

Eficacia del tratamiento hemodinámico guiado por el pH intramucoso gástrico en niños críticamente enfermos

C. Calvo Rey^a, F. Ruza Tarrío^a, M.A. Delgado Domínguez^a, J. López-Herce Cid^b y P. Dorao Martínez-Romillo^a

^aUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital Infantil La Paz. ^bUnidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Gregorio Marañón. Madrid.

(An Esp Pediatr 2000; 52: 379-345)

Objetivo

Valorar la eficacia del pH intramucoso gástrico como guía terapéutica en niños críticamente enfermos.

Métodos

Se ensaya un protocolo de tratamiento hemodinámico en 34 niños críticamente enfermos (médicos y quirúrgicos), con el objetivo final de conseguir la normalización del pH intramucoso gástrico. Se comparan las complicaciones hemodinámicas con otro grupo de pacientes críticos tratados de forma convencional.

Resultados

El tratamiento administrado para mejorar la oxigenación hística (estabilización hemodinámica, expansión de volumen y perfusión de dobutamina) logró elevar los valores del pH intramucoso gástrico desde $7,25 \pm 0,04$ hasta $7,32 \pm 0,13$ de media ($p = 0,014$). Presentaron complicaciones hemodinámicas el 73% de los niños con valores de pH intramucoso gástrico menor de 7,30. Comparamos estos datos con los de un grupo control de 30 niños críticamente enfermos que fueron tratados según las pautas habituales de la unidad de cuidados intensivos pediátricos. En este grupo, desarrollaron complicaciones hemodinámicas el 93,8% de los niños con valores de pH intramucoso gástrico inferior a 7,30 ($p = 0,048$).

Conclusiones

El pH intramucoso gástrico puede ser útil como guía para el tratamiento hemodinámico de niños críticamente enfermos.

Palabras clave:

pH intramucoso. Tonometría gástrica. Niños. Pacientes críticos. Tratamiento hemodinámico.

EFFECTIVENESS OF HEMODYNAMIC TREATMENT GUIDED BY GASTRIC INTRAMUCOSAL pH MONITORING

Objective

To determine whether gastric intramucosal pH can be used as an indicator for the treatment of critically ill children.

Methods

A protocol for hemodynamic treatment was tested in 34 critically ill children (medical and surgical patients). Endpoint was considered as normalization of gastric intramucosal pH. Hemodynamic complications were compared with another group of critically ill patients who received conventional treatment.

Results

Treatment designed to improve tissue oxygenation (hemodynamic stabilization, volume expansion, and dobutamine perfusion) raised pHi values from 7.25 ± 0.04 to 7.32 ± 0.13 ($p = 0.014$). Seventy-three percent of the children with $pHi < 7.30$ presented hemodynamic complications. These findings were compared with the results obtained in a control group of 30 critically-ill children given conventional treatment in the pediatric intensive care unit. In this group, 93.8% of the children with a $pHi < 7.30$ developed hemodynamic complications.

Conclusions

We conclude that gastric intramucosal pHi can be useful as an indicator for the hemodynamic treatment of critically ill children.

Key words:

Intramucosal pH. Gastric tonometry. Children. Critically ill patients. Hemodynamic therapy.

Este trabajo ha sido parcialmente financiado por el Fondo de Investigaciones Sanitarias. FIS. Beca: 94/0171.

Correspondencia: Dra. C. Calvo Rey. Viento, 5, 5.º A. Tres Cantos. 28760 Madrid.

Recibido en septiembre de 1999.

Aceptado para su publicación en febrero de 2000.

INTRODUCCIÓN

Son numerosos los estudios que demuestran las posibilidades que ofrece el pH intramucoso gástrico (pHi) para detectar tempranamente la hipoxia hística esplácnica y las complicaciones hemodinámicas¹⁻⁸, por lo que parece que podría ser empleado como guía terapéutica para mejorar la perfusión hística y el aporte de oxígeno a los tejidos. En este sentido, diversos autores han evaluado, en pacientes adultos, los efectos de variadas terapéuticas sobre el pHi, el desarrollo de complicaciones y la mortalidad. Se ha valorado, fundamentalmente, la eficacia de la expansión de volumen^{9,10}, así como los efectos de diversos fármacos vasoactivos, tanto en pacientes médicos como quirúrgicos^{9,11-19}.

No hemos encontrado en la bibliografía ningún estudio que evalúe el tratamiento hemodinámico en niños críticamente enfermos guiado por los valores de pHi gástrico y este es el objetivo de nuestro trabajo.

PACIENTES Y MÉTODOS

El trabajo se diseñó como un estudio prospectivo de dos series de niños críticamente enfermos, en una de las cuales se realizó un estudio de intervención, abierto y no controlado.

Grupo terapéutico

Se incluyó a 34 niños (19 niños y 15 niñas), con edades comprendidas entre 2 meses y 16 años. Las edades, sexo y diagnóstico de los pacientes quedan recogidos en la tabla 1. La selección de los pacientes en ambos grupos fue no probabilística por conveniencia (según la disponibilidad de los investigadores).

Grupo control

Se incluyó a 30 niños críticamente enfermos, 16 niños y 14 niñas, de edades comprendidas entre 3 meses y 12 años, ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) con enfermedades críticas tanto de origen médico como quirúrgicos. Las edades, sexo y diagnósticos de los pacientes se exponen en la tabla 2. Los datos de este grupo de pacientes han sido publicados previamente en un estudio que sirvió para analizar la fiabilidad y capacidad de la técnica a la hora de detectar complicaciones hemodinámicas en niños críticamente enfermos²⁰.

Determinación del pH intramucoso gástrico

Para la determinación del pH se colocó a cada niño una sonda de tonometría introducida por la nariz (TRIP sigmoid catheter, Tonometrics, Inc. Worcester, EE.UU.), previamente purgada para extraer los residuos de aire. Se comprobó radiológicamente su situación gástrica. Antes de cada determinación, se introdujeron por la sonda del tonómetro 2,5 ml de suero salino fisiológico y se dejaron dentro al menos 30 min. Transcurrido este tiempo,

TABLA 1. Características de los pacientes con tratamiento guiado por el pH intramucoso gástrico

| N.º | Edad | Sexo | Peso (kg) | Diagnóstico |
|-----|----------|------|-----------|--|
| 1 | 4 meses | V | 5 | Comunicación interventricular |
| 2 | 2 años | V | 13 | Tetralogía de Fallot |
| 3 | 3 meses | M | 5 | Tetralogía de Fallot |
| 4 | 7 meses | M | 5 | Canal auriculoventricular |
| 5 | 2 años | M | 15 | Gran quemado |
| 6 | 6 ½ años | V | 24 | Trasplante hepático |
| 7 | 4 meses | V | 5 | Meningitis por <i>Haemophilus</i> |
| 8 | 10 años | V | 36 | Tetralogía de Fallot |
| 9 | 4 meses | V | 4 | CoAo + CIV + estenosis bronquial |
| 10 | 2 años | M | 10 | Sepsis + enfermedad metabólica |
| 11 | 16 años | V | 53 | Comunicación interauricular |
| 12 | 5 meses | V | 4 | Shock séptico (origen intestinal) |
| 13 | 1 año | V | 7 | Trasplante hepático |
| 14 | 2 años | M | 11 | Tetralogía de Fallot |
| 15 | 7 meses | M | 6 | Canal auriculoventricular |
| 16 | 2 ½ años | M | 10 | Trasplante hepático |
| 17 | 2 años | V | 8,5 | CIV múltiples |
| 18 | 15 años | M | 44 | Tetralogía de Fallot |
| 19 | 2 meses | V | 4,2 | Tumor intracardíaco |
| 20 | 7 meses | M | 7 | Sepsis meningocócica |
| 21 | 4 años | V | 12 | Trasplante hepático + neumopatía + MOSF |
| 22 | 2 años | M | 9,5 | Ventrículo derecho de doble salida |
| 23 | 3 ½ años | M | 12 | CIV múltiples |
| 24 | 17 meses | V | 11 | LLA + Sepsis abdominal + apendicitis |
| 25 | 4 años | M | 20 | Sepsis meningocócica |
| 26 | 10 meses | M | 8,5 | Sepsis meningocócica |
| 27 | 2 ½ años | V | 14 | CIV + estenosis pulmonar |
| 28 | 3 ½ años | M | 20 | Fallo hepático + coma |
| 29 | 13 años | V | 39 | Fibrosis quística + insuficiencia respiratoria |
| 30 | 9 meses | V | 7,5 | Trasplante hepático |
| 31 | 15 años | V | 55 | Fibrosis quística + bronconeumonía |
| 32 | 4 años | V | 15 | Sepsis meningocócica |
| 33 | 6 meses | V | 7 | Trasplante hepático |
| 34 | 3 años | V | 15 | Sepsis meningocócica |

V: varón, M: mujer; CoAo: coartación aórtica; CIV: comunicación interventricular; MOSF: fallo multiorgánico; LLA: leucemia aguda linfoblástica.

se extrajo la muestra en condiciones de anaerobiosis rechazando el primer mililitro de suero que corresponde al espacio muerto del catéter, y se realizó inmediatamente la determinación de la pCO₂ en un analizador de gases convencional. El cálculo del pHi se realizó introduciendo en la ecuación de Henderson-Hasselbalch modificada los valores de la pCO₂ obtenida del tonómetro y de la concentración de bicarbonato obtenida de una muestra de sangre arterial simultánea.

TABLA 2. Características clínicas de los pacientes sometidos a tratamiento convencional (grupo control)²⁰

| N.º | Edad | Sexo | Peso (kg) | Diagnóstico |
|-----|----------|------|-----------|---|
| 1 | 2 años | M | 11 | Tetralogía de Fallot |
| 2 | 21 meses | M | 6,5 | Atresia tricúspide |
| 3 | 3 meses | M | 3,5 | Hipoplasia de cavidades izquierdas |
| 4 | 17 meses | V | 7 | Canal auriculoventricular |
| 5 | 9 meses | V | 8 | Atresia tricúspide |
| 6 | 3 años | M | 11 | Canal auriculoventricular |
| 7 | 13 meses | V | 6 | Comunicación interventricular |
| 8 | 4 meses | V | 5,4 | Coartación aórtica |
| 9 | 2 meses | M | 4,1 | Truncus arteriosis |
| 10 | 2 años | V | 12 | Comunicación interventricular |
| 11 | 18 meses | V | 9 | Canal auriculoventricular |
| 12 | 12 años | V | 38 | Comunicación interventricular |
| 13 | 5 años | V | 14,5 | Atresia pulmonar |
| 14 | 7 meses | V | 6 | Atresia pulmonar + comunicación interventricular |
| 15 | 3 meses | V | 4 | CoAo + canal auriculoventricular |
| 16 | 20 meses | M | 9,2 | Comunicación interventricular |
| 17 | 9 meses | V | 8,6 | Tetralogía de Fallot |
| 18 | 3 años | V | 15 | Estenosis pulmonar |
| 19 | 7 años | V | 23 | Canal auriculoventricular |
| 20 | 7 meses | M | 4,7 | Comunicación interventricular |
| 21 | 7 meses | M | 7 | Canal auriculoventricular |
| 22 | 5 años | M | 21 | Comunicación interauricular + estenosis pulmonar |
| 23 | 3 años | V | 11,7 | Trasplante hepático + hepatitis neonatal |
| 24 | 4 años | M | 16 | Trasplante hepático + AEBHD |
| 25 | 11 años | M | 37,5 | Trasplante hepático + déficit alfa-1 antitripsina |
| 26 | 20 meses | V | 11 | Sepsis meningocócica |
| 27 | 22 meses | V | 12 | LLA + sepsis estafilocócica |
| 28 | 4 años | M | 20 | Sepsis estafilocócica |
| 29 | 5 años | M | 20 | Sepsis meningocócica |
| 30 | 10 meses | M | 9 | Tumor cerebral |

V: varón, M: mujer; CoAo: coartación aórtica; AEBHD: atresia de vías biliares extrahepáticas; LLA: leucemia aguda linfoblástica.

$$\text{pH} = 6,1 + \log (\text{HCO}_3\text{-a}/\text{pCO}_2 \text{ ss} \cdot 0,03)$$

donde 0,03 es la constante de solubilidad del CO₂ en plasma; HCO₃-a, el bicarbonato arterial, y pCO₂ ss, la pCO₂ obtenida del tonómetro y corregida para el tiempo de equilibrio según especificaciones de la casa comercial.

Protocolo terapéutico

Todos los pacientes estaban sometidos a ventilación mecánica, tenían canalizada una arteria y una vena central, se mantuvieron a dieta absoluta y fueron tratados con 1,5 mg/kg/6 h de ranitidina (máximo, 50 mg/dosis)

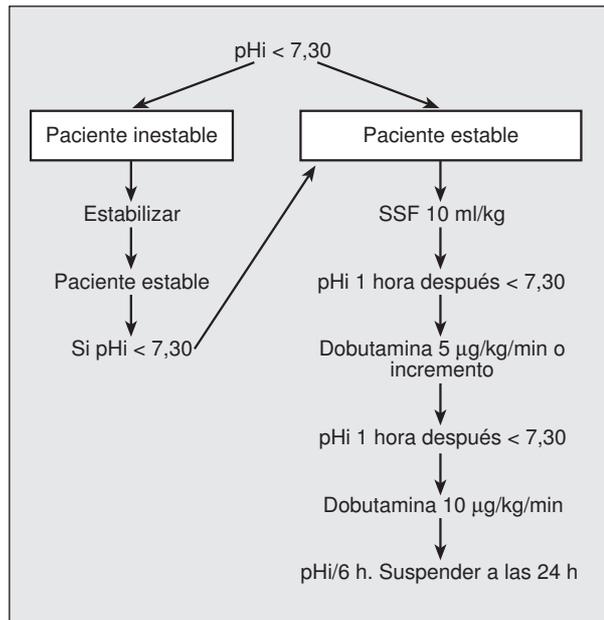


Figura 1. Algoritmo terapéutico seguido en el grupo de pacientes con tratamiento guiado por el pH intramucoso gástrico (pHi). SSF: suero salino fisiológico.

mientras duró el estudio. Se realizaron determinaciones de pH a los 30 min, 2 h, y a las 6-8 h del ingreso, y posteriormente cada 12 horas hasta la finalización del estudio. También se efectuaron determinaciones de pHi cuando se produjeron situaciones de complicaciones hemodinámicas y tras su resolución.

Grupo terapéutico (fig. 1)

Ante cualquier paciente hemodinámicamente estable que presentara una determinación de pHi menor de 7,30 se actuó de la siguiente manera:

1. Cuando el paciente se encontraba hemodinámicamente estable (PVC, FC y presión arterial normales) y el pHi era inferior a 7,30, se realizó expansión de volumen administrando 10 ml/kg de suero salino en 30 min, y se efectuó nuevo pHi una o 2 h después.

2. Si no se modificaba o descendía el pHi, se inició perfusión de dobutamina a 5 µg/kg/min (o se aumentó en 5 µg/kg/min si ya la estaba recibiendo). La perfusión de dobutamina se subió hasta 10 µg/kg/min si no se observaba normalización del pHi en una o 2 h.

3. Una vez normalizado el pHi, se determinó de nuevo cada 6 horas y se suspendió la perfusión de dobutamina a las 24 horas.

Si el paciente se encontraba hemodinámicamente inestable (criterios de hipovolemia o shock más adelante expuestos), se realizaron previamente medidas de estabilización:

1. Medidas generales:
 - Verificar la adecuada asistencia respiratoria
 - Corregir la acidosis metabólica si el bicarbonato era mayor de 15 mEq/l.
 - Mantener el hematócrito por encima del 30%.
 - Control de la hipertermia.
 - Garantizar la sedación y analgesia.
2. Expansión de volumen. Si la PVC era baja, expansión con suero salino 20 ml/kg hasta normalizar PVC.
3. Apoyo inotrópico. Elegir dobutamina como fármaco de comienzo cuando fuera posible.

Se realizó una nueva determinación del pHi tras la estabilización.

Grupo control

Los pacientes fueron tratados según las pautas terapéuticas de nuestra UCIP, independientemente del valor del pHi. El médico responsable del tratamiento del paciente no conocía los valores del pHi. El estudio concluyó cuando los pacientes fueron extubados y/o alcanzaron una estabilidad hemodinámica.

Se analizaron las complicaciones hemodinámicas clasificándolas como mayores (shock o parada cardiorrespiratoria) y menores (arritmia que precisa tratamiento, hipovolemia y/o hipotensión menor de 2 desviaciones estándar que mejoran con expansión de 10-20 ml/kg). Se emplearon los percentiles de presión arterial de la Task Force (1987). Se consideraron cifras normales de PVC 8-12 en niños con cardiopatías congénitas que precisaban aumento de la precarga, y 2-8 en el resto de los pacientes. La hipovolemia se definió como una PVC baja, acompañada de taquicardia, oliguria o mala perfusión periférica. El shock fue definido como la presencia de hipotensión menor de 2 desviaciones estándar para su edad que no mejoraba con la expansión de, al menos, 20 ml/kg y que precisaba fármacos inotrópicos, acompañado de, al menos, otro de los siguientes signos: oliguria inferior a 0,5 ml/kg/h, alteración de la conciencia y mala perfusión periférica. Se analizó la escala de gravedad de PRISM diariamente, así como la duración de la estancia en la UCIP en días. Se recogieron los fallecimientos intraestudio (mortalidad temprana o inmediata) y la mortalidad tardía (durante el total de la estancia en la UCIP, una vez finalizado el período de estudio).

Estudio estadístico

El análisis estadístico de los resultados se realizó en la unidad de investigación de nuestro hospital con el paquete estadístico SPSS Base System (SPSS Inc. Chicago, EE.UU.). En el análisis descriptivo se han expresado los resultados como media y desviación estándar en el caso de variables cuantitativas, y como porcentaje en el caso de variables cualitativas. Se realizó un análisis

simple o bivalente para demostrar asociaciones, empleando el test de la χ^2 para variables cualitativas. En aquellas tablas de dos por dos en las que N fue menor de 20 o algún valor teórico era menor de 5, se empleó el test exacto de Fisher. Empleamos el test U de Mann-Whitney para demostrar diferencias entre medias de variables cuantitativas dos a dos, y el de Kruskal-Wallis para demostrar diferencias entre medias de variables cuantitativas en tres o más grupos.

RESULTADOS

Grupo terapéutico

De los 34 pacientes incluidos en este grupo, 16 presentaron complicaciones hemodinámicas (47%), que eran mayores en 7 casos y menores en 9 (44 y 56%, respectivamente). Fallecieron 2 pacientes durante la realización del estudio (por sepsis meningocócica y fallo multiorgánico en un paciente con trasplante de hígado y neumopatía intersticial) y otros 2 a consecuencia de complicaciones tardías, una vez finalizado el estudio. La duración media de la estancia en la UCIP, los valores de PRISM, el número de determinaciones del pHi y el pHi al ingreso se exponen en la tabla 3. Durante su evolución, 22 pacientes (64,7%) presentaron algún valor de pHi inferior a 7,30. Todos los pacientes (100%) que sufrieron complicaciones hemodinámicas tuvieron un pHi inferior a 7,30 durante su evolución. Sin embargo, a diferencia del grupo control, 8 de los pacientes sin complicaciones hemodinámicas presentaron algún valor de pHi inferior a 7,30.

TABLA 3. Datos comparativos entre el grupo de pacientes tratados según el pH intramucoso gástrico y el grupo control

| | Grupo tratado según pHi | Grupo con tratamiento convencional |
|-------------------------------|-------------------------|------------------------------------|
| N.º de pacientes | 34 | 30 |
| Complicaciones hemodinámicas | 16 (47%) | 17 (56%) |
| Mayores | 7 (44%) | 6 (35%) |
| Menores | 9 (56%) | 11 (65%) |
| Mortalidad | 4 (11,7%) | 4 (13%) |
| Precoz | 2 | 1 |
| Tardía | 2 | 3 |
| PRISM | | |
| Al ingreso | 12,1 ± 7,2 | 12,9 ± 6,6 |
| Máximo | 12,8 ± 6,3 | 13,8 ± 6,7 |
| N.º de determinaciones de pHi | 267 | 202 |
| Determinaciones/paciente | 8,1 ± 6,1 | 6,7 ± 3,3 |
| pHi al ingreso | 7,41 ± 0,01 | 7,48 ± 0,15 |
| Pacientes con pHi < 7,3 | 22 (64,7%) | 26 (53,5%) |
| Complicaciones | 16 | 15 |
| Estancia media (días) | 14,3 ± 18,5 | 17,3 ± 19,2 |

PRISM: Escala riesgo de mortalidad.

Grupo control

Se produjeron complicaciones hemodinámicas en 17 de los 30 pacientes de este grupo (56%), siendo mayores en 6 niños y menores en 11 (35 y 65%, respectivamente). Falleció un paciente a consecuencia de una complicación hemodinámica mayor. Otros 3 fallecieron tras la finalización del estudio por complicaciones tardías. Los valores de PRISM, estancia media en la UCIP, número de determinaciones del pHi y pHi al ingreso se detallan en la tabla 3. Durante su evolución, 16 pacientes (53,5%) presentaron algún valor de pHi menor de 7,30 y 15 de ellos (94%) presentaron complicaciones hemodinámicas²⁰.

Valoración del tratamiento guiado por el pH intramucoso gástrico

En 22 pacientes (64,7%) se detectó, en algún momento de su evolución, algún valor de pHi inferior a 7,30, lo que llevó a tomar 50 decisiones terapéuticas guiadas por el pHi. El tratamiento administrado fue en 10 ocasiones (20%) estabilización del paciente, en 26 ocasiones (52%) aporte de volumen, en 9 ocasiones (18%) perfusión de dobutamina a 5 µg/kg/min, en 2 ocasiones (4%) perfusión de dobutamina a 10 µg/kg/min y en otras 3 ocasiones (6%) no se realizó ningún tratamiento adicional porque la situación del paciente no permitió aplicar ninguno de los tratamientos previstos al encontrarse ya con altas dosis de fármacos vasoactivos.

Para valorar los efectos del tratamiento sobre el pHi se compararon el primer valor del pHi inferior a 7,30 con la siguiente determinación de pHi tras la acción terapéutica efectuada. El pHi aumentó en 16 casos (72,7%), se mantuvo igual en uno (4,5%) y disminuyó en 5 ocasiones (22,7%). Ello supuso la normalización de los valores obtenidos en 12 ocasiones (54,5%), mientras que se mantuvieron por debajo de 7,30 en 10 casos (45,5%). El primer pHi bajo fue de $7,25 \pm 0,04$ de media, mientras que la siguiente determinación fue de $7,32 \pm 0,13$ de media, diferencia con significación estadística ($p = 0,014$).

En los pacientes que recibieron como primer tratamiento la estabilización, se detectó un aumento del pHi en 4 casos (66,7%) y una disminución en 2 (33,3%). Se normalizó sólo en una ocasión. En ellos, el primer pHi medio fue de $7,21 \pm 0,44$ y el segundo de $7,28 \pm 0,18$, no siendo estos dos valores significativamente diferentes. En los pacientes tratados inicialmente con expansión de volumen, el pHi aumentó en 11 casos (73%), disminuyó en 3 (20%) y no varió en una ocasión. Se normalizó en el 66,7% de las ocasiones y permaneció por debajo de 7,30 en el 33,3% restante. El primer pHi medio fue de $7,26 \pm 0,026$ y el siguiente, tras la administración de volumen, de $7,33 \pm 0,12$, lo que fue estadísticamente significativo ($p = 0,02$). En los pacientes que recibieron dobutamina se analizó el valor previo de pHi ($7,21 \pm 0,06$) y la cifra obtenida tras 4-5 h de perfusión del fármaco, que fue de $7,25 \pm 0,11$ de media (tabla 4).

TABLA 4. Evolución de los valores de pH intramucoso gástrico tras las diferentes terapéuticas

| Tratamiento | pHi inicial | pHi final | N.º de ocasiones | P |
|--------------------|-----------------|-----------------|------------------|-------|
| Primer tratamiento | | | | |
| Global | $7,25 \pm 0,04$ | $7,32 \pm 0,13$ | 22 | 0,014 |
| Estabilización | $7,21 \pm 0,44$ | $7,28 \pm 0,18$ | 7 | NS |
| Volumen | $7,26 \pm 0,02$ | $7,33 \pm 0,12$ | 15 | 0,02 |
| Dobutamina | $7,21 \pm 0,06$ | $7,25 \pm 0,11$ | 11 | NS |

NS: no significativo.

Comparación entre ambos grupos

Ambos grupos de pacientes fueron homogéneos en cuanto a edad, sexo, peso y enfermedades (tabla 5). No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos en cuanto a pHi al ingreso, pHi mínimo, días de ingreso, escala de PRISM o mortalidad. Analizados los pacientes con valores de pH inferior a 7,30, presentaron complicaciones hemodinámicas (mayores y/o menores) un 93,8% de los que no recibieron tratamiento (grupo control), frente a sólo un 73% de los que fueron tratados ($p = 0,048$). Aparecieron complicaciones menores en el 56,2% de los pacientes no tratados con pHi por debajo de 7,30, mientras que sólo las desarrollaron el 40,9% de los pacientes tratados. Sin embargo, esta diferencia no fue significativa. Tampoco hubo diferencias entre los dos grupos en cuanto al desarrollo de complicaciones hemodinámicas mayores (37,5% frente a 31,8%, respectivamente). Los datos comparativos de ambas series se exponen en las tablas 3, 5 y 6.

Discusión

En términos globales, podemos afirmar que, en nuestros pacientes, el tratamiento logró aumentar las cifras absolutas de pHi desde $7,25 \pm 0,04$, hasta $7,32 \pm 0,13$ en la siguiente determinación. Para poder valorar la eficacia del tratamiento hemodinámico guiado por el pHi, hemos comparado dos grupos homogéneos de niños

TABLA 5. Comparación de datos epidemiológicos entre los dos grupos

| | Grupo con tratamiento convencional | Grupo con tratamiento pHi | P |
|------------------|------------------------------------|---------------------------|----|
| Edad (meses) | $19,2 \pm 35$ | $20,9 \pm 55$ | NS |
| Peso (kg) | $10,2 \pm 8,6$ | $11,38 \pm 13,8$ | NS |
| PRISM al ingreso | $12,9 \pm 6,6$ | $12,1 \pm 7,2$ | NS |
| Cardiopatías | 22 | 16 | |
| Trasplantes | 3 | 6 | |
| Sepsis | 4 | 8 | |
| Otros | 1 | 4 | |
| V/M | 16/14 | 20/14 | |

NS: no significativo.

TABLA 6. Complicaciones hemodinámicas en los pacientes con pH intramucoso gástrico

| | Grupo terapéutico guiado por el pH _i (%) | Grupo de tratamiento convencional (%) |
|------------------------------|---|---------------------------------------|
| Complicaciones hemodinámicas | 72,7 | 93,8 |
| Complicaciones mayores | 40,9 | 56,2 |
| Complicaciones menores | 31,8 | 37,5 |

*p = 0,048.

(edad, sexo, peso, enfermedad y estado de gravedad o puntuación PRISM). Un grupo fue tratado mediante un protocolo terapéutico según el pH_i, mientras que en el otro grupo se mantuvo el tratamiento convencional de la unidad y únicamente se recogieron los valores de pH_i²⁰. Los primeros desarrollaron un menor porcentaje de complicaciones hemodinámicas que los pacientes tratados de forma convencional. De entre los niños que presentaron valores de pH_i inferiores a 7,30, el 94% de los tratados de forma convencional desarrollaron complicaciones hemodinámicas. El grupo guiado terapéuticamente por los valores de pH_i presentó un porcentaje inferior de complicaciones (73%, p = 0,048). Por ello creemos que el tratamiento guiado por el pH_i puede haber contribuido a evitar complicaciones en un 21% de los pacientes. La incidencia de complicaciones menores en el grupo guiado por el pH_i fue del 41%, respecto a un 56% en el grupo control. Por el contrario, el porcentaje de complicaciones mayores fue similar a pesar del tratamiento (37% en no tratados, 32% en tratados). Aunque nuestros datos son alentadores, cabría esperar una más llamativa diferencia de complicaciones entre ambos grupos, o una disminución de éstas. Dado que en el ámbito pediátrico la mortalidad en general es menor que en adultos, posiblemente sólo un estudio muy amplio podría demostrar un efecto estadísticamente significativo sobre la mortalidad.

Aunque se han evaluado diversas terapéuticas encaminadas a mejorar el pH_i, muy pocos trabajos han valorado la diferencia de complicaciones de los pacientes siguiendo un protocolo terapéutico orientado hacia la mejora de la perfusión esplácnica y la acidosis intramucosa. Mythen y Weeb¹⁰ intentan tratar la hipovolemia latente en 60 pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Estos autores ensayan los efectos de la expansión de volumen repetida cada 15 min con dextranos, durante el acto quirúrgico, hasta conseguir una PVC mayor de 3 y una adecuada fracción de eyección ventricular (> 50%). Según sus datos, el grupo no tratado presenta mayor frecuencia de valores de pH_i inferiores a 7,32 que el control (56 frente a 7%; p = 0,001), así como mayor incidencia de complicaciones mayores (6 frente a 0; p = 0,01) y mayor estancia en la UCIP (p = 0,023). Ivatury et al²¹, en un estudio en pacientes traumatizados, utilizaron el pH_i como

punto final de la resucitación de estos pacientes, comparados con otro grupo en el que la resucitación persiguió normalizar los parámetros de oxigenación global. En los pacientes en los que la acidosis intramucosa se mantuvo en el tiempo, aparecieron complicaciones graves. Además, la mortalidad del grupo tratado siguiendo el pH_i fue de un 9,1%, frente al 31% del grupo monitorizado con las variables hemodinámicas habituales. Gutiérrez et al⁹, con un protocolo similar al nuestro, encuentran una disminución de la mortalidad con el tratamiento guiado por el pH_i, pero no valoran la presencia de complicaciones. Sólo hemos encontrado una referencia a un trabajo no publicado²², en que los autores parecen no conseguir mejorar los valores de pH_i con tratamiento dirigido, a pesar de lo cual, mejoran la supervivencia de los pacientes. No hemos hallado ningún trabajo pediátrico que analice el tratamiento hemodinámico guiado por el pH_i.

Dado que nuestros pacientes forman un grupo heterogéneo, con un porcentaje importante de postoperatorios de cirugía cardíaca y cirugía mayor, e incluye también pacientes sépticos, decidimos elegir como esquema terapéutico una modificación del empleado por Gutiérrez et al⁹. Así, cuando el pH_i se encontraba bajo (< 7,30), y existían alteraciones hemodinámicas, se tomaron medidas para estabilizar al paciente. Ante la persistencia de la acidosis mucosa, se realizó una expansión moderada con 10 ml/kg de suero salino fisiológico. Decidimos no superar esta cantidad para evitar el riesgo de una sobrecarga de volumen, puesto que los pacientes en este momento se encontraban estables, con una PVC adecuada y sin monitorización de la presión en la arteria pulmonar. Creemos que esta expansión reducida es la responsable de los resultados limitados de esta serie. A continuación, caso de persistir la acidosis, se utilizó la dobutamina, debido a que se había mostrado eficaz en adultos sometidos a cirugía cardíaca^{13,19} y en pacientes con sepsis¹⁴ y médico-quirúrgicos⁹. Además, otros fármacos como la dopamina, no parecen haber tenido efectos beneficiosos sobre la acidosis intramucosa intestinal o gástrica¹⁶, y la dopexamina se ha ensayado con resultados contradictorios^{11,15,17,18}. Se limitó la dosis máxima de dobutamina (10 mg/kg/min) para evitar efectos secundarios derivados de dosis altas.

En cuanto a la valoración de los diferentes tratamientos por separado, nuestros resultados deben interpretarse con cautela, puesto que el número de pacientes en cada grupo es muy reducido. No obstante, del análisis de nuestros datos, parece desprenderse que la estabilización de los pacientes, aunque imprescindible y capaz de mejorar el pH_i, fue insuficiente para lograr la normalización del pH_i en la mayoría de los casos. Es decir, a pesar de presentar una hemodinámica estable, los pacientes están insuficientemente recuperados y con toda probabilidad presentan hipoperfusión hística. Sin em-

bargo, la expansión de volumen fue capaz no sólo de mejorar el pHi, sino de normalizarlo en un importante porcentaje de casos (59%). Como hemos comentado, si el tratamiento de la hipovolemia hubiera sido más agresivo, nuestros resultados probablemente habrían sido mejores.

Varios autores, al valorar la importancia de la hipoperfusión de órganos vitales a pesar de una aparentemente adecuada resucitación, han propuesto realizar una "terapéutica hemodinámica supranormal", mediante la administración de fluidos y soporte inotrópico, para incrementar el gasto cardíaco y la saturación venosa mixta a valores por encima de lo normal²³. Esta terapéutica no está exenta de riesgos, no garantiza una adecuada oxigenación de todos los tejidos y no ha demostrado ser capaz de aumentar la supervivencia de los pacientes^{24,25}. El pHi puede ser un indicador terapéutico más sencillo y adecuado que el gasto cardíaco y la saturación venosa mixta, sobre todo en el paciente pediátrico, en el que el empleo del catéter de Swan-Ganz, por su complejidad y efectos secundarios, queda restringido a casos muy seleccionados.

Se precisan más estudios encaminados a determinar si el tratamiento de la acidosis intramucosa gástrica tiene verdaderamente efectos beneficiosos sobre la evolución de los pacientes, y qué terapéuticas son las más adecuadas. No obstante, a la vista de los resultados hasta ahora disponibles parece indudable que, si objetivamos en un paciente la presencia de acidosis intramucosa, ésta debe ser tenida en cuenta y generar una respuesta por parte del médico que busque la normalización de la oxigenación tisular.

Agradecimientos

Queremos expresar nuestra gratitud al Dr. Gregorio Garrido y la Dra. Ana Baylin, de la Unidad de Investigación del Hospital La Paz, por la realización del estudio estadístico.

BIBLIOGRAFÍA

- Chang MC, Cheatham ML, Nelson LD, Rutherford EJ, Morris JA. Gastric tonometry supplements information provided by systemic indicators of oxygen transport. *J Trauma* 1994; 37: 488-494.
- Desai MH, Herndon DN, Rutan RL, Abston S, Linares HA. Ischemic intestinal complications in patients with burns. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172: 257-261.
- Dogliu GR, Pusajo JF, Egurrola MA, Bonfigli GC Parra C, Vettes L et al. Gastric mucosal pH as a prognostic of mortality in critically ill patients. *Crit Care Med* 1991; 19: 1037-1040.
- Fiddian-Green RG, McGough E, Pittenger G, Rothman E. Predictive value of intramural pH and other risk factors for massive bleeding from stress ulceration. *Gastroenterology* 1983; 85: 613-620.
- Gys T, Hubens A, Neels H, Lauwers LF, Peeters R. Prognostic value of gastric intramural pH in surgical intensive care patients. *Crit Care Med* 1988; 16: 1222-1224.
- Krafte-Jacobs B, Carver J, Wilkinson JD. Comparison of gastric intramucosal pH and standard perfusional measurements in pediatric septic shock. *Chest* 1995; 108: 220-225.
- Lorente JA, Espeleta A, Esteban A, Díaz C, Locente L, Gardo F tal. Early changes in hemodynamic variables and intramural gastric pH in critically ill burn patients. *Chest* 1994; 106: 104S.
- Marik PE. Gastric intramucosal pH. A better predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen-derived variables in patients with sepsis. *Chest* 1993; 104: 225-229.
- Gutiérrez G, Pálizas F, Doglio G et al. Gastric intramucosal pH as a therapeutic index of tissue oxygenation in critically ill patients. *Lancet* 1992; 339: 195-199.
- Mythen MG, Weeb AR. Perioperative plasma volume expansion reduces the indice of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Arch Surg* 1995; 130: 423-429.
- Gardeback M, Settergren G, Ohquist G, Tiren C. Effect of dexametaxamine on calculated low gastric intramucosal pH following value replacement. *Acta Anaesthesiol Scand* 39: 1995; 599-604.
- Parviainen I, Roukonen E, Takala J. Dobutamine-induced dissociation between changes in splanchnic blood flow and gastric intramucosal pH after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 1995; 74: 277-282.
- Ruokonen E, Takala J, Kari A. Regional blood flow and oxygen transport in patients with the low cardiac output syndrome after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1993; 21: 1304-1311.
- Silverman HJ, Tuma P. Gastric tonometry in patients with sepsis. Effects of dobutamine infusions and packed red blood cell transfusions. *Chest* 1992; 102: 184-188.
- Smithies M, Yee TH, Jackson L, Beale R, Bihari D. Protecting the gut and the liver in the critically ill: effects of dexametaxamine. *Crit Care Med* 1994; 22: 789-795.
- Soong CV, Halliday MI, Hood JM, Rowlands BJ, Barros D'SA AAB. Effect of low-dose dopamine on sigmoid colonic intramucosal pH in patients undergoing elective abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1995; 82: 912-915.
- Usaro A, Ruokonen E, Takala J. Dopexamine induces gastric mucosal acidosis despite increased splanchnic blood flow after cardiac surgery. *Crit Care Med* 1994; 22: A70.
- Usaro A, Ruokonen E, Takala J. Gastric mucosal pH does not reflect changes in splanchnic blood flow after cardiac surgery. *Br J Anaesth* 1995; 74: 149-154.
- Usaro A, Ruokonen E, Takala J. Splanchnic oxygen transport after cardiac surgery: evidence for inadequate tissue perfusion after stabilization of hemodynamics. *Intensive Care Med* 1996; 22: 26-33.
- Calvo C, Ruza F, López-Herce J, Dorao P, Arribas N, Alvarado F. Usefulness of gastric intramucosal pH for monitoring hemodynamic complications in critically ill children. *Intensive Care Med* 1997; 23: 1268-1274.
- Ivatury R, Simon R, Havriliak D, García C, Greenberg J, Stahl W. Gastric mucosal pH and oxygen delivery and oxygen consumption indices in assessment of adequacy of resuscitation after trauma: a prospective randomized study. *J Trauma* 1995; 39: 128-136.
- Gomersall CD, Freebairn RC, Joynt GM, Buckley TA. Gastric tonometry. *Br J Anesth* 1995; 75: 507-508.
- Bland RD, Shoemaker WC, Abraham E, Cobo JC. Hemodynamic and oxygen transport patterns in surviving and nonsurviving postoperative patients. *Crit Care Med* 1985; 13: 85-90.
- Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO₂ Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995; 333: 1025-1032.
- Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG. Does increasing oxygen delivery improve outcome in the critically ill? No. *Crit Care Clin* 1996; 12: 645-659.