



De la macrocirculación a la microcirculación en el paciente crítico pediátrico. Una revisión de la literatura*

Zulma Alejandra Lozano-Sánchez^a ■ Angélica Carolina Rojas-Sierra^b

Resumen: El choque en pacientes pediátricos es una entidad que requiere un reconocimiento temprano y rápido con el objetivo de mejorar los resultados; sin embargo, no existe un marcador definitivo y único para su detección. Es por ello que los signos clínicos y los parámetros hemodinámicos ayudan a su identificación; el choque se caracteriza por una inadecuada oxigenación celular y disfunción orgánica, lo que conduce a que los objetivos de la reanimación estén enfocados en normalizar variables sistémicas de la circulación y la oxigenación tisular. Si bien de forma tradicional la atención se ha centrado en parámetros relacionados con la macrocirculación, actualmente se reconoce que la microcirculación, donde ocurre el intercambio de oxígeno y de nutrientes, desempeña un rol esencial en la restauración celular. Para abordar esta situación, se han desarrollado herramientas de monitoreo en tiempo continuo con el objetivo de vigilar la perfusión regional y global en la cama del paciente, soportados cada vez más con estudios internacionales. Dentro de estos destacan el tiempo de llenado capilar, el índice de moteado, el gradiente térmico y los niveles de lactato que ofrecen claves sobre el estado de perfusión y permiten guiar la reanimación. Se concluye que integrar la evaluación de la microcirculación en el abordaje del paciente crítico pediátrico ofrece una visión más completa del estado hemodinámico, facilitando intervenciones más eficaces para mejorar la irrigación y reducir la mortalidad.

Palabras clave: macrocirculación; microcirculación; estado crítico; choque; monitorización hemodinámica

* Artículo de revisión.

a Residente de segundo año de pediatría, Universidad Militar Nueva Granada (UMNG). Base Hospital Universitario Clínica San Rafael (HUCSR).
Correo electrónico: est.zulma.lozano1@unimilitar.edu.co. Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada.

b Pediatra. Hospital Universitario Clínica San Rafael (HUCSR).
Correo electrónico: angelicacrojas@gmail.com

From Macrocirculation to Microcirculation in Critically Ill Pediatric Patients. A Literature Review

Abstract: Shock in pediatric patients requires early and rapid recognition to improve outcomes. However, there is no definitive, single marker for its detection, which is why clinical signs and hemodynamic parameters aid in its identification. Shock is characterized by inadequate cellular oxygenation and organ dysfunction, which motivates resuscitation goals to focus on normalizing systemic variables of circulation and tissue oxygenation. While attention has traditionally focused on parameters related to macrocirculation, it is now recognized that microcirculation, where oxygen and nutrient exchange occurs, plays an essential role in cellular restoration. To address this situation, continuous monitoring tools have been developed to monitor regional and global perfusion at the patient's bedside, increasingly supported by international studies. These include capillary refill time, speckle index, thermal gradient, and lactate levels, which provide information on perfusion status and help guide resuscitation. In conclusion, integrating microcirculation assessment into the management of critically ill pediatric patients offers a more complete view of hemodynamic status, facilitating more effective interventions to improve perfusion and reduce mortality.

Keywords: Macrocirculation; Microcirculation; Critical Illness; Shock; Hemodynamic Monitoring

Introducción

El choque es una condición en la que el suministro de oxígeno a las células es insuficiente para mantener la actividad celular y el funcionamiento de los órganos. Es por esto que los objetivos de la reanimación van dirigidos a la normalización de las variables sistémicas de circulación y oxigenación para mejorar paralelamente la perfusión de la microcirculación y para lograr el restablecimiento de la oxigenación en los tejidos. La reanimación se centra en el suministro de líquidos y medicamentos vasoactivos, todo con el fin de normalizar parámetros hemodinámicos sistémicos como el

gasto cardíaco, las variables de presión arterial y la saturación venosa (1).

Según la etiología, el choque se ha clasificado en hipovolémico, cardiogénico, distributivo, obstructivo y séptico. Actualmente, no se recomienda la diferenciación clásica entre choque caliente y choque frío ya que no refleja el verdadero estado hemodinámico del paciente; además, un tipo de choque puede transformarse en otro tipo con el tiempo (2). Lo anterior se puede evidenciar en la tabla 1.

Hoy se han producido avances en el diagnóstico y el seguimiento del choque en niños, específicamente, el choque séptico; sin embargo, muchos de estos adelantos son aplicables a los otros tipos de choque.

Tabla 1. Etiología de los distintos tipos de choque en pediatría

Tipo de choque	Causas
Hipovolémico	1. Pérdida de líquidos y electrolitos • gastroenteritis aguda • sudoración excesiva • enfermedades renales
	2. Pérdida de plasma • quemaduras • pérdidas de tercer espacio
	3. Hemorragia • externa: trauma, trastorno hemorrágico, sangrado gastrointestinal • interna: lesión visceral, lesión vascular, fracturas
	4. Trastornos endocrinos • insuficiencias suprarrenales • diabetes mellitus • diabetes insípida
Cardiogénico	• miocarditis • cardiomiopatía • arritmias • metabólico: hipoxia, hipoglicemia, acidosis, hipotermia, uremia • intoxicación medicamentosa: antraciclinas, betabloqueadores, antidepresivos tricíclicos • enfermedad cardíaca congénita • cirugía cardíaca
Obstructivo	• taponamiento cardíaco, neumopericardio • embolismo pulmonar • enfermedad cardíaca congénita: estenosis aórtica, coartación aórtica, estenosis pulmonar crítica, interrupción del arco aórtico • neumotórax a tensión
Distributivo	• anafilaxia • intoxicación por medicamentos • neurogénico

Fuente: adaptada de: (3).

Se ha desarrollado un nuevo enfoque para el diagnóstico de sepsis y choque séptico, así como una nueva definición que la entiende como una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a una infección, siendo el choque séptico la variedad más grave con riesgo de mayor mortalidad. Por tanto, este nuevo punto de vista permite asociar mejor la fisiopatología y los síntomas clínicos de la sepsis y del choque séptico.

En las nuevas definiciones se han reemplazado los criterios tradicionales del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Debido a la falta de especificidad se busca puntuación basada en la evaluación secuencial de la función orgánica del paciente. También se eliminó el término sepsis grave y se redefinieron los criterios clínicos para sepsis y choque séptico (4). No obstante, estas nuevas enunciaciones tienen desventajas, como la necesidad de niveles de lactato para establecer el choque séptico, lo que puede llegar a ser difícil en entornos con recursos muy limitados. Por lo demás, la falta de representatividad de los países de ingresos bajos y medios implica que esta nueva definición necesita más estudios para validar su uso en la población pediátrica.

En esta revisión de tema se abordará la importancia de la macrocirculación y de la microcirculación durante el choque, se entenderá su aplicabilidad con el fin de normalizar y preservar tales variables como parte de los objetivos de la reanimación.

Fisiología cardiovascular

El desarrollo cardiovascular afecta importantes parámetros fisiológicos, como la resistencia vascular pulmonar y sistémica (rvs), el volumen sistólico ventricular, el flujo sanguíneo, la frecuencia cardíaca y, por tanto, los mecanismos compensatorios. En la vida fetal predomina principalmente la circulación placentaria de baja resistencia, el conducto arterioso, el conducto venoso y el agujero oval, así como el desarrollo en un ambiente relativamente hipóxico. Junto con las presiones ventriculares, izquierda y derecha son iguales con predominio del corazón derecho (5).

Después del pinzamiento del cordón umbilical, se presentan cambios que transforman la circulación fetal en la del adulto. Se elimina la locomoción placentaria de baja resistencia, la rvs aumenta mientras que la resistencia vascular pulmonar (rvp) disminuye. Esto da como resultado un incremento del flujo sanguíneo pulmonar y de la precarga del ventrículo derecho. En consecuencia, crece el gasto ventricular izquierdo que alcanza su punto máximo dos horas después del nacimiento (6).

La separación de la circulación pulmonar y sistémica conduce a la elevación de la saturación arterial de oxígeno del 60 % al 70 % un minuto después del nacimiento, a valores adultos casi normales después de ocho a diez minutos. Luego de la transición de la circulación fetal a la neonatal, la rvs comienza a disminuir y el volumen sistólico y el gasto cardíaco a incrementarse. El índice de volumen sistólico (svi) y el índice cardíaco (ic) continúan aumentando hasta los cinco años. El svi es estable y el ic se reduce ligeramente después de esta edad. En la infancia, el miocardio se adapta progresivamente a sus nuevas condiciones de carga, desarrolla una mayor reserva a la estimulación adrenérgica, se acrecienta la contractibilidad, hay mayor sensibilidad a la poscarga y a su vez más demanda de oxígeno como resultado de la elevación de la frecuencia cardíaca (7).

Metodología

Se realizó una revisión de la literatura con el objetivo de analizar y sintetizar la información disponible sobre la macrocirculación y la microcirculación en pacientes críticos pediátricos. Para ello, se efectuó una búsqueda bibliográfica en bases de datos científicas como PubMed, Scopus y ScienceDirect, utilizando términos MeSH y palabras clave como “microcirculación”; “estado crítico”; “choque”; “monitorización hemodinámica”. Se incluyeron artículos en inglés y español que abordan aspectos fisiológicos, clínicos y terapéuticos relevantes para la comprensión del tema. La información recolectada fue analizada de forma crítica para construir una visión integral del estado actual del conocimiento en este campo.

Discusión

Microcirculación

La microcirculación hace referencia a los vasos menores de 100 micrones de diámetro, red de arteriolas (100-20 μm), capilares (25-5 μm) y vénulas (20-100 μm) que conectan el sistema arterial con el venoso. Contiene el 90 % del endotelio donde ocurre el intercambio de oxígeno y nutrientes, remoción de dióxido de carbono (CO_2) y desechos metabólicos. Dentro de sus principales funciones está la regulación del flujo sanguíneo con un importante descenso de la presión arterial desde la arteriola proximal a la arteriola terminal, permitiendo el ajuste de la distribución de la sangre, adaptándose a las demandas metabólicas locales de oxígeno (8).

El tono del músculo liso de los vasos de resistencia precapilares se ha atribuido a la autorregulación

mecánica del flujo sanguíneo que contrarresta los cambios en la presión arterial, descrita por primera vez por Bayliss: el aumento de la presión arterial a nivel arteriolar está directamente relacionado con un aumento en el tono del músculo liso vascular para mantener el flujo sanguíneo en los órganos seleccionados. Esto es causado por alteraciones en el transporte de iones (Na^+ , Ca^{2+}) a través de canales iónicos de membrana sensibles al estiramiento, paralelo a otros efectores de la resistencia arteriolar como el sistema nervioso autónomo, angiotensina II, bradisinina, vasopresina, catecolaminas, péptidos natriuréticos, efectos metabólicos locales, como presión arterial de oxígeno (pO_2), presión de dióxido de carbono (pCO_2), el PH, osmolaridad, liberación de productos catabólicos como adenosina, actuando por medio de canales de las células endoteliales (9), tal como se describe en la tabla 2.

Tabla 2. Regulación de la perfusión tisular

Variables fisiológicas y biológicas que actúan sobre las arteriolas y arteriolas terminales

- reacción miogénica (reflejo Bayliss)
- control neurovegetativo
- mediadores humorales y tisulares generales
- regulación metabólica local
- óxido nítrico

Fuente: adaptado de (10).

La microcirculación puede evaluarse mediante la visualización directa de los vasos microcirculatorios, por dispositivos portátiles de videomicroscopía que se han utilizado principalmente en estudios preclínicos como la visualización de la capa microcirculatoria sublingual que permite conocer varios aspectos de la función microcirculatoria como (10):

1. Capacidad de difusión: refleja el número de vasos en un área microcirculatoria. Se describe como densidad vascular total (TVD).
2. Entrega de oxígeno (capacidad convectiva): se describe utilizando la proporción de vasos en los que se observa flujo sanguíneo (proporción de vasos perfundidos VPP) y la velocidad de los glóbulos rojos que circulan por el área evaluada (índice de flujo microvascular).

3. Heterogeneidad: las condiciones microcirculatorias pueden ser diferentes en áreas adyacentes. La variabilidad entre diferentes regiones se obtiene mediante el índice de heterogeneidad (HI).

Sin embargo, todas estas técnicas se mantienen en el campo de la investigación y en el caso específico de la piel, aún no se sabe si los cambios clínicos de esta durante el choque séptico son homologables.

Microcirculación disfuncional

La perfusión microvascular está regulada por la interacción de vías neuroendocrinas, que adaptan el suministro de oxígeno a las necesidades metabólicas. En condiciones de normalidad los mecanismos de autorregulación sistémicos, regionales y locales,

tanto metabólicos, miogénicos (fuerzas de tensión y elongación) como neurohormonales, aseguran una adecuada distribución del flujo para cubrir las necesidades tisulares. Todos estos mecanismos se ven comprometidos durante la sepsis en razón a que la propia cascada inflamatoria y el estrés oxidativo conducen a la disfunción endotelial (11).

La vía del óxido nítrico (ON) está gravemente alterada con una sobreexpresión heterogénea de la ON sintasa inducible y una derivación patológica del flujo sanguíneo en la microcirculación. El glicocálix endotelial está alterado, causando fuga capilar, edema tisular, anomalías en la coagulación y mayor interacción leucocito-endotelio (12).

En el choque séptico se “amputa” la microcirculación y se dificulta la extracción de oxígeno. Estas alteraciones son ocasionadas por el papel que desempeñan los mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral (TNF, por sus siglas en inglés); interleucinas (IL), además del aumento de la endotelina, alternándose el flujo sanguíneo microcirculatorio y el desbalance entre agentes vasodilatadores y vasoconstrictores (13).

Por tanto, esto deriva en disfunción mitocondrial, déficit en el uso del oxígeno con disminución global del adenosín trifosfato (ATP). Todo confluye en la dificultad para dirigir el flujo sanguíneo hacia los tejidos con alta demanda metabólica, lo que provoca una hipoxia citopática o tóxica (14).

Macrocirculación

Existen parámetros útiles para evaluar la reanimación, como los relacionados con el suministro de sangre y con la presión arterial. El flujo sanguíneo depende del gasto cardíaco, componente importante del suministro de oxígeno (DO₂), junto con la concentración de hemoglobina y la saturación de oxígeno. Esta es una relación importante para la perfusión de los órganos, ya que la presión sanguínea está obligada a mantener la presión de perfusión de los órganos. En ausencia de dispositivos de monitorización hemodinámica, es fundamental la monitorización clínica como frecuencia cardíaca, tiempo de llenado capilar, la presión arterial media (PAM), presión arterial sistólica (PAS), presión de pulso (PP), el trabajo respiratorio y la mecánica respiratoria (15).

Coherencia hemodinámica

Es la condición en la que los procedimientos de la reanimación están destinados a la corrección de las variables hemodinámicas sistémicas eficaces para favorecer el suministro de oxígeno tisular. En la literatura se han descrito condiciones sobre pérdida de la coherencia hemodinámica y en la que la reanimación da como resultado la normalización de las variables hemodinámicas sistémicas sin lograrse una mejoría paralela en la perfusión microcirculatoria. Por tanto, para que la coherencia hemodinámica sea ideal, la reanimación debe basarse en la administración de líquidos. En combinación con compuestos vasoactivos administrados, debe dar como resultado un suministro eficaz de sangre transportadora de oxígeno en proporción de diversos lechos vasculares en los órganos. Sin embargo, los estados de choque alteran y dañan los mecanismos de detección celular necesarios para regular el flujo sanguíneo y no logran restaurar la microcirculación. Otros mecanismos patógenos que están en la base de la pérdida de la coherencia hemodinámica incluyen la generación de especies reactivas oxidativas, compromiso de la función de las células endoteliales, hipoxia tisular y pérdida de la regulación vascular (16). En todos estos casos la simple restauración de las anomalías hemodinámicas sistémicas se vuelve ineficaz para restaurar la microcirculación y corregir la hipoperfusión tisular.

Reconocimiento del choque

El reconocimiento temprano y rápido del choque es vital para mejorar resultados. No existe un marcador óptimo; sin embargo, la combinación de signos clínicos y parámetros hemodinámicos ayuda a la identificación del choque. Por otro lado, el compromiso vascular conduce a cambios dependientes de la edad, específicamente en los parámetros macrocirculatorios. La hipotensión es un signo tardío, debido a la capacidad para aumentar la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular sistémica para mantener el gasto cardíaco (17).

La taquicardia es un hallazgo común al examen físico en la presentación del choque pediátrico: si persiste en un niño tranquilo y afebril debe ser un

motivo de observación y preocupación del médico tratante. Un niño con choque descompensado presentará signos de perfusión inadecuada como alteración en el estado de conciencia, disminución en la producción de orina, acidosis metabólica, taquipnea, pulsos centrales débiles y empeoramiento de la perfusión periférica. Son altamente específicos en el desarrollo de disfunción multiorgánica (18).

Todo niño enfermo que se presente en el servicio de urgencias debe ser evaluado cuidadosamente para la detección adecuada en el reconocimiento temprano de la sepsis y el choque.

Monitoreo hemodinámico

El monitoreo continuo de las variables hemodinámicas como la vigilancia de la perfusión regional y global debe ser un multimodal en la cama del paciente, marcadores microcirculatorios estáticos como lactato sérico, saturación venosa mixta (svo2), déficit de base, presión venosa central (pvc), presión capilar pulmonar enclavada brindan información sobre la perfusión tisular, así como la respuesta al tratamiento. Asimismo, existen indicadores dinámicos que ayudan a determinar la necesidad de terapia hídrica mientras se mide el cambio del volumen sistólico en respuesta a los

cambios en la precarga. Dentro de estas se encuentran las variaciones en las dimensiones de la vena cava inferior y en la presión de pulso. La alteración respiratoria en la velocidad pico del flujo sanguíneo aórtico ha demostrado ser el predictor con mejor rendimiento en niños, con una sensibilidad del 92 % y una especificidad del 85 % (19).

Monitoreo microvascular hemodinámico

Tiempo de llenado capilar (CRT, por sus siglas en inglés): es un signo clínico simple y de rápida medición para evaluar la perfusión periférica. Fue descrito en 1940 por A. Guede, al usarlo en pacientes anestesiados como un indicador del choque quirúrgico (20).

Representa un fenómeno visible de isquemia-perfusión, que puede analizarse en tiempo real (21). No obstante, presenta ciertas limitaciones al ser evaluado visualmente y es muy propenso al sesgo del observador, como se muestra en la tabla 3. De igual forma, puede verse afectado por factores exógenos como la temperatura ambiental, la temperatura de la piel, calidad de la técnica, intensidad de la terapia de soporte entregada (sobrecarga de fluidos y altas dosis de vasopresores) (22).

Tabla 3. Factores que afectan el llenado capilar normal

• temperatura medioambiental • temperatura corporal • calidad de la técnica • lugar de la presión • luz de la habitación			
Edad	Neonato	Lactante y niño	Adolescente y adulto
Segundos	< 5 seg	< 2 seg	< 3.5 seg

Fuente: adaptado de (23).

Por otro lado, no existe un método estandarizado para su valoración, se sugiere realizarla a una temperatura ambiente, aplicando una moderada presión por 5 a 10 segundos en el dedo medio o índice, debe estar a la altura del corazón y luego

con cronómetro se mide el tiempo que se demora en retornar la coloración basal (24). Como se observa en la figura 1, el valor de corte dependerá de la edad del paciente y del sitio donde se efectúa la medición.

Figura 1. Medición estandarizada del llenado capilar

Fuente: adaptado de (23).

Respecto a los puntos de corte para el valor normal de CRT no existe un consenso, todavía está en debate. Establecer el mismo punto de corte para todas las edades y condiciones clínicas puede dar lugar a errores. Lavillegrand *et al.* identificaron una CRT > 2 s como una perfusión tisular alterada en pacientes con choque séptico (24). Huang *et al.* demostraron que el CRT es un factor de riesgo independiente de morbilidad a los 28 días con un valor de corte de 2,8 s en pacientes en estado crítico (25).

Una revisión sistémica de Fleming *et al.* realizada en población pediátrica estableció valores y concluyó un CRT normal en los dedos ≤ 2 segundos y ≤ 4 segundos cuando se mide en el tórax o en el pie. En neonatos menores de siete días el CRT normal se puede extender hasta 5-7 segundos. Como predictor de mortalidad, en este estudio, la CRT tuvo una sensibilidad del 34,6 % (IC del 95 %: 23,9 % a 47,1 %) y una especificidad del 92,3 % (IC del 95 %: 88,6 % a 94,8 %). En general, en población pediátrica, una CRT de menos de dos segundos

descarta una afección grave. De 2 a 3 segundos requeriría monitoreo y una evaluación más completa. Más de 3 segundos se asociaría con una mayor mortalidad y peores resultados en pacientes de todas las edades con sepsis (26).

Rol del llenado capilar

Una mala perfusión periférica es una señal de alerta de una infección grave. El CRT es una herramienta útil de triaje para identificar niños con infecciones graves, como neumonía, meningitis, malaria complicada y sepsis. Por lo demás, desempeña un papel con la presencia y gravedad del choque. Las determinantes del tiempo de llenado capilar son el estado del volumen sanguíneo, el gasto cardíaco, la oxigenación tisular, tono simpático y la disfunción endotelial. Siendo así se ha encontrado que el CRT se correlaciona con parámetros circulatorios y microcirculatorios (27).

Con respecto a si es preciso el CRT para predecir la respuesta a la reanimación hídrica en el estudio de Raia *et al.* se encontró que más del 80 % de los

pacientes sépticos muestran mejoría rápida en el índice de CRT durante la reanimación hídrica con una disminución significativa entre los 6 y 8 minutos después del inicio de la expansión de volumen (28). Esto conduce a una reanimación con líquidos guiada por CRT, permitiendo un tratamiento oportuno con guía de reanimación para evitar daño a órganos en pacientes con sepsis, en comparación con la reanimación dirigida con lactato que puede reducir la disfunción orgánica y la mortalidad. Este sigue siendo un método rápido, simple, no invasivo. Un CRT menor de 3 segundos puede ser un criterio de referencia para la reanimación de líquidos en pacientes con sepsis. A su vez, una disminución lenta de los niveles de lactato puede hacer que se reciban líquidos adicionales y mayor sobrecarga hídrica que empeoran la sepsis por aumento de edema intestinal (29).

En el estudio internacional ANDROMEDA-SHOCK que involucró a pacientes con choque séptico temprano, la estrategia de reanimación dirigida a la perfusión periférica no resultó en una mortalidad significativamente menor en 28 días en comparación con una estrategia dirigida al nivel de lactato, evidenciándose un 8,5 % de baja en la mortalidad, sin ser estadísticamente significativa. Resultados secundarios mostraron una menor disfunción de órganos a las 72 horas y una menor administración de fluidos en el grupo guiado por CRT (30).

Ahora bien, el tiempo de llenado capilar asociado a mortalidad resulta ser muy útil para predecir aquellos pacientes con resultados insatisfetchos, especialmente en grupos con mayor riesgo de muerte. Algunos autores lo han denominado la “bandera roja” en la evaluación hemodinámica en sepsis. Un hallazgo anormal en el CRT en condiciones de medición adecuadas debe alertar sobre un paciente inestable con un potencial de mayor deterioro y peores resultados (31). Bakker *et al.* encontraron que un CRT anormal tras la reanimación inicial con líquidos se vinculó con mayor mortalidad casi seis veces más con respecto a los pacientes que tenían un CRT normal tras la reanimación hídrica (32).

Por otra parte, el tiempo de llenado capilar prolongado resulta ser una medida confiable de

mortalidad independientemente del estadio de la enfermedad del paciente y del soporte vasopresor. En el estudio observacional prospectivo de Ait-Oufella *et al.* los pacientes sépticos a los que se les brindó soporte con norepinefrina 0,3 mcg/kg/min y epinefrina 0,2 mcg/kg/min, mostraron que el CRT fue un buen predictor de mortalidad a los 14 días, independientemente del tipo e intensidad del soporte vasopresor que recibieron (33).

Lactato

Resulta como marcador de perfusión global, pues es el producto final de la glicólisis anaerobio, un valor anormal > 2 mmol/L, que se ha vinculado con el aumento de mortalidad en sepsis.

En niños con choque séptico, la normalización o descenso de los niveles de lactato ha correspondido con un menor riesgo de disfunción orgánica. El estudio de Nazir *et al.* buscaba examinar la utilidad clínica del aclaramiento del lactato como indicador de mortalidad en el choque séptico pediátrico, además de comparar el rendimiento de la eliminación de lactato a las 6, 12, y 24 horas para predecir la muerte hospitalaria a los 60 días. El aclaramiento de lactato a las 6 y 24 h se asoció significativamente con el fallecimiento, con probabilidades de 0,97 (ic del 95 %, 0,951-981; $p < 0,001$) y 0,975 (ic del 95 %, 0,964-0,986; $p < 0,001$), respectivamente. Se advirtió una disminución del 24 % en la probabilidad de decesos por cada aumento del 10 % en el aclaramiento de lactato a las 24 h. La eliminación de lactato de un día parece superior a la eliminación de lactato de 6 horas en la predicción de la mortalidad. Llegando a la conclusión de que el aclaramiento óptimo del lactato tiene que ver con una menor defunción en el hospital de 60 días (34).

En el estudio cohorte prospectivo de Scott *et al.* se buscaba evaluar si el aclaramiento del lactato y su normalización se conecta con tasas más bajas de disfunción orgánica persistente. Se consideró una disminución de ≥ 10 % del nivel inicial al final del aclaramiento de lactato; un nivel final < 2 mmol/L se consideró normalización del lactato, que a su vez se asoció con una disminución del riesgo de disfunción orgánica persistente (RR 0,46,

0,29-0,73; RR ajustado 0,47, 0,29-0,78). Esta asociación se mantuvo en los subgrupos con lactato inicial ≥ 2 mmol/L e hipotensión (35).

Índice de moteado y gradiente térmico

La piel permite la observación de la perfusión microcirculatoria local mediante alteraciones de su temperatura (gradiente de temperatura de la piel), perfusión (tiempo de recarga capilar) y color (moteado). El principal mecanismo es la vasoconstricción local mediada por la neuroactivación simpática, otros mecanismos involucrados como la disfunción endotelial local, adhesión leucocitaria, activación plaquetaria y depósitos de fibrina.

La evaluación subjetiva de la temperatura periférica de la piel puede ser una herramienta valiosa en la evaluación de pacientes con choque séptico. Lima *et al.* observaron que los pacientes con piel fría en las extremidades tenían una tasa más alta de insuficiencia orgánica a las 48 horas después de la reanimación en comparación con los pacientes con temperatura normal de la piel (36).

Bourcier *et al.* informaron gradientes de temperatura más altos del centro al dedo del pie y gradientes de temperatura más bajos del dedo del pie al ambiente en pacientes con choque séptico, en comparación con quienes tenían sepsis. Además, un aumento en el gradiente de temperatura de dedo del pie al ambiente se asoció de forma independiente con una disminución de la mortalidad en la UCI (OR: 0,7 [0,5, 0,9] por °C, $p < 0,001$) (37).

Por otro lado, para evaluar el moteado —una decoloración característica de la piel después de una reducción del flujo sanguíneo— en pacientes críticos con infecciones graves, se ha desarrollado y validado una puntuación clínica semicuantitativa que va de 0 a 5, basada en la extensión de parches purpúricos desde la rótula hacia la periferia, con una buena reproducibilidad entre observadores (IC 95 % [0,72-0,97]). En el estudio de Ait-Oufella *et al.* que incluyó a pacientes con choque séptico, la puntuación de moteado a las 6 horas después de la reanimación fue predictiva de muerte en el día 14

(radio de probabilidades OR: 16, IC: 95 % 4-81, para las etapas 2-3; ante 74, IC 95 % 11-1568, para las etapas 4-5). Igualmente, la mortalidad ocurrió dentro de las 12 a 24 horas para las etapas 4-5, dentro de las 24-72 horas para las etapas 2-3 y después de 72 horas para las muertes en las etapas 0-1 (38).

En otro estudio en población sudamericana, se confirmó que la tasa de mortalidad en el día 28 fue del 100 %, cuando la puntuación del moteado era mayor o igual a la etapa 4, el 77 % para las etapas 2 y 3, y el 45 % para las etapas 1 o inferior (39).

Siendo así, el puntaje de moteado resulta ser una herramienta cuantitativa confiable que refleja la gravedad de la insuficiencia orgánica en pacientes sépticos, útil para identificar a los que están críticamente enfermos. Además, esto permite monitorizar los cambios durante la reanimación.

La puntuación del moteado refleja de manera confiable la gravedad de la insuficiencia orgánica en pacientes con sepsis o choque séptico y ayuda a identificar a personas críticamente enfermas con peor resultado.

Conclusiones

Hoy, los objetivos en la reanimación van dirigidos a la normalización de las variables sistémicas de la circulación para mejorar paralelamente la perfusión en la microcirculación y el restablecimiento de la oxigenación tisular. El conocimiento de la macrocirculación y la microcirculación abre un gran panorama hacia el monitoreo microvascular hemodinámico a la cama de los pacientes, como los indicadores de perfusión percutánea, útiles para diagnosticar a quienes padecen insuficiencia orgánica grave y a los que tienen alto riesgo de mortalidad a corto plazo.

Agradecimientos

Agradezco y reconozco el valioso apoyo de los docentes y profesionales que directa o indirectamente contribuyeron a enriquecer la comprensión del tema abordado.

Referencias

1. Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Critical Care*. 2015;19(S3):1-13. <https://doi.org/10.1186/cc14726>
2. Scott-L W, Mark-J P, Waleed A, Agus MS, Flori HR, Inwald DP, *et al*. Surviving sepsis campaign international guidelines for the management of septic shock and sepsis-associated organ dysfunction in children. *Pediatr. Crit. Care Med*. 2020; 21(2):52-106. <https://doi.org/10.1097/pcc.0000000000002198>
3. Gupta S, Sankar J. Advances in shock management and fluid resuscitation in children. *Indian J. Pediatr*. 2023;90(3):280-288. <https://doi.org/10.1007/s12098-022-04434-3>
4. Singer M, Deutschmann CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, *et al*. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
5. Azhibekov T, Noori S, Soleymani S, Seri I. Transitional cardiovascular physiology and comprehensive hemodynamic monitoring in the neonate: relevance to research and clinical care. *Semin. Fetal Neonatal Med*. 2014;19(1):45-53. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2013.09.009>
6. Noori S, Wlodaver A, Gottipati V, McCoy M, Schultz D, Escobedo M. Transitional changes in cardiac and cerebral hemodynamics in term neonates at birth. *J. Pediatr*. 2012;160(6):943-948. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2011.12.008>
7. Kuiper J, Tiboe D, Ince C. The vulnerable microcirculation in the critically ill pediatric patient. *Critical Care*. 2016;20(1). <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1496-x>
8. Donoso-F A, Arriagada D, Cruces P, Díaz-R F. La microcirculación en el paciente crítico. Parte I: Generalidades y fisiología en el paciente séptico. *Rev. chil. pediatr*. 2013;84(1):83-92. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062013000100011>
9. Jacob M, Chappell D, Becker BF. Regulation of Blood Flow and Volume Exchange across the Microcirculation. *Critical Care*. 2016;20(1):1-13. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1485-0>
10. González R, Urbano J, López-Herce J. Resuscitating the macro- vs. microcirculation in septic shock. *Curr. Opin. Pediatr*. 2024 mzo. 5.;36(3):274-281, <https://doi.org/10.1097/mop.0000000000001345>
11. Top AP, Tasker RC, Ince C. The microcirculation of the critically ill pediatric patient. *Crit Care*. 2011;15(213). <https://doi.org/10.1186/cc9995>
12. Joffe J, Hellman J, Ince C, Ait-Oufella H. Endothelial responses in sepsis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2020;202(3):361-370. <https://doi.org/10.1164/rccm.201910-1911tr>
13. De Backer D, Ricottilli F, Ospina-Tascón GA. Septic shock: a microcirculation disease. *Curr. Opin. Anaesthesiol*. 2021;34(2):85-91. <https://doi.org/10.1097/aco.0000000000000957>
14. Damiani E, Carsetti A, Casarotta E, Domizzi R, Scorcella C, Donati A, *et al*. Microcirculation-guided resuscitation in sepsis: the next frontier? *Front. Med*. 2023;10:1-6. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1212321>
15. Muzaffar SN, Pradhan A, Siddiqui SS, Roy S, Suresh T. Monitoring macro- and microcirculation in the critically ill: A narrative review. *Avicenna J Med*. 2023;13(3):138-150. <https://doi.org/10.1055/s-0043-1772175>
16. Suchitra R, Kissoon N, Argent A, Inwald D, Cordeiro-Ventura AM, Jaborinsky R, *et al*. Haemodynamic support for paediatric septic shock: A global perspective. *Lancet Child Adolesc Health*. 2023 ago.;7(8):588-598. [https://doi.org/10.1016/s2352-4642\(23\)00103-7](https://doi.org/10.1016/s2352-4642(23)00103-7)
17. Fernández-Sarmiento J, De Souza DC, Martínez A, Nieto V, López-Herce J, Soares Lanziotti V, *et al*. Latin American Consensus on the management of sepsis in children: Task Force of the Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos (SLACIP). *J Intensive Care Med*. 2022 jun.;43(1):51-69. <https://doi.org/10.1177/0885066621105444>
18. Davis A, Carcillo J, Aneja R, Deymann A, Lin J, Nguyen T, *et al*. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Critical Care Medicine*. 2017;45(6):1061-1093. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000002425>
19. Mendelson J. Emergency Department Management of Pediatric Shock. *Emerg Med Clin North Am*. 2018 may.;36(2):427-440. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.12.010>
20. Sivaprasath P, Mookka-Gounder R, Mythili B. Prediction of shock by peripheral perfusion index. *Indian J Pediatr*. 2019 jun. 13;86(10):903-908. <https://doi.org/10.1007/s12098-019-02993-6>

21. Shinozaki K, Saeki K, Jacobson LS, Falotico JM, Li T, Hirahara H, *et al.* Evaluation of accuracy of capillary refill index with pneumatic fingertip compression. *J Clin Monit Comput.* 2020;8. <https://doi.org/10.1007/s10877-019-00454-1>
22. He HW, Long Y, Liu DW, Ince C. Resuscitation incoherence and dynamic circulation-perfusion coupling in circulatory shock. *Chin Med J (Engl).* 2019 may. 20;132(10):1218-1227. <https://doi.org/10.1097/cm9.0000000000000221>
23. Lamprea S, Fernández-Sarmiento J, Barrera S, Mora A, Fernández-Sarta JP, Acevedo L. Capillary refill time in sepsis: a useful and easily accessible tool for evaluating perfusion in children. *Front Pediatr.* 2022 nov. 17;10. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.1035567>
24. Lavillegrand JR, Raia L, Urbina T, Hariri G, Gabarre P, Bonny V, *et al.* Vitamin C improves microvascular reactivity and peripheral tissue perfusion in septic shock patients. *Crit Care.* 2022 ene. 21;26(1):25. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-03891-8>
25. Huang W, Xiang H, Hu C, Wu T, Zhang D, Ma S, *et al.* Association of sublingual microcirculation parameters and capillary refill time in the early phase of ICU admission. *Crit Care Med.* 2023 jul. 1;51(7):913-923. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000005851>
26. Fleming S, Gill P, Jones C, Taylor JA, Van den Bruel A, Heneghan C, *et al.* Validity and reliability of measurement of capillary refill time in children: A systematic review. *Arch Dis Child.* 2015 mzo.;100(3)26:239-249. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2014-307079>
27. Merdji H, Curtiaud A, Aheto A, Studer A, Harjola VP, Monnier A, *et al.* Performance of early capillary refill time measurement on outcomes in cardiogenic shock: An observational, prospective multicentric study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2022 nov. 15;206(10):1230-1238. <https://doi.org/10.1164/rccm.202204-0687OC>
28. Raia L, Gabarre P, Bonny V, Urbina T, Missri L, Boelle PY, *et al.* Kinetics of capillary refill time after fluid challenge. *Annals of intensive care.* 2022 ago. 13;12(1):74. <https://doi.org/10.1186/s13613-022-01049-x>
29. Chandra J, Armengol de la Hoz MA, Lee G, Lee A, Thorat P, Elbers P, *et al.* A novel vascular leak index identifies sepsis patients with a higher risk for in-hospital death and fluid accumulation. *Crit Care.* 2022 abr. 11;26(1):103. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-03968-4>
30. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, *et al.* Effect of a resuscitation strategy targeting peripheral perfusion status vs serum lactate levels on 28-day mortality among patients with septic shock. *JAMA.* 2019 feb. 17;321(7):654-664. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0071>
31. Lamprea S, Fernández-Sarmiento J, Barrera S, Mora A, Fernández-Sarta JP, Acevedo L. Capillary refill time in sepsis: a useful and easily accessible tool for evaluating perfusion in children. *Front Pediatr.* 2022 nov. 17;10. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.1035567>
32. Bakker J, Hernandez G. Can peripheral skin perfusion be used to assess organ perfusion and guide resuscitation interventions? *Front Med.* 2020 jun. 23;7. <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.00291>
33. Ait-Oufella H, Bige N, Boelle PY, Pichereau C, Alves M, Bertinchamp R, *et al.* Capillary refill time exploration during septic shock. *Intensive Care Med.* 2014 jul.;40(7):958-964. <https://doi.org/10.1007/s00134-014-3326-4>
34. Nazir M, Wani W, Dar SA, Mir IH, Charoo BA, Ahmad QI, *et al.* Lactate clearance prognosticates outcome in pediatric septic shock during first 24 h of intensive care unit admission. *J Intensive Care Soc.* 2019 nov.;20(4):290-298. <https://doi.org/10.1177/1751143719855202>
35. Scott HF, Brou L, Deakyne SJ, Fairclough DL, Kempe A, Bajaj L, *et al.* Lactate clearance and normalization and prolonged organ dysfunction in pediatric sepsis. *J Pediatr.* 2016 mzo.;170:149-155. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.11.071>
36. Lima A, Bakker J. Clinical assessment of peripheral circulation. *Curr Opin Crit Care.* 2025 jun.;21(3):226-231. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000194>
37. Bourcier S, Pichereau C, Boelle PY, Nemlaghi S, Dubée V, Lejour G, *et al.* Toe-To-Room Temperature Gradient Correlates with Tissue Perfusion and Predicts Outcome in Selected Critically Ill Patients with Severe Infections. *Ann Intensive Care.* 2016 dic.; 6(1):63. <https://doi.org/10.1186/s13613-016-0164-2>
38. Ait-Oufella H, Lemoine S, Boelle PY, Galbois A, Baudel JL, Lemant J, *et al.* Mottling score predicts survival in septic shock. *Intensive Care Med.* 2011;37(5):801-807. <https://doi.org/10.1007/s00134-011-2163-y>
39. de Moura EB, Amorim FF, da Cruz Santana AN, Kanhouche G, de Souza Godoy LG, de Jesus Almeida L, *et al.* Skin mottling score as a predictor of 28-day mortality in patients with septic shock. *Intensive Care Med.* 2016 mzo.;42(3):479-480. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-4184-4>