cambios de pH intragástrico y desarrollo de neumonías por broncoaspiración, proponiendo nuevas modalidades de tratamiento para prevenir las úlceras de stress o también la descontaminación selectiva digestiva.

El estómago puede ser una fuente de microorganismos patógenos causantes de neumonía nosocomial en los pacientes críticamente enfermos (2). El pH gástrico es una barrera natural que evita la colonización de este órgano, además de sus diversas funciones digestivas. La acidez dada por el ácido clorhídrico, en condiciones basales va de 1.5 a 4. Se ha encontrado en diversos estudios que la alcalinización del pH favorece la presencia de bacterias en dicho órgano (2,3,5,7,12,15).

Una de las primeras complicaciones vistas en los pacientes críticamente enfermos y aún más si están con ventilación mecánica, es la presencia de neumonías nosocomiales, donde las aspiraciones subclínicas son la principal explicación a estos procesos infecciosos (4).

Los medicamentos relacionados en este tipo de hipótesis y que se han empleado en diversos estudios son, la ranitidina y el sucralfato, por lo que se mencionan algunas de las características de su farmacología y posología:

La ranitidina es un antagonista competitivo reversible de las acciones de la histamina sobre los receptores H2. Es altamente selectivo en su acción y casi no tiene efectos sobre los receptores H1. Este bloqueador H2 inhibe la secreción ácida gástrica provocada por la histamina y otros agonistas H2 en una forma competitiva dependiente de la dosis, así mismo inhiben la secreción gástrica provocada por agonistas muscarínicos o por gastrina; inhibe la secreción basal (en ayunas) y la secreción nocturna y también aquella estimulada por alimentos, una comida simulada, distensión fúndica, insulina o cafeína; se reduce tanto el volumen de jugo gástrico secretado como su concentración de iones hidrogeno.

La absorción de la ranitidina por vía oral es rápida y casi total; se llega a concentraciones pico en plasma en aproximadamente una a dos horas. La administración intravenosa de este fármaco tiene altas concentraciones pico en plasma, y es efectiva durante un tiempo relativamente prolongado (8 a 12 horas). El metabolismo hepático como el primer paso da como resultado una biodisponibilidad del 50%; se elimina primariamente por el riñón hasta un 40% y un 60% mas puede aparecer en la orina sin modificación.

Las reacciones adversas y efectos colaterales de la ranitidina, prácticamente son mínimas; entre los más comunes se encuentran cefaleas, mareos, malestar general, mialgias, náuseas, diarrea, constipación, erupciones cutánea, prurito, pérdida de la libido e impotencia (estos efectos son mas frecuentes con el empleo de la cimetidina que es otro antagonista de los receptores H<sub>2</sub>).

La ranitidina se encuentra disponible en tabletas para su uso oral que contienen 150 mg; también hay una forma inyectable con 25 mg por ml. la dosis habitual es de 50 mg por vía intravenosa cada 6 a 8 horas.

El sucralfato es una sustancia compleja formada a partir de un disacárido (sucrosa) sulfatado e hidróxido de polialuminio. Esta sustancia se adhiere firmemente a las células epiteliales y a la base de los cráteres ulcerosos.

La afinidad por la base del cráter es mucho mayor que la afinidad por la superficie epitelial, y es difícil lavar el gel del cráter. En el ser humano el gel permanece adherido al epitelio ulcerado durante más de 6 horas. Los antiácidos y los alimentos no parecen afectar la integridad del gel adherente.

El gel impide el exudado de proteínas desde el cráter ulceroso. También adsorbe pepsina, tripsina y ácidos biliares. La incidencia y la severidad de los efectos colaterales del sucralfato son sumamente reducidas; se registran la presencia de constipación en un 2.3% de los casos y de sensación de sequedad de la boca en un 0.7%. El sucralfato resulta en una elevación en las concentración plasmática de aluminio en los pacientes urémicos.

El sucralfato se encuentra disponible en forma de tabletas de un gramo; la dosis consiste en una tableta una hora antes de cada comida y antes de acostarse. Dado que se requiere de un medio ácido para su acción, no deben tomarse antiácidos 30 minutos antes de la administración del sucralfato o después.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existen diferencias entre el efecto de la Ranitidina contra el Sucralfato sobre el pH gástrico y el desarrollo bacteriano intragástrico?

## ESPECIFICACION DE LAS VARIABLES

### INDEPENDIENTES:

1. Ranitidina
2. Sucralfato

### DEPENDIENTES:

1. pH intragástrico
2. Desarrollo bacteriano intragástrico

## DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

### A.- VARIABLES INDEPENDIENTES:

**RANITIDINA:** La ranitidina es un medicamento empleado para la profilaxis de las úlceras de estres, o enfermedad ácido péptica mediante la disminución de la acidez gástrica. El mecanismo de acción es el bloqueo de los receptores a la histamina tipo 2. La forma de presentación es en tabletas de 150 mg o ampulas de 50 mg. La posología habitual es la administración en un periodo de cada 8 o cada 12 hrs.

**SUCRALFATO:** Es un medicamento que se emplea para el tratamiento de las úlceras de estres tanto gástricas como duodenales, habitualmente no produce grandes modificaciones sobre el pH gástrico. Su mecanismo de acción es la afinidad por la base de los crateres ulcerosos, tambien adsorbe pepsina, tripsina y ácidos biliares. Su forma de presentación es el tabletas de un gramo, administrandose cada 6 horas.

**.- VARIABLES DEPENDIENTES:**

**pH INTRAGASTRICO:** El grado de acidez a alcalinidad se realizará midiendo el pH gástrico mediante el empleo de tiras reactivas, las cuales traen una escala de medición estandar .

**DESARROLLO BACTERIANO:** Es el crecimiento que puede ser reconocido por el desarrollo de colonias en medio sólido y de colonias o turbidez en medio líquido. La velocidad de crecimiento es una función del tamaño original del inóculo y del grupo de microorganismos cultivados. La identidad de un microorganismo puede presumirse por su origen, su tipo de crecimiento y medios nutritivos y selectivos, la morfología de su colonia en diversos medios, sus propiedades hemolíticas o fermentativos y su morfología bajo el microscopio.

## INDICADORES DE LAS VARIABLES

### INDEPENDIENTES:

- Ranitidina: mg (50mg).
- Sucralfato: mg (1000mg).

### DEPENDIENTES:

- pH
- Desarrollo bacteriano: a) Si hay desarrollo y b) NO hay desarrollo.

## ESCALAS DE MEDICION DE LAS VARIABLES

INDEPENDIENTES: Escalares, Determinísticas, Discretas y Finitas

DEPENDIENTES      pH : Escalares, Aleatoria, Discreta y Finita.

Desarrollo Bacteriano: Nominal, Aleatoria, Discreta y Finita

## **HIPOTESIS**

1. La administración de Sucralfato producirá un pH menos alcalino y un menor desarrollo bacteriano intragástrico en comparación con la Ranitidina.

## **HIPOTESIS NULA**

- 1.- La administración de Sucralfato no producirá un pH menos alcalino y un menor desarrollo bacteriano intragástrico en comparación que la Ranitidina.

## **TIPO DE ESTUDIO**

Estudio prospectivo, longitudinal, comparativo y experimental.

## **UNIVERSO DE TRABAJO**

Pacientes que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva del hospital de Especialidades Centro Médico La Raza; que recibieran tratamiento con ranitidina ó sucralfato como profilaxis de las úlceras de stress, en el periodo comprendido de mayo a noviembre de 1995.

## **TECNICA PARA CONTROLAR LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS SUJETOS DE ESTUDIO**

El control de las diferencias entre los sujetos se hará de forma aleatoria.

## **TECNICA PARA CONTROLAR LAS DIFERENCIAS SITUACIONALES**

El control de las diferencias situacionales se realizara de forma aleatoria

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

- Ambos sexos
- Mayores de 18 años de edad
- Sin hemorragia de tubo digestivo alto en las 24 horas previas al ingreso del estudio
- Estabilidad Hemodinámica
- Ayuno mínimo de 72 horas
- Sin cirugía gástrica en las 24 hrs previas al estudio
- Sin recibir tratamientos previos con otros antiácidos
- Sin estudios previos contrastados gastrointestinales

## **CRITERIOS DE NO INCLUSION**

- Menores de 18 años
- Con Hemorragia del Tubo digestivo alto activo dentro de las 24 horas previas al estudio
- Con inestabilidad hemodinámica
- Con cirugía gástrica reciente (48 hrs previas al estudio) y vagotomía
- Con tratamiento previo con bloqueadores H2 y antiácidos 24 horas antes del ingreso
- Con estudios contrastados

## **CRITERIOS DE ELIMINACION**

- Sangrado de Tubo Digestivo alto activo dentro de las 72 hrs del inicio del estudio
- Desarrollo de inestabilidad hemodinámica
- Cirugía gástrica durante el estudio
- Si reciben otro antiácido
- Que requiera estudio gastrointestinal contrastado
- Muerte

## **CARACTERISTICAS DE GRUPO EXPERIMENTAL**

Los pacientes que se ingresaron al estudio fueron de ambos sexos, mayores de 18 años de edad, sin hemorragia del tubo digestivo alto durante las 24 hrs previas al ingreso del estudio, que tuvieran estabilidad hemodinámica, con o sin ventilación mecánica además de un ayuno mínimo de 72 horas, que no hayan sido intervenidos por cirugía gástrica así como no haber recibido tratamientos previos con otros antiácidos. Estos sujetos recibieron tratamiento con Sucralfato.

## **CARACTERISTICAS DEL GRUPO CONTROL**

Los pacientes que ingresaron al estudio fueron de ambos sexos, mayores de 18 años de edad, sin hemorragia del tubo digestivo alto durante las 24 horas previas al ingreso que tuvieran estabilidad hemodinámica, con o sin ventilación mecánica, además de un ayuno mínimo de 72 horas, que no hayan sido intervenidos por cirugía gástrica, así como no haber recibido tratamientos previos con otros antiácidos. A estos sujetos se les dio tratamiento con Ranitidina.

## **PROCEDIMIENTOS PARA OBTENER LA MUESTRA**

Se ingresaron a sujetos que se encontraban hospitalizados en la unidad de terapia intensiva y que cumplieron con los criterios de inclusión, además de que recibieran tratamiento profiláctico para las úlceras de estrés con Ranitidina o Sucralfato.

## DETERMINACION ESTADISTICA DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA

- Variables : Nominales
- Estadística de base: p
- Tamaño de la población: > 5000 (infinita)
- Tipo de muestreo: sin reemplazo
- Datos necesarios a conocer:

d: 0.05

NC: 0.95

N: > 5000

Zc: 1.96

p: 0.1

q: 0.9

Por lo anterior se emplearan criterios de selección para estimar el tamaño de la muestra para proporciones

$$\text{Procedimiento: } n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{d^2} = \frac{(1.96)^2 (0.1) (0.9)}{(0.05)^2} = 138$$

El tamaño de la muestra para este estudio será de 138 pacientes.

## SISTEMA DE CAPTACION DE LA INFORMACION

### OBTENCION DE DATOS DEL PACIENTE.

#### A. Al ingreso:

##### Ficha de identificación

- Nombre
- Edad
- Sexo
- Ocupación
- Fecha de ingreso a UCI
  
- Diagnósticos de ingreso
- Con o sin apoyo ventilatorio mecánico
- Tipo de tratamiento empleado (Ranitidina o Sucralfato)
- pH gástrico

#### B. Mediciones subsecuentes:

- pH gástrico medido a su ingreso (0 horas), a las 24, 48 y 72 hrs

#### C. Recopilación de datos finales ( a las 72 hrs)

- Desarrollo bacteriano
- Tipo de germen

#### D. Con apoyo ventilatorio mecánico

#### E. Desarrollo de neumonía durante las primeras 72 hrs de estudio

## **ANALISIS ESTADISTICO DE LA INFORMACION QUE SE OBTENDRA**

- Hipótesis General: La administración de sucralfato producirá un pH gástrico menos alcalino y un menor desarrollo bacteriano intragástrico en comparación con la ranitidina.

- Hipótesis Estadística:

Terminos matemáticos

A: pH intragástrico y desarrollo bacteriano de los pacientes que reciben sucralfato.

B: pH intragástrico y desarrollo bacteriano de los pacientes que reciben ranitidina.

Ho :  $A - B = 0$

H1 :  $A - B > 0$

- Tipo de estudio : Unilateral con zona de rechazo a la derecha.

- Alfa : 0.05.

- Prueba de Hipótesis

Variables nominales

Núm. de variables: 2

- Tamaño de la muestra:  $n = 138$

Número de muestras: Una muestra con 2 variables

Distribución esperada del fenómeno : simétrica

Grados de libertad: No necesario.

Distribución de probabilidad. Curva Z.

Por lo anterior se utilizará una prueba no paramétrica de ensayo de hipótesis X2 para diferencia de proporciones en grandes muestras.

Procedimiento:

-Coeficiente de confianza:  $Z_c$

-Valor crítico del coeficiente de confianza: 1.6449.

-Criterios de rechazo: Se rechazara la  $H_0$  si:

$Z_{exp} > Z_c$ , o sea, si  $Z_{exp} > 1.6449$ , o bien si  $p < \alpha$ , o sea , si  $p < 0.05$ .

## **AMBITO GEOGRAFICO EN EL QUE SE DESARROLLARA LA INVESTIGACION**

El estudio se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza en el servicio de Terapia Intensiva el cual se encuentra localizado en el segundo piso. Esta unidad tiene una capacidad de 14 camas censables en cubículos individuales para el manejo y monitoreo de cada paciente. Los parámetros a evaluar se llevaran a cabo a la cabecera del pacientes.

Para el procesamiento de las muestras (cultivos) se requirió del apoyo del laboratorio del Hospital de Infectología del Centro Medico La Raza.

## RECURSOS HUMANOS QUE SE UTILIZARAN

- La toma de los cultivos y las determinaciones del pH gástrico serán realizadas por médicos residentes del servicio de terapia intensiva.
- La administración de los dos tipos de tratamiento farmacológico será dada por el personal de enfermería.
- La siembra y lectura del desarrollo bacteriano será realizado por el personal de laboratorio.
- La recopilación de los diversos resultados obtenidos se llevará a cabo por el médico responsable del estudio.
- El desarrollo del estudio estará bajo la asesoría del médico de base tutor asignado y el médico asesor general de protocolos.

## RECURSOS MATERIALES QUE SE EMPLEARAN

- Sondas nasogástricas
- Guantes esteriles de latex
- Jeringa asepto esteril y perilla
- Frascos esteriles para cultivo
- Indicadores reactivos para medición del pH gástrico (con escala del 0 al 14)
- Cajas con medio de cultivo para desarrollo bacteriano y un sembrador
- Equipo de conservación y para la identificación de desarrollo bacteriano del servicio de infectología.
- Hojas de recolección de datos.
- Una computadora para desarrollo y análisis del protocolo.
- Lápiz y goma.
- Ranitidina ampulas de 50 mg.
- Tabletas de sucralfato de 500 mg.

## **FINANCIAMIENTO DEL PROYECTO**

- A. El equipo y recurso material sera proporcionado por el IMSS.
- B. El tratamiento farmacológico con ranitidina sera financiado por el IMSS.
- C. El tratamiento farmacológico con sucralfato sera financiado por un laboratorio.

## **LIMITE EN TIEMPO DE LA INVESTIGACION**

El estudio se llevó a cabo de mayo a noviembre de 1995

## MATERIAL Y METODOS

Se formaron dos grupos de estudio para comparar los tipos de tratamiento, el cual tuvo una duración de 72 hrs.

El grupo "A" recibió tratamiento con sucralfato. Previo al inicio del tratamiento se tomó un cultivo de aspirado gástrico a través de una sonda nasogástrica previamente instalada, repitiéndose a las 72 hrs de iniciado el estudio.

Al mismo tiempo se tomaron determinación del pH gástrico en los días 0, 1, 2, y 3 todos a las 7:00 hrs A.M. El tratamiento empleado consistió en la aplicación de 1 gr. de sucralfato por medio de una sonda nasogástrica cada 6 hrs durante las primeras 72 hrs. que duró el estudio. Se investigó el desarrollo bacteriano que pudiese existir en los cultivos tomados.

Al grupo "B" se les administró tratamiento con bloqueadores de receptores a la histamina tipo 2 (ranitidina).

Previo al inicio del tratamiento se tomó un cultivo de aspirado gástrico a través de una sonda nasogástrica previamente instalada, repitiéndose a las 72 hrs. de iniciado el estudio. Al mismo tiempo se tomaron mediciones del pH gástrico en los días 0, 1, 2 y 3 todos a las 7:00 hrs A.M.

El tratamiento empleado consistió en la aplicación de 50 mg. de ranitidina intravenosa por medio de una vía periférica o central cada 12 horas durante las primeras 72 hrs que duró el estudio. Se investigó el desarrollo bacteriano que pudiese existir en los cultivos tomados

## RESULTADOS

El estudio se llevó a cabo en un periodo comprendido entre el mes de abril de 1995 al mes de noviembre de 1995, donde participaron 64 pacientes; 26 fueron del sexo femenino (40.62%) y 38 del sexo masculino (59.38%). El promedio de edad de los pacientes estudiados fue de 43.4 años, con una desviación estandar de +/- 14.30 años de edad, con un rango de edad de 21 a 80 años.

Se formaron dos grupos de pacientes de forma aleatoria, con 32 sujetos en cada uno. Al grupo control se le designó como A y recibió tratamiento a base de sucralfato, al segundo grupo, se le designó como B y recibió tratamiento con ranitidina.

De todos los pacientes que ingresaron al estudio, ninguno fue eliminado. Los diagnósticos con los que se encontraron se muestran en las tablas I y II.

Los antibióticos se emplearon según el caso, así como la patología de base. Los antibióticos empleados fueron: Cefotaxima en 19 pacientes, Ceftazidima en 21 de ellos, 15 con Amikacina y 4 pacientes con Metronidazol, ya sea como monoterapia o en combinación de dos o tres fármacos (Figura 1). El total de pacientes que recibieron antibióticos fueron 41 (64%).

A todos los pacientes se les tomaron cultivos de jugo gástrico previos al inicio del tratamiento (al momento de su ingreso), resultando negativos los 64 (100%).

A las 72 horas de iniciado el estudio se tomó un segundo cultivo del jugo gástrico, de donde un total de 14 pacientes (21.87%), tuvieron desarrollo de bacterias (Figura 2). Se obtuvieron 9 gémenes distintos en el total de cultivos positivos, de los cuales, los microorganismo más frecuentes fueron: *E. coli* (17.39%), *Citrobacter freundii* (17.49%) y *Enterobacter sp* (17.49%). Y en orden decreciente de frecuencia, se obtuvieron a los siguientes: *Streptococos species* (13.04%), *Klebsiella sp* (8.69%), *Enterobacter aerógenes* (8.69%), *Serratia marcescens* (8.69%), *S. aureus* (4.34%) y *Proteus sp* (4.34%).

De los 14 pacientes que presentaron desarrollo bacteriano en el jugo gástrico, 11 estaban recibiendo antibióticos: 5 con monoterapia y 6 con doble esquema antibiótico. Cuatro de éstos desarrollaron neumonía. Los pacientes que tenían antibiótico y que no presentaron desarrollo bacteriano fueron 30, de los cuales 2 tenían triple esquema, 8 con doble esquema antibiótico y 20 con monoterapia. Dos pacientes presentaron neumonía.

Tres pacientes tuvieron desarrollo bacteriano y no recibieron antibióticos, de los cuales, todos presentaron neumonía. Los que no tuvieron antibiótico y tampoco presentaron desarrollo bacteriano fueron 20, de los cuales ninguno presentó neumonía.

El empleo de la ventilación mecánica se requirió en 28 pacientes (43.75%) (Figura 3). De estos, 7 presentaron neumonía (25%)

En el grupo A (tratamiento con sucralfato) se incluyeron a 32 pacientes, 13 del sexo femenino(40.62%) y 19 del sexo masculino (59.38%), con una edad promedio de 45.2 años. La edad mínima era de 25 y una máxima de 72 con SD +/- 14.43 años.

En el grupo B (tratamiento con ranitidina), se incluyeron a 32 pacientes, de los cuales 13 fueron del sexo femenino (40.62%) y 19 del sexo masculino (59.38%). La edad promedio fue de 45 años, con una mínima de 21 años y una máxima de 80 con SD +/- 14.17 años.

Se hicieron comparaciones de los cambios de pH gástrico resultando de la siguiente manera: a las 0 hrs el pH en el grupo que recibió sucralfato fue de 2.9 con una SD +/- 0.68, y en el grupo que recibió ranitidina el pH fue de 2.75 con una SD +/- 0.61, con una  $p=0.357$ . A las 24 hrs el pH del grupo A fue de 4.30 con una SD +/- 0.73 y en el grupo B fue de 6.16 con una SD +/- 0.97 con una  $p<0.05$ .

A las 48 hrs el pH en el grupo A fue de 4.10 con una SD +/- 0.80 y en el grupo B fue de 6.50 con una SD +/- 0.87, obteniéndose una  $p<0.05$ . Y a las 72 hrs, el pH en el primer grupo fue de 4.50 con una SD +/- 0.86 y en el segundo grupo fue de 6.56 con una SD +/- 0.79, con una  $p<0.05$  (Figura 4).

De los 32 pacientes del grupo A, 3 tuvieron desarrollo bacteriano gástrico (9.37%) y en los restantes (29 pacientes) no desarrollaron microorganismos. Uno de los pacientes desarrollo 4 gérmenes, el segundo tuvo E. coli y el tercero Enterobacter sp. Dos de estos pacientes recibieron antibiótico.

De este grupo, 20 pacientes recibieron tratamiento con antibiótico (62.5%). Así, en este mismo grupo, 15 (46.87%) tuvieron ventilación mecánica, de los cuales 3 presentaron neumonía y uno de éstos tres pacientes tuvo desarrollo bacteriano.

De los 32 pacientes en el grupo B, 11 tuvieron desarrollo bacteriano gástrico (34.37%). Los gérmenes mayormente aislados fueron: Enterobacter sp, E. coli, Citrobacter freundii, estreptococo species, Serratia marcescens, Klebsiella sp, Enterobacter aerogenes. Nueve de estos pacientes recibieron antibiótico (81.81%).

En este grupo, 21 pacientes recibieron antibiótico (65.62%), 13 requirieron de ventilación mecánica (40.62%) y 6 desarrollaron neumonía (18.75%) así como también tuvieron desarrollo bacteriano gástrico.

Al comparar el desarrollo bacteriano del jugo gástrico entre los 2 grupos, fue el siguiente: en el grupo A con desarrollo en 3 pacientes (9.37%) y en el grupo B con 11 pacientes (34.37%), se obtuvo una  $p = 0.034$  (Figura 5).

De los pacientes con desarrollo bacteriano gástrico, el pH en el grupo "A" a las 0 hrs fue de 3.33 con SD +/- 0.47, y en el grupo "B" fue de 2.91 con una SD +/- 0.67 ( $p > 0.05$ ). A las 24 hrs en el grupo A, el pH resultante fue de 4.67 con SD +/- 0.47 y en el grupo B fue de 6.36, con una SD +/- 1.15 ( $p < 0.05$ ). En las siguientes 48 hrs, el pH en el grupo A fue de 4.33 con SD +/- 0.47 y en el grupo B fue de 6.82 con una SD +/- 1.11 ( $p < 0.05$ ). Y a

las 72 hrs el pH del grupo A, fue de 5.0 con SD +/- 0.82 y en el grupo B fue de 7.0 con una SD +/- 0.85 ( $p < 0.05$ ).

De los que no tuvieron desarrollo bacteriano gástrico, el pH a las 0 hrs en el grupo A fue de 2.93 con SD +/- 0.69, y en el grupo B fue de 2.67 con una SD +/- 0.56 ( $p > 0.05$ ); a las 24 hrs el pH del grupo A fue de 4.34 con una SD +/- 0.76 y en el grupo B fue de 6.05 con una SD +/- 0.84 ( $p < 0.05$ ). A las 48 hrs se obtuvo en el grupo A un pH 4.17 con una SD +/- 0.83, en el grupo B fue de 6.33 con una SD +/- 0.64 ( $p < 0.05$ ) y a las 72 hrs el pH gástrico en el grupo A fue de 4.45 con SD +/- 0.85 y en el grupo B se obtuvo un pH de 6.33 con una SD +/- 0.64 ( $p < 0.05$ ).

En el desarrollo de neumonía al comparar el grupo A (con el 9.37%) contra el grupo B (18.75) se encontro una  $p = 0.472$  (Figura 6).

## **CONSIDERACIONES ETICAS APLICABLES AL ESTUDIO**

### **PRINCIPIOS FUNDAMENTALES:**

- Este estudio se apega a los principios científicos reconocidos ya que se basa en pruebas de laboratorio y ensayos en humanos practicados debidamente, así como en un conocimiento profundo de la bibliografía científica.
- Este trabajo de investigación biomédica con sujetos humanos está a cargo de personas que poseen la debida preparación científica y bajo la vigilancia de un profesional de la medicina con la necesaria competencia clínica.
- El riesgo de exposición a los pacientes es prácticamente nula.
- Se respeta el derecho de cada individuo a salvaguardar su integridad personal.
- Posee el convencimiento de que los riesgos inherentes se consideran previsibles.
- Se respetará la exactitud de los resultados obtenidos.

### **DIFUSION QUE SE LE DARA A LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO**

- Publicación en tesis de Post-grado
- Presentación en congreso de Medicina Crítica.

## ANALISIS Y COMENTARIO

En diversos estudios sobre el desarrollo de infecciones intrahospitalarias, en los pacientes críticamente enfermos, se ha tenido un gran avance con respecto al conocimiento sobre los mecanismos de entrada de los gérmenes patógenos, así como los factores contribuyentes.

La meta alargar, es precisamente, el poder evitar todo tipo de factores contribuyentes y causantes de este tipo de patologías en los pacientes, de por sí, ya dañados en su integridad corporal.

En la actualidad, uno de los principales problemas con los que se tiene que enfrentar el médico de las unidades de cuidados intensivos, son los procesos infecciosos de vías respiratorias bajas, principalmente cuando dichos pacientes son invadidos a este nivel, mediante el empleo de apoyo ventilatorio mecánico. Este simple hecho predispone a invasión del tracto traqueobronquial por microorganismos patógenos.

Otro factor relevante en la génesis de infecciones de estos individuos, es la sobrecolonización del tracto digestivo, que anteriormente, no tenía una importancia justificada, pero en la actualidad, se sabe que es una de las principales fuentes de

crecimiento de gérmenes patógenos que van a producir una gran gama de infecciones con repercusión sistémica.

Como contribuyentes principales están, el ayuno prolongado, en la translocación bacteriana; el empleo inadecuado y de forma irracional de los antibióticos, con la producción de sobre-infecciones y mayor resistencia de los gérmenes, cada vez más patógenos. Y por último, el empleo de medicamentos que disminuyen la secreción ácida gástrica, con los muy comunes bloqueadores de los receptores histamínicos H<sub>2</sub>, disminuyendo así, una muy importante barrera química natural para evitar la invasión, desarrollo y proliferación de bacterias.

Este último punto, sobre el empleo de medicamentos antiácidos, es una práctica muy común en las unidades de terapia intensiva, sobre todo como medida para prevenir las frecuentes úlceras de estrés en los pacientes críticamente enfermos. Así pues, es una medida necesaria con un fin justificado, que puede tener su participación en la génesis de invasión bacteriana gastrointestinal y así como mayor predisposición a infecciones de vías respiratorias por las microaspiraciones y regurgitaciones.

El objetivo de este estudio, fue comparar dos tipos de fármacos empleados en la prevención de las úlceras de estrés, como lo es la ranitidina y el sucralfato, y la modificación sobre la acidez gástrica que tienen cada uno. Así mismo, al producir mayor alcalinización gástrica, se favorece la colonización bacteriana a este nivel.

Los resultados demuestran, que tanto el sucralfato, como la ranitidina modifican el pH gástrico, aunque la mayor alcalinización, se logra con la ranitidina.

Durante el empleo del sucralfato, comparando el pH en condiciones basales y posterior al empleo de este, mostró una elevación del pH a las 24, 48 y 72 horas, siendo un cambio estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ ). La ranitidina por su parte, también presentó una mayor alcalinización del pH gástrico comparado en condiciones basales, a las 24, 48 y 72 hrs, teniendo una  $p < 0.05$ , la cual es significativa estadísticamente. También se observó que el mayor pH se logró a las 72 hrs de empleada la ranitidina (pH de 6.56 con una SD  $\pm 0.79$ ).

Al comparar los cambios de pH producidos por el sucralfato contra la ranitidina a las 24, 48 y 72 hrs, se obtuvo una  $p < 0.05$ , la cual tiene una gran significancia estadística.

Los cambios de pH producidos por la ranitidina, condicionan una mayor alcalinización, debido al mecanismo de acción, ya que interviene directamente bloqueando los receptores a la histamina tipo 2 a nivel gastrointestinal. El bloqueo selectivo de este tipo de receptores disminuye importantemente la secreción de ácido clorhídrico a nivel de estómago, por lo que el pH es más alcalino. A diferencia de lo que se logra con el sucralfato, no hay un cambio tan evidente sobre el pH ya que el mecanismo de acción de este fármaco es de tipo local sobre la mucosa gástrica, no generando grandes modificaciones sobre el pH.

El segundo aspecto de interés en este estudio, fue la presencia de desarrollo bacteriano del jugo gástrico en pacientes que recibían ya sea sucralfato o ranitidina, obteniéndose como resultado que 3 pacientes del grupo A (9.37%) sí presentaron tal desarrollo. Cabe mencionar, que uno de esos pacientes desarrolló 4 gérmenes, lo que se puede considerar como contaminación. La mayor positividad de cultivos se presentó en los pacientes que recibían ranitidina (18.75%), obteniéndose una  $p < 0.05$ , lo cual tiene una gran significancia estadística.

Al comparar los resultados de este estudio, con los obtenidos por otros autores, se observa que el empleo de medicamentos antiácidos, modifica el pH gástrico, influyendo así mismo sobre una barrera química natural. En un estudio previo realizado por Kerver y colaboradores, se realizaron también cultivos gastrointestinales, donde se encontraron gérmenes en su mayoría de tipo de las enterobacterias. En nuestro estudio también lo corroboramos, ya que los gérmenes más comúnmente aislados fueron las enterobacterias. Las explicaciones que se dan para estos resultados, según Nierderman y colaboradores, y Tryba en diversas publicaciones, es la colonización del tracto digestivo en pacientes críticamente enfermos, así como la invasión corporal a la que son sometidos estos pacientes. La presencia de microaspiraciones, condiciona mayor desarrollo de procesos neumónicos.

El estudio demostró que el empleo de antibióticos por vía parenteral, no modifica en absoluto el desarrollo bacteriano de contenido gástrico. Lo que puede deducir que los antibióticos aquí empleados, no se excretan a nivel gástrico (o las concentraciones alcanzadas no son farmacológicamente activas).

Con respecto al desarrollo de procesos neumónicos, existen diversas publicaciones en donde se ha comprobado la participación de la ventilación mecánica como uno de los condicionantes de este tipo de problemas. En la actualidad, se menciona que la asociación de ventilación mecánica y el empleo de medicamentos antiácidos, también participa en la génesis de los procesos neumónicos de pacientes críticamente enfermos. En nuestro estudio se encontró que la mayor incidencia de pacientes con procesos neumónicos, fue en el grupo que recibió antiácidos. Y en el resultado global en ambos grupos, la mayor incidencia de procesos neumónicos se observó en pacientes quienes estaban recibiendo apoyo ventilatorio mecánico. Por lo que se corrobora también la asociación antes mencionada (ventilación mecánica y mayor alcalinización gástrica), por lo que se debe tener en consideración para el manejo de pacientes en las unidades de terapia intensiva.

## CONCLUSIONES

- El empleo de medicamentos antiácidos del tipo de los bloqueadores de receptores H<sub>2</sub> como la ranitidina, modifica importantemente la secreción ácida a nivel gástrico, tornando el pH más alcalino en comparación con medicamentos que actúan directamente sobre la superficie gástrica como lo es el sucralfato.
- La mayor alcalinización del pH gástrico, favorece la colonización e infección de gérmenes patógenos en este órgano, siendo los más frecuentes las enterobacterias.
- La administración de medicamentos profilácticos para las úlceras de estrés en las unidades de cuidados intensivos, se debe realizar de forma racional, individualizando cada caso para elegir el fármaco necesario, tomando en cuenta el riesgo-beneficio en cada paciente.
- En nuestro estudio, la mayor incidencia de neumonías adquiridas en UCI, tienen una estrecha relación con el empleo de ventilación mecánica.

## BIBLIOGRAFIA

1. Hoyt JW. Controversy regarding hospital-acquired pneumonia. Crit Care Med. Sept 1993; 21 (9): 1267 - 1268.
2. Niederman MS. The role of the gastrointestinal tract in the pathogenesis and prevention of nosocomial pneumonia. Feb 1994: 168 - 171.
3. Tryba M. Sucralfate versus antacids or H2-antagonists for stress ulcer prophylaxis: A meta-analysis on efficacy and pneumonia rate. Crit Care Med. 1991; 19 (7): 942 - 949.
4. Kerry K. Pickworth, Robert E. Falcone, James E. Hoogbeem, Steven A. Santanello. Occurrence of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated trauma patients: A comparison of sucralfate and ranitidine. Crit Care Med. 1993; 21 (1): 1856 - 1852.
5. Prod'hom G, Leuenberger P, Koerfer J, Blum A, Chiolero R, Schaller MD, et. al. Nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients receiving antacid, ranitidine, or sucralfate as prophylaxis for stress ulcer. Ann Intern Med 1994 ; 120 (8): 653- 662.

6. Noseworthy TW, Cook DJ. Nosocomial pneumonia, prophylaxis against gastric erosive disease, and clinically important gastrointestinal bleeding: Where do we stand?. *Crit Care Med.* 1993; 21 (12) 1814 - 1816.
  
7. Toung TJ, Rosenfeld BA, Yoshiki A, Grayson RF, Traystman TJ. Sucralfate does not reduce the risk of acid aspiration pneumonitis. *Crit Care Med.* 1993; 21 (9): 1359 - 1954.
  
8. Ryan P, Dawson J, Teres D, Celoria G, Navab F. Nosocomial pneumonia during stress ulcer prophylaxis with cimetidine and sucralfate. *Arch Surg.* Dec 1993; 128: 1353 - 1357.
  
9. Elpern EH, Scott MG, Petro L, Ries MH. Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. *Chest,* Feb 1994; 105 (2): 563 - 566.
  
10. Martin LF, Booth FV, Karlstardt RG, Silvertein JH, Jacobs DM, Hampsey J, et al. Continuous intravenous cimetidine decreases stress-related upper gastrointestinal hemorrhage without promoting pneumonia. *Crit Care Med.* 1993; 21(1): 19 - 30.
  
11. Ledingham IM, Alcock SR, Eastaway AT, McDonald JC, McKay IC, Ramsay G. Triple regimen of selective decontamination of the digestive tract, systemic cefotaxime and microbiological surveillance for prevention of acquired infection in intensive care. *The Lancet,* Apr 1988; 9: 785 - 790.

12. Heyland D, Bradley Ch, Mandell LA. Effect of acidified enteral feedings on gastric colonization in critically ill patient. *Crit Care Med.* 1992; 20(10): 1388 - 1394.
  
13. Ben-Menacher T, Fogel R, Patel RD, Touchette M, Zarowitz BJ, Hadzijahic N, et al. Prophylaxis for stress-related gastric hemorrhage in the medical intensive care unit. *Ann Intern Med.* 1994; 121: 568-575.
  
14. Priebe HJ, Skillman JJ, Bushnell LS, Long PC, Silen W. Antacid versus cimetidine in preventing acute gastrointestinal bleeding. A randomized trial 75 critically ill patients. *New Engl J Med.* 1980; 302: 426-430.
  
15. Driks MR, Craven DE, Celli BR, Manning M, Burke RA, Garvin GM, et al. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacid or histamine type 2 blockers. The role of gastric colonization. *N Engl J Med* 1987; 317: 1376-1382.
  
16. Tryba M. Risk of acute stress bleeding and nosocomial pneumonia in ventilated intensive care unit patients: sucralfate versus antacids. *Am J Med.* 1987; 83: S117-124.
  
17. Cook DJ, Witt LG, Cook RJ, Guyatt GH. Stress ulcer prophylaxis in the critically ill: a meta-analysis. *Am J Med.* 1991; 91: 519-527.

18. Gastinne H, Wolff M, Delatour F, Faurisson F. A controlled trial in intensive care units of selective decontamination of the digestive tract with nonabsorbable antibiotics. *N Engl J Med.* 1992; 27: 594-599.
  
19. Simms HH, Demaria E, McDonald L, Peterson D, Ronins A. Role of gastric colonization in the development of pneumonia in critically ill trauma patients: results of a prospective randomized trial. *J Trauma* 1991; 31(4): 531-537.
  
20. Cockerill FR, Muller SR, Anhalt JP, Marsh MH, Farnell MB, Mucha P. et al. Prevention of infection in critically ill patients by selective decontamination of the digestive tract. *Ann Intern Med* 1992; 117(7): 545-553.
  
21. Kerver AJ, Rommes JH, Mevissen-Verhage EA. Prevention of colonization and infection in critically ill patients: a prospective randomized study. *Crit Care Med* 1988; 16: 1087-1093.
  
22. Rudell WS, Axon AT, Findlay JM. Effect of cimetidine on the gastric bacterial flora. *Lancet* 1980; 1: 672-674.
  
23. Inglis TJ, Sherratt MJ, Sproat LJ, Gibson JS, Hawkey PM. Gastrointestinal dysfunction and bacterial colonization of the ventilated lung. *Lancet* 1993; 341: 911-913.

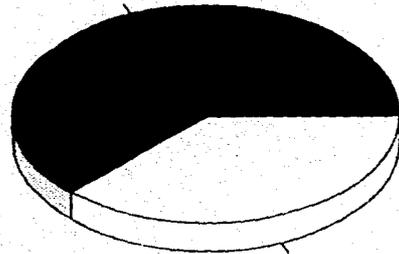
24. Tryba M. The gastropulmonary route of infection-fact or fiction? Am J Med 1991; 91: 135-146.

25. Kappstein I, Schulgen G, Friedrich T, Hellinger P, Benzling A, Geiger K, et al. Incidence of pneumonia in mechanically ventilated patients treated with sucralfate or cimetidine as prophylaxis for stress bleeding: bacterial colonization of the stomach. Am J Med 1991; 91: 125-131.

Jcmc  
noviembre/95

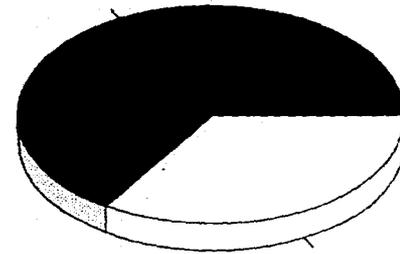
**FIGURA 1**  
**TRATAMIENTO CON ANTIBIOTICOS**  
**ENTRE LOS GRUPOS A Y B**

**CON ANTIBIOTICO**  
**63%**



**GRUPO A**

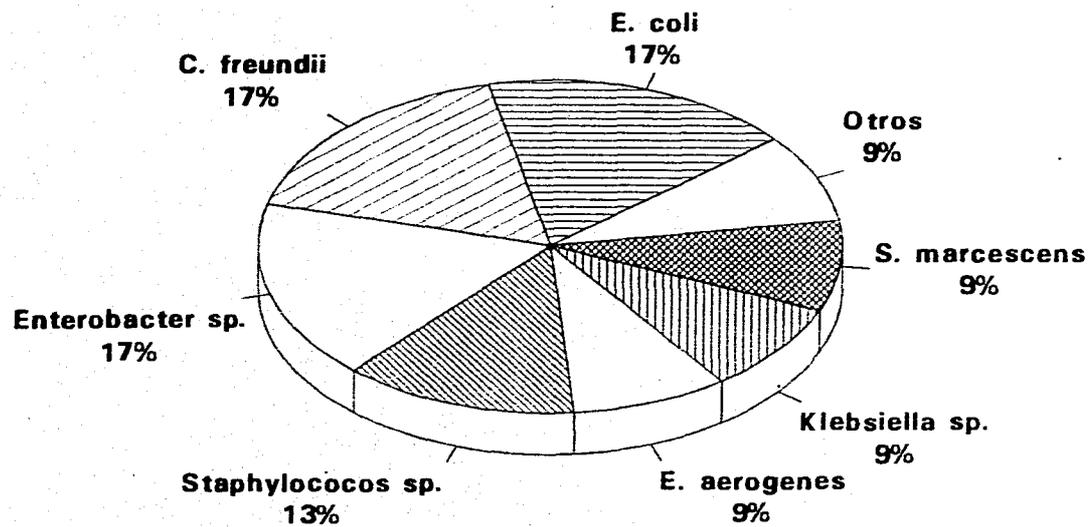
**CON ANTIBIOTICO**  
**66%**



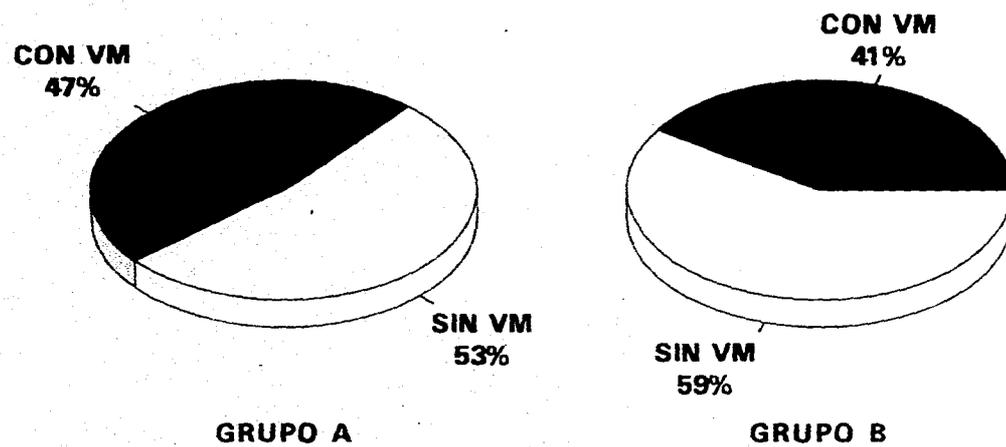
**SIN ANTIBIOTICO**  
**34%**

**GRUPO B**

**FIGURA 2**  
**GERMENES INTRAGASTRICOS AISLADOS**  
**EN AMBOS GRUPOS**

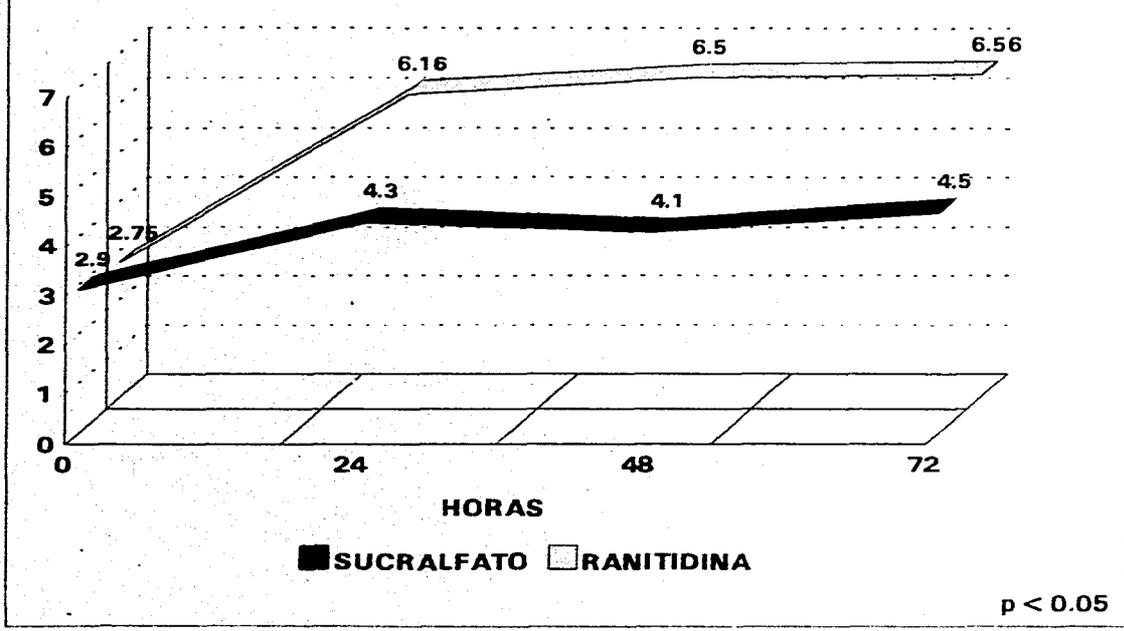


**FIGURA 3**  
**PACIENTE CON VENTILACION MECANICA**  
**EN LOS GRUPOS A Y B**



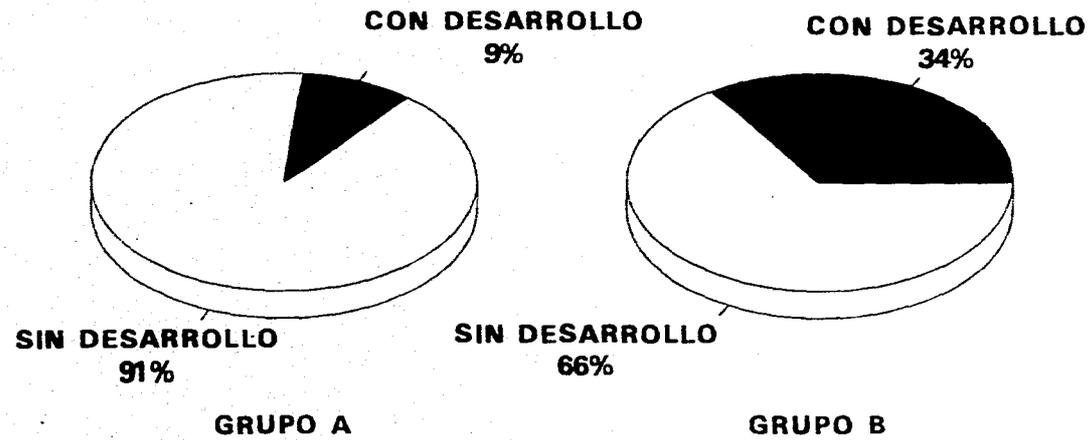
VM = VENTILACION MECANICA

**FIGURA 4**  
**EFFECTO DE SUCRALFATO vs. RANITIDINA**  
**SOBRE EL pH INTRAGASTRICO**



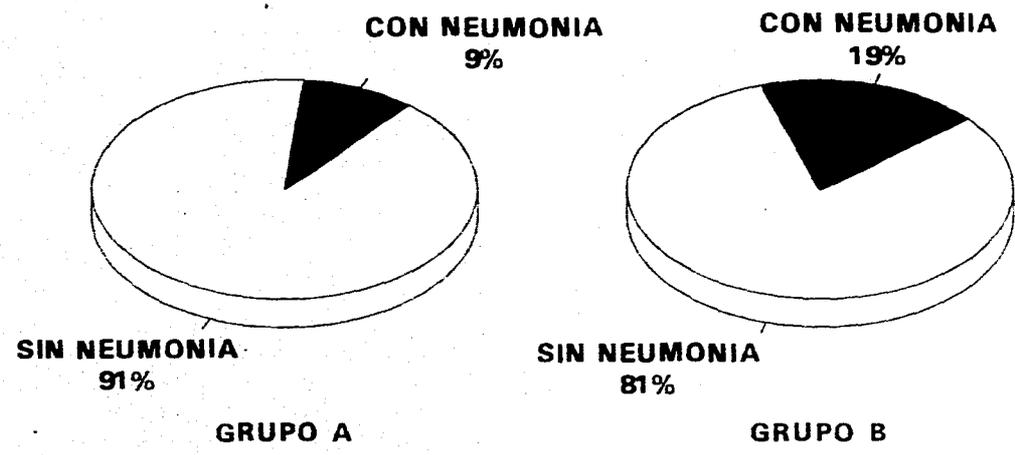
ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**FIGURA 5**  
**COMPARACION DEL DESARROLLO BACTERIANO**  
**ENTRE LOS GRUPOS A Y B**



$p < 0.05$

**FIGURA 6**  
**COMPARACION DE INCIDENCIA DE NEUMONIA**  
**ENTRE LOS GRUPOS A Y B**



p = 0.472

TABLA I  
CARACTERISTICAS CLINICAS DEL GRUPO A

No.	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	ANTIBIOTICO	VM
1	38	M	CRI. ESTENOSIS AORTICA	SI	NO
2	59	F	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	SI	SI
3	42	M	CRI. INSUFICIENCIA AORTICA	SI	NO
4	43	F	CRI. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	NO	NO
5	59	M	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	NO	NO
6	63	M	CHOQUE CARDIOGENICO	SI	SI
7	29	F	CRI. DOBLE LESION AORTICA	SI	NO
8	27	M	CRI. INSUFICIENCIA AORTICA	SI	NO
9	57	M	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	SI	NO
10	53	F	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, EAP	SI	SI
11	45	M	SINDROME DE WOLF PARKINSON WHITE	NO	NO
12	38	M	CRI. DOBLE LESION AORTICA	NO	NO
13	31	F	CARDIOPATIA REUMATICA INACTIVA	NO	NO
14	48	F	CRI. DOBLE LESION MITRAL	SI	NO
15	71	F	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, ICCV	NO	SI
16	60	M	HEMATOMA SUBDURAL	SI	SI
17	31	M	FRACTURA DE PELVIS	NO	NO
18	33	M	FRACTURA DE FEMUR	SI	NO
19	43	F	CONTUSION MIOCARDICA	NO	SI
20	72	F	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	SI	SI
21	30	M	EMBOLIA GRASA	SI	SI
22	29	M	SECCION MEDULAR	NO	SI
23	63	F	TORAX INESTABLE	NO	SI
24	25	M	QUEMADURA	SI	NO
25	51	F	POLITRAUMATISMO	SI	NO
26	55	F	POLITRAUMATISMO	NO	NO
27	31	M	CONTUSION ABDOMINAL	SI	NO
28	27	M	HPAF TORACOABDOMINAL	SI	SI
29	70	F	TORAX INESTABLE	NO	SI
30	59	M	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	SI	SI
31	47	M	HPAF CRANEAL	SI	SI
32	31	M	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	SI	SI

TABLA II  
CARACTERISTICAS CLINICAS DEL GRUPO B

No.	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	ANTIBIOTICO	VM
1	51	M	CRI. DOBLE LESION MITRAL	SI	NO
2	45	F	CRI. DOBLE LESION AORTICA	SI	NO
3	39	F	SINDROME DE WOLF PARKINSON WHITE	NO	NO
4	47	F	CRI. DOBLE LESION AORTICA	NO	NO
5	71	M	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, EAP	NO	SI
6	31	F	CRI. DOBLE LESION AORTICA	SI	NO
7	39	M	CRI. DOBLE LESION MITRAL	SI	NO
8	80	M	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, EAP	SI	SI
9	70	F	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, ICCV	SI	SI
10	65	F	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	SI	SI
11	51	M	CRI. DOBLE LESION AORTICA	SI	NO
12	49	F	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	SI	NO
13	39	F	SINDROME DE WOLF PARKINSON WHITE	NO	NO
14	25	M	CRI. DOBLE LESION MITRAL	SI	NO
15	43	F	SINDROME DE WOLF PARKINSON WHITE	NO	NO
16	51	M	INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO	SI	NO
17	63	F	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	NO	SI
18	29	M	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	SI	SI
19	21	M	EMBOLIA GRASA	NO	SI
20	38	M	POLITRAUMATISMO	NO	NO
21	37	M	FRACTURA DE CADERA, TORAX INESTABLE	SI	SI
22	51	M	SECCION MEDULAR	NO	SI
23	71	M	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	SI	SI
24	44	M	HPAF TORACICA	SI	SI
25	33	M	TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO	SI	SI
26	43	F	PANCREATITIS AGUDA	NO	NO
27	35	F	QUEMADURA	SI	NO
28	38	M	CONTUSION ABDOMINAL	SI	NO
29	41	M	QUEMADURA	NO	NO
30	27	M	HEMOPERITONEO	SI	NO
31	42	M	LESION HEPATICA	SI	NO
32	39	F	POLITRAUMATISMO	SI	SI