



CARTAS AL EDITOR

Modelo 4V-2C: una visión mnemotécnica de los fenotipos de incoherencia hemodinámica en la sepsis

[4V-2C Model: A mnemonic view of phenotypes of hemodynamic incoherence in sepsis]

JORGE LUIS VÉLEZ-PÁEZ*, ESTEBAN OCHOA-ROBLES

Hospital Pablo Arturo Suárez, Unidad de Terapia Intensiva, Centro de Investigación Clínica, Quito, Ecuador

* Correspondencia: jivelez@uce.edu.ec

Sr. Editor

En el shock séptico (SS) temprano, donde predominan la vasodilatación generalizada y la hipovolemia relativa, la macrohemodinamia y la microcirculación suelen ser coherentes, es decir, un incremento del gasto cardíaco con líquidos y/o vasopresores podría mejorar la perfusión tisular (PT). Sin embargo, en etapas avanzadas, cuando la inflamación sistémica lesiona el endotelio y produce disoxia celular, la macrohemodinamia y la microcirculación pueden disociarse o volverse incoherentes.¹ En estas fases, alcanzar objetivos macrohemodinámicos como la tensión arterial media (TAM) mayor a 65 mmHg no garantiza restaurar la microcirculación; “hay incoherencia hemodinámica (IH)”.

Dubin y col² demostraron que los pacientes con SS presentaban alteraciones graves de la microcirculación y que la elevación de la TAM con norepinefrina por encima de 65 mmHg no revertiría la PT, expresada por reducción de la densidad capilar en microscopía sublingual. Asimismo, un metanálisis de casi 1000 pacientes demostró una correlación negativa entre TAM mayor a 65 mmHg y la normalización del llenado capilar.³

Por lo expuesto, “la temporalidad es trascendental en el SS”: en etapas avanzadas, el daño endotelial del glicocálix y mitocondrial generan unidades célula-capilares afuncionales. En este escenario, normalizar parámetros macrohemodinámicos ya no modifica la PT y la disfunción orgánica es inevitable.¹ Este fenómeno recuerda al modelo experimental de shock hemorrágico “irreversible” descrito por Guyton en sus

experimentos con perros, en el cual la restauración tardía de la tensión arterial no evitaba la progresión hacia la muerte. Es decir, en la enfermedad crítica de cualquier etiología, las fases tardías se asocian inexorablemente con un peor pronóstico.

Entonces, ¿qué hacer frente a la IH?

Los condicionantes de este fenómeno incluyen (Tabla 1):

1. vasoconstricción severa secundaria a dosis elevadas de vasopresores;
2. vasoplejía refractaria por resistencia a catecolaminas;
3. fuga capilar y congestión venosa, consecuencia del daño inflamatorio al glicocálix endotelial (GE);
4. hipoxia citopática por bloqueo enzimático de los ciclos energéticos celulares por citoquinas inflamatorias;
5. obstrucción de la microcirculación por activación de la coagulación, NETosis desregulada (formación excesiva de trampas extracelulares de neutrófilos), secuestro plaquetario y daño del GE.⁴

Estos factores que condicionan la IH guían la terapéutica actual. Rashmi D⁵, en su publicaciones sobre terapias dirigidas al endotelio y la mitocondria en la sepsis, proponen como terapias prometedoras la restauración del GE con glicomiméticos (sustancias que restauran el GE), la infusión de plasma, recambio plasmático terapéutico y la estimulación de la biogénesis mitocondrial con fármacos como indometacina o ciclosporina A. Dado que la toxicidad asociada a catecolaminas en dosis elevadas está ampliamente documentada, los enfoques recientes

TABLA 1
Fenotipos del modelo 4V-2C de incoherencia hemodinámica, detallando su etiología predominante y criterios diagnósticos para su identificación

Fenotipo (4V-2C)	Etiología	Diagnóstico
Vasoplejía	Hiporreactividad vasomotora mediada por óxido nítrico, adenosina y canales de K^+ ; desensibilización de receptores $\alpha 1$ y β -AR; pérdida del tono vascular.	Necesidad de altas dosis de vasopresores ($>0.2 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ norepinefrina), TAM $<65 \text{ mmHg}$, $\text{SvO}_2 >70\%$, índice cardíaco $>2.3 \text{ L}/\text{min}/\text{m}^2$, PVC $>8 \text{ mmHg}$. RVS disminuidas.
Vasoconstricción	Hiperactividad simpática, uso excesivo de vasopresores, aumento de resistencia vascular periférica, flujo capilar reducido, contractilidad miocárdica a menudo conservada.	Hipoperfusión con tensión arterial normal o elevada, acidosis persistente, IRP elevado, densidad capilar reducida en microscopía sublingual, ΔCO_2 aumentado. RVS altas.
Congestión venosa	Aumento de la presión venosa central por disfunción del ventrículo derecho, sobrecarga hídrica, hipertensión intraabdominal o PEEP elevada.	PVC $>12 \text{ mmHg}$, VExUS positivo, dilatación venosa esplánica, reversión de flujo portal, estasis capilar sublingual con vérulas distendidas y microcirculación colapsada.
Obstrucción vascular	Formación de microtrombos, activación del endotelio, disruptión del glicocálix, inflamación sistémica, activación leucocitaria, NETosis desregulada y desbalance entre coagulación/fibrinólisis.	Dímero-D elevado, trombomodulina, syndecan-1 y TAT elevados, leucocitos capilares, microagregados eritrocitarios, TEG alterado, patrón de perfusión heterogéneo en imágenes sublinguales.
Fuga capilar	Daño endotelial inducido por citoquinas (IL-6, TNF- α), pérdida del glicocálix, aumento de permeabilidad capilar, extravasación de proteínas plasmáticas.	Hipoproteinemia, anasarca, edema pulmonar no cardiogénico, IPVP >3 (medido por TDTP), aumento de RFP en MCOS, reducción de la DVTot y DVP, elevación de angiopoyetina-2, syndecan-1.
Hipoxia citopática	Disfunción mitocondrial, alteración de la fosforilación oxidativa, desacoplamiento DO_2 - VO_2 , hipoxia celular sin hipoperfusión aparente, estrés oxidativo.	Lactato elevado con $\text{SvO}_2 >70\%$, DO_2 conservado, perfusión macro- y microvascular aparentemente adecuada, microcirculación tónica o con flujo lento, metabolismo anaerobio compensado.

TAM = Tensión arterial media. ΔCO_2 = Diferencia de CO_2 . DO_2 = Disponibilidad de oxígeno. VO_2 = Consumo de oxígeno.

SvO_2 = Saturación venosa mixta de oxígeno. PVC = Presión venosa central. RVS = Resistencias vasculares sistémicas. IRP = Índice de resistencia periférica medido por Doppler en tabaquera anatómica. VExUS = Escala ecográfica de congestión venosa.

TAT = Complejo trombina-antitrombina. TEG = Tromboelastografía. IPVP = Índice de permeabilidad vascular pulmonar.

TDTP = Termodilución transpulmonar. DVTot = Densidad vascular total. DVP = Densidad vascular perfundida. RFP = Región de frontera perfundida, indicador de daño al glicocálix. MCOS = Microscopía de campo oscuro con iluminación lateral, usada en videomicroscopía sublingual.⁴

consideran la terapia vasopresora multimodal con fármacos no catecolaminérgicos como la vasopresina, la angiotensina II y el azul de metileno, así como la “decatecolaminización” (reducir la exposición prolongada a catecolaminas) de manera temprana. Por último, los corticoides constituyen un pilar adicional del tratamiento, al ofrecer la restauración de la sensibilidad adrenérgica y un efecto inmunomodulador beneficioso.⁵

En este contexto, proponemos el modelo 4V-2C como una herramienta fisiopatológica y mnemotécnica para clasificar los fenotipos de incoherencia hemodinámica en la sepsis (Figura 1). Las 4V comprenden: Vasoconstricción, Vasoplejía, obstrucción Vascular y congestión Venosa; y las 2C: hipoxia Citopática y fuga Capilar.

Los autores no declaran conflictos de intereses.

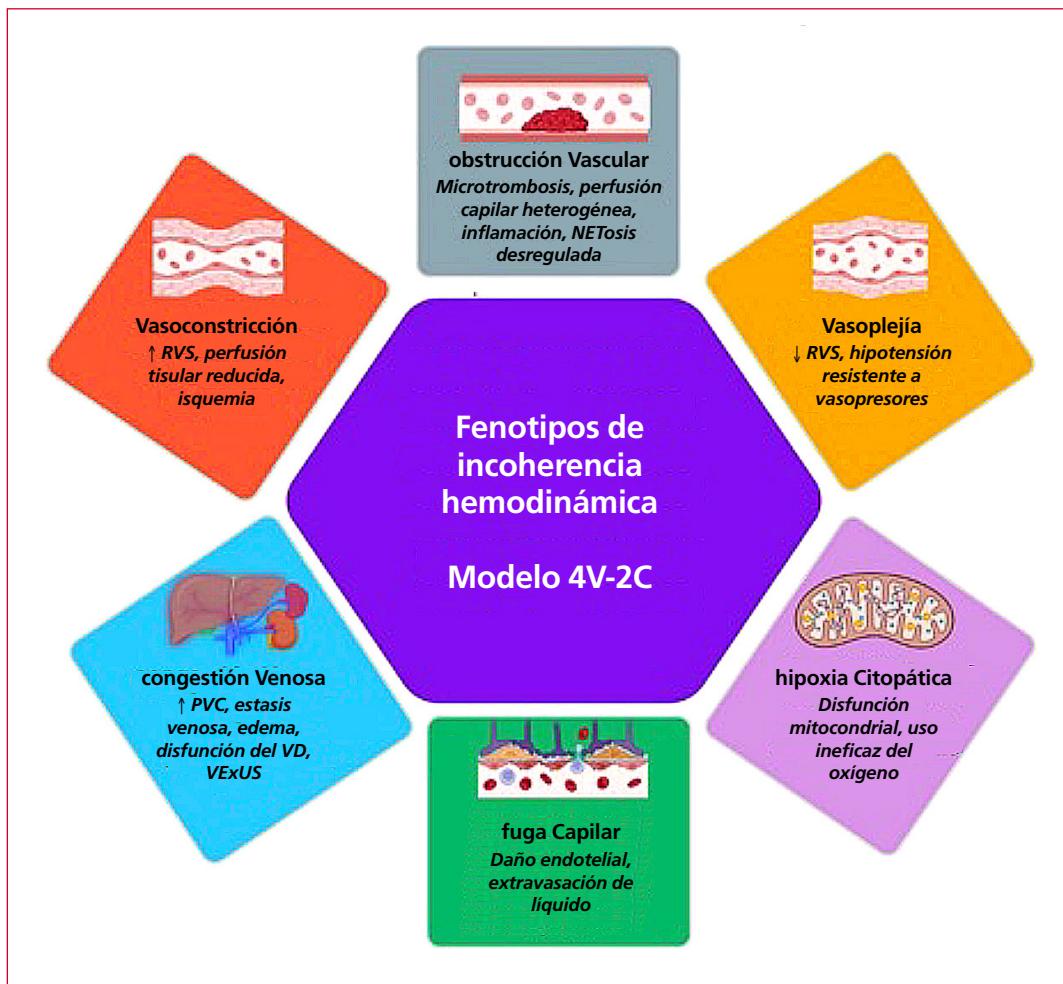


Figura 1.

Referencias

1. Hernández G, Teboul JL. Is the macrocirculation really dissociated from the microcirculation in septic shock? *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1621-1624.
2. Dubin A, Pozo MO, Casabella CA, Pálizas F Jr, Murias G, Moseinco MC, Kanoore Edul VS, Pálizas F, Estenssoro E, Ince C. Increasing arterial blood pressure with norepinephrine does not improve microcirculatory blood flow: a prospective study. *Crit Care*. 2009;13(3):R92.
3. Putowski Z, Gołdyn M, Pluta MP. Correlation between mean arterial pressure and capillary refill time in patients with septic shock: A systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care Med*. 2023;38(9):838-846.
4. Huang L, Huang Q, Ma W, Yang H. Understanding hemodynamic incoherence: mechanisms, phenotypes, and implications for treatment. *Shock*. 2025;63(3):342-350.
5. Datta R, Singh S. The endothelium or mitochondrial level therapy: new frontiers in sepsis? *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2025 10:502130.

Cómo citar este artículo: Vélez-Páez JL, Ochoa-Robles E. *Modelo 4V-2C: una visión mnemotécnica de los fenotipos de incoherencia hemodinámica en la sepsis*. RATI. 2025;42. doi:10.64955/jraty2025x960

