



PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO

Vol. 34. Supl. 1 Abril-Junio 2011

pp S214-S216

Microcirculación

Dr. Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga*

* Medicina Interna y Terapia Intensiva. Jefe de la Unidad de Urgencias Médicas del Hospital General de México.
Médico adscrito de la UTI del Hospital «Dr. Enrique Cabrera GDF».

INTRODUCCIÓN

En años recientes el tratamiento de los enfermos graves guiado a través de metas terapéuticas ha tomado relevancia importante para la disminución de la mortalidad. Las metas terapéuticas que se buscaban antes, como la recuperación media de las constantes corporales, ahora se han convertido en metas sólo secundarias y han dado el paso a buscar marcadores clínicos y paraclínicos que reflejen de manera más fidedigna los cambios por el tratamiento. En particular el monitoreo de los cambios en la microcirculación se ha convertido en una meta terapéutica de la reanimación, principalmente en los pacientes con sepsis.

La microcirculación se puede describir como un sistema funcional que permite o se asegura del adecuado suministro de oxígeno basado en las demandas metabólicas celulares a nivel de todo el organismo.

Anatómicamente se constituye por arterias, arterias terminales, capilares, postcapilares, así como vénulas relectoras. Sin embargo esta designación de cada uno de sus componentes no es relevante y lo que toma mayor importancia es el dividirlos según sus funciones como son la resistencia, el intercambio y la capacitancia.

La microcirculación es poseedora de ciertas características muy peculiares, que la hacen más proclive al daño por hipoxia. Entre éstas se encuentran sus propiedades reológicas y resistentes, las cuales llevan a un flujo heterogéneo dependiendo del lecho vascular que se trate y las necesidades metabólicas del mismo; existe un gradiente radial y longitudinal de oxígeno que conlleva a la presencia de una saturación de hemoglobina y una presión arterial de oxígeno (PaO_2) menor que la de la circulación arterial; así como un menor hematocrito, (efecto de Fahreus) que induce a la migración axial de eritrocitos cercanos al centro de los vasos y que permite así la diferencia de velocidades entre el plasma y los eritrocitos. Además de

que los eritrocitos al sentir la presencia de hipoxia inducen la liberación de moléculas inflamatorias y antiinflamatorias que participan en forma activa en el proceso de disfunción endotelial.

Las células endoteliales ocupan una superficie aproximadamente 4,000 a 7,000 m^2 , denominándose así como el órgano más grande del cuerpo humano. El glicocálix que cubre todo el endotelio forma una barrera y sistema de transducción entre el lumen de los capilares y el endotelio. El endotelio se puede considerar como la interface entre inflamación y coagulación, controla ambos fenómenos, regula el tono vasomotor a través de la liberación de sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, así como funcionar como el sustrato para la activación, amplificación y propagación de la coagulación, a través de estos fenómenos se convierte el órgano principal de la regulación de la fisiología de la microcirculación.

Durante el estado de choque ya sea por las alteraciones a nivel hemodinámico, así como metabólico, todos y cada uno de los elementos involucrados en la microcirculación se ven afectados, hay disfunción en cada una de las actividades reguladoras y lleva al desarrollo de cortocircuitos que afectan el suministro de oxígeno; entre las alteraciones presentes se pueden observar una menor respuesta de las células endoteliales a sustancias vasoactivas, pérdida de las cargas aniónicas del glicocálix, disrupción de la comunicación intracelular endotelial y por lo tanto de su regulación; se reduce la deformabilidad de los eritrocitos y macrófagos permitiendo así su apilamiento y obstrucción de la microcirculación con microtrombos.

Aunque las alteraciones en la microcirculación se observan en todos los estados de choque, es en el choque distributivo y en específico el choque séptico donde se convierten en el generador de la grave disfunción hemodinámica. En este tipo de choque no sólo se observan las alteraciones hemodinámicas sino también las metabólicas expresadas en la elevación del

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

lactato, CO₂ y diferencia de iones fuertes y que aún cuando el paciente puede encontrarse con un perfil hemodinámico relativamente normal persiste la presencia de disfunción en la microcirculación.

En años recientes se introdujo a la práctica clínica diferentes equipos para poder visualizar la microcirculación en forma directa. La *orthogonal polarization spectral* (OPS) y el *sidestream dark field* (SDF) ambos equipos permiten obtener imágenes contrastadas de la microvasculatura por lo tanto evaluar la microcirculación. Ambos se basan en iluminar con luz verde la profundidad del tejido y esta luz es absorbida por la hemoglobina de los eritrocitos contenidos en los vasos sanguíneos superficiales. Para esta medición el tejido sublingual ha sido preferido como sitio de medición en los seres humanos y se ha demostrado en diferentes estudios que las alteraciones de la microcirculación a este nivel son equiparables con las presentes a nivel de la microcirculación esplácnica, lo que permite la detección temprana. Además de ser una zona de fácil acceso considerando la situación a la que se enfrenta el médico al estar frente a un paciente en estado de choque.

Desde el inicio en la aplicación de estos sistemas para evaluar la microcirculación, se han diseñado diversas escalas para evaluar dicha alteración; sin embargo dada la variabilidad en el análisis de los resultados aún no ha sido posible establecer una escala que indique la gravedad de la disfunción y que se correlacione con la mortalidad.

Una de estas escalas es la desarrollada por Elbers e Ince en la cual las alteraciones del flujo se correlacionan con la enfermedad subyacente. Una de las observaciones principales de esta clasificación es que a nivel vénular se observa un flujo hiperdinámico, el cual no se modifica independiente de la enfermedad causal y es a nivel de los capilares donde se pueden observar las alteraciones, como consecuencia de los cortocircuitos, con estos datos clasifican en 5 tipos las alteraciones capilares:

Clase I. Todos los capilares se encuentran ocluidos en presencia de flujo vénular normal o lento (observado posterior a la reanimación y uso de vasopresores).

Clase II. Presencia de capilares vacíos cerca de capilares con flujo de eritrocitos. Se observan cortocircuitos, hipoperfusión de los tejidos afectados. Se observa en pacientes expuestos al uso de membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) y bypass en cirugía cardiotorácica.

Clase III. Se observan capilares ocluidos cerca de capilares con flujo normal. Alteración observada en pacientes con anemia drepanocítica, malaria y en ocasiones con choque séptico.

Clase IV. Flujo hiperdinámico en algunos capilares con otros en la cercanía ocluidos, alteración observada en pacientes que se encuentran en la fase hiperdinámica del choque séptico y posterior a la reanimación.

Clase V. Se aprecia flujo hiperdinámico a todos los niveles de la microcirculación. En este caso el flujo es tan rápido que no se puede disponer en forma adecuada del oxígeno, se genera un estrés metabólico y observado en condiciones en las que se requiere un aporte importante de oxígeno como lo es durante el ejercicio extremo.

De Backer y colaboradores desarrollaron una escala basada en el principio de la densidad de los vasos sanguíneos, que es proporcional al número de vasos que cruzan líneas arbitrarias. La principal ventaja de esta escala es que toma en cuenta dos puntos cruciales en la alteración de la microcirculación que son la densidad vascular y la proporción de perfusión.

Desafortunadamente existen aún inconvenientes en cuanto a las mediciones cuantitativas y cualitativas de estas dos técnicas para determinar el daño microcirculatorio, la escala ideal no existe y para que ésta sea útil debe ser fácil de aplicar, determinar claramente la densidad de los capilares perfundidos sin dar detrimento a la heterogeneidad que pudiese existir; se están creando y evaluando software los cuales permitan poder limitar el sesgo del evaluador al realizar la revisión de las imágenes.

La medición y evaluación de las alteraciones de la microcirculación recae en su aplicación ante la atención del paciente en estado de choque y para poder determinar el adecuado o inadecuado manejo que se le otorga al paciente durante las primeras horas. Se puede aplicar para determinar los beneficios de las maniobras de reclutamiento de la microcirculación, las cuales se basan en primero lograr abrir los vasos ocluidos, segundo mantenerlos abiertos y tercero evitar la heterogeneidad en el flujo que pueden presentar y evitar la hipoxia tisular.

Diferentes tratamientos para contraatacar la falla en la microcirculación se han propuesto y así optimizar la perfusión tisular. El agente ideal en este caso será aquel que sea un modulador del endotelio y pueda vasodilatar o «abrir» las unidades microcirculatorias que se encuentran ocluidas. Este concepto se ha venido investigando desde décadas pasadas con el uso de agentes vasodilatadores como las prostaciclinas o a través de los efectos vasodilatadores/inotrópicos de la dobutamina.

Estudios más recientes han evaluado los efectos de la dobutamina y la proteína C activada recombinante humana (rhPCA), la combinación de ambos permitió el incremento de la perfusión capilar probablemente secundario al efecto vasodilatador y reológico de la dobutamina, la modulación de la interacción del endotelio con los leucocitos y la modulación de la coagulación, mediado por la rhPCA. Otros fármacos promisorios son el uso de anticoagulantes como la antitrombina III, vasodilatadores como la pentoxifilina y antioxidantes, sin embargo ninguno ha sido concluyente en sus beneficios.

CONCLUSIONES

La observación *in vivo* de la microcirculación y la determinación de las diferentes alteraciones presentes durante la enfermedad grave, ha permitido establecer un nuevo

constructo en la atención del paciente críticamente enfermo. El monitoreo de la microcirculación ha permitido establecer nuevas metas terapéuticas que permiten lograr un mejor resultado para el paciente, no sólo a corto sino también a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Tyagi A, Sethi AK, Girotra G, Mohta M. The microcirculation in sepsis. Indian J Anaesth 2009;53:281-293.
2. Boerma EC, van der Voort PH, Spronk PE, Ince C. Relationship between sublingual and intestinal microcirculatory perfusion in patients with abdominal sepsis. Crit Care Med 2007;35:1055-1060.
3. Trzeciak S, Cinel I, Dellinger P, Shapiro N, Arnold R, Parrillo J, et al. Resuscitating the microcirculation in sepsis: The Central role of nitric oxide, emerging concepts for novel therapies, and challenges for clinical trials. Acad Emerg Med 2008;15:399-413.
4. De Backer D, Hollenberg S, Boerma C, Goedhart P, Büchele G, Ospina-Tascon G, et al. How to evaluate the microcirculation: report of a round table conference. Critical Care 2007;11:1-9.
5. Elbers P, Ince C. Bench to bedside review: Mechanisms of critical illness-classifying microcirculatory flow abnormalities in distributive shock. Critical Care 2006;10:1-22.
6. Fang X, Tang W, Sun S, et al. Comparison of buccal microcirculation between septic and hemorrhagic shock. Crit Care Med 2006; 34: S447-S453.
7. Bracco D. Microcirculation: More questions than answers. Crit Care Med 2009;37:2470-2471.
8. Trzeciak S, McCoy JV, Dellinger PR, et al. Early increases in microcirculatory perfusion during protocol-directed resuscitation are associated with reduced multi-organ failure at 24 h in patients with sepsis. Intensive Care Med 2008;34:2210-2217.
9. De Backer, Creteur J, Dubois MJ, et al. The effects of dobutamine on microcirculatory alterations in patients with septic shock are independent of its systemic effects. Crit Care Med 2006;34:403-408.
10. De Backer D, Verdant C, Chierego M, et al. Effects of drotrecogin alfa activated on microcirculatory alterations in patients with severe sepsis. Crit Care Med 2006;34:1918-1924.
11. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis. Critical Care 2005;9:S13-S19.