

REPORTE BREVE

Tratamiento personalizado con plasma fresco congelado para el fenotipo séptico proinflamatorio caracterizado por shock refractario, incoherencia hemodinámica y daño endotelial. Análisis preliminar

[Personalized Treatment with Fresh Frozen Plasma for the Pro-Inflammatory Septic Phenotype Characterized by Refractory Shock, Hemodynamic Incoherence, and Endothelial Damage. Preliminary Analysis]

JORGE LUIS VÉLEZ-PÁEZ,^{a,b*} ESTEBAN OCHOA-ROBLES,^a FRANKLIN CORREA,^a GLENDA JIMÉNEZ^a

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

^b Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Medicina, Cátedra de Medicina Crítica e Inmunología

* Correspondencia: jlvelez@uce.edu.ec

Recibido: 3 febrero 2026. Aceptado: 25 marzo 2026

El tratamiento de la sepsis puede optimizarse mediante el intercambio de plasma terapéutico y la reposición con plasma fresco congelado (PFC), estrategia que podría modular la circulación de señales proinflamatorias, como la del heparán sulfato, y de patrones moleculares asociados al daño (DAMP, por sus siglas en inglés), los cuales amplifican la respuesta inflamatoria y la disfunción endotelial. Además, el PFC podría restaurar componentes plasmáticos sanos en las células madre endoteliales, favoreciendo cambios hemodinámicos, mejorando los perfiles de citocinas y contribuyendo a preservar la función de la barrera endotelial y del glicocáliz.¹⁻⁴

Sobre esta base teórica y nuestras observaciones institucionales, habíamos observado que intercalar PFC con procedimientos de plasmaféresis parecía potenciar la recuperación en entidades caracterizadas por daño endotelial inmunomediado, como las vasculitis primarias y secundarias, y también en pacientes sépticos graves tratados como medida de salvataje, es decir, con esteroides y dosis muy elevadas de catecolaminas y/o un segundo vasopresor.

A partir de ello, diseñamos un protocolo para un estudio piloto que comparó el manejo convencional

(MC) del shock séptico con la administración de PFC en pacientes con la misma patología resistente a catecolaminas (refractario), con fenotipo proinflamatorio definido por niveles elevados de ferritina e interleucina-6 (IL-6), y con evidencia indirecta de daño endotelial expresada por niveles elevados de dímero D. Estos pacientes, pese a alcanzar valores adecuados de presión arterial media, no lograban restituir la perfusión tisular, evaluada mediante lactato sérico y tiempo de llenado capilar, configurando un patrón de incoherencia hemodinámica.⁵ Además, presentaban un incremento progresivo de la dosis de norepinefrina (NE) durante las primeras 24 horas de ingreso, a pesar del control del foco séptico y del inicio de esteroides.

Los grupos de MC y PFC fueron comparables. Presentaron similitud en los niveles de ferritina, IL-6 y dímero D al ingreso. El grupo en el que se utilizó PFC tuvo medianas de dosis iniciales de NE mayores que el grupo convencional, y los niveles de lactato fueron más elevados. El tiempo de llenado capilar fue superior a tres segundos en ambos grupos. Fue llamativo que, al egreso de la unidad de terapia intensiva, el balance hídrico fue negativo en

el grupo plasma, aunque sin diferencia estadística significativa. (Tabla).

Aunque no hubo diferencia en mortalidad, el grupo PFC evidenció una reducción precoz y clínicamente relevante de los requerimientos de vasopresores en

las primeras 24 horas ($p = 0,02$), con una tendencia a mantenerse favorable a las 72 horas (Figura).

Consideramos que los datos de esta prueba de concepto generan y refuerzan hipótesis, y abren opciones terapéuticas en pacientes con incoherencia hemodiná-

TABLA
 Características basales y desenlaces clínicos (PFC vs. terapia convencional)

Característica	Total (n = 30)	PFC (n = 9)	Terapia convencional (n = 21)	p
Dosis de NE al ingreso, $\mu\text{g/kg/min}$	0.21 (0.15–0.38)	0.30 (0.23–0.63)	0.18 (0.10–0.30)	0.022
Ferritina al ingreso, ng/mL	1175.50 (433.00–1448.30)	1153.35 (811.85–1582.50)	1181.00 (397.00–1448.30)	0.788
IL-6 al ingreso, pg/mL	419.89 (148.00–2362.00)	1331.59 (236.26–5946.51)	419.89 (93.02–1844.00)	0.333
Dímero D, ng/mL	9850.00 (2810.00–17200.00)	9410.00 (4890.00–14690.00)	10940.00 (2650.00–19240.00)	0.977
Lactato al ingreso, mmol/L	2.48 (1.76–3.93)	5.12 (2.90–7.00)	2.10 (1.50–2.80)	0.005
Llenado capilar al ingreso, segundos	4.00 (3.00–5.00)	4.00 (4.00–5.00)	3.00 (3.00–4.00)	0.223
Balance hídrico a las 24h, mL	418.75 (102.90–799.60)	375.00 (322.30–662.00)	462.50 (101.50–799.60)	0.965
Balance hídrico al egreso UCI, mL	117.55 (–3326.00–1613.00)	–1040.00 (–4006.40–2108.00)	238.10 (–1735.00–1556.30)	0.563
Mortalidad en UCI, n (%)	6 (20%)	1 (11%)	5 (24%)	0.637

PFC = plasma fresco congelado; UCI = unidad de cuidados intensivos; IL-6 = interleucina 6; NE = norepinefrina.
 Valores expresados como mediana (Q1–Q3) o n (%).
 Comparación entre grupos: Wilcoxon rank-sum o prueba exacta de Fisher, según correspondencia.

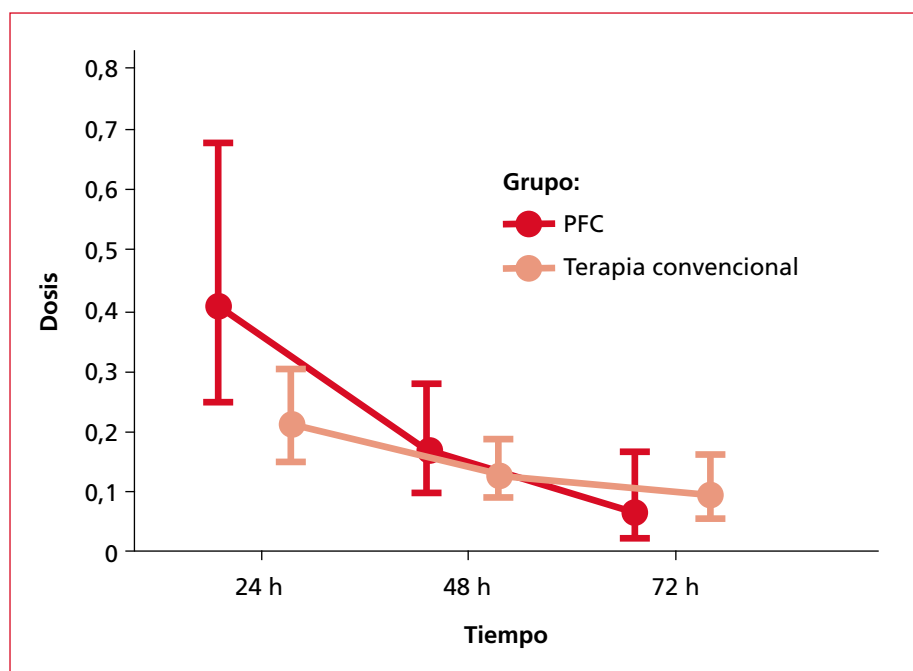


Figura. Gráfico de tendencias en donde se observa el descenso marcado de las dosis de NE en las primeras 24 horas en el grupo de PFC, para luego mantenerse con tendencia decreciente menos marcada y sin diferencia estadística a las 48 y 72 horas.

mica, individualizando fenotipos proinflamatorios y con daño endotelial.⁵ En este contexto, el uso de PFC, al restaurar componentes del glicocálix, podría disminuir la fuga capilar y la trombosis microcirculatoria, con potencial impacto en la perfusión tisular.^{2,3} Si bien se requiere ampliar el tamaño muestral, estos resultados sustentan una línea de investigación relevante y factible, particularmente en centros con recursos limitados.

Los autores no declaran conflictos de intereses.

Referencias

1. Datta R, Singh S. The endothelium or mitochondrial level therapy: new frontiers in sepsis? *Med Intensiva (Engl Ed)*. 2025;49(8):502130. <https://doi.org/10.1016/j.medic.2024.502130>
2. Kravitz MS, Calcut RA, Del Junco DJ, Fox EE, Holcomb JB, Pati S. Plasma for prevention and treatment of glycocalyx degradation in trauma and sepsis. *Crit Care*. 2024;28(1):241. <https://doi.org/10.1186/s13054-024-05026-7>
3. Stahl K, Schmidt BMW, Seeliger B, Brix SR, David S. Effects of therapeutic plasma exchange on the endothelial glycocalyx in septic shock. *Ann Intensive Care*. 2021;11(1):192. <https://doi.org/10.1186/s13613-021-00996-3>
4. Vélez JL, Montalvo M, Aguayo S, Vélez PA, Velarde G, Jara González FE, et al. Glicocálix endotelial: relevancia clínica y enfoque traslacional. *Horiz Med*. 2019;19(4):84-92. <https://doi.org/10.24265/horizmed.2019.v19n4.12>
5. Vélez-Páez JL, Ochoa-Robles E. Modelo 4V-2C: una visión mnemotécnica de los fenotipos de incoherencia hemodinámica en la sepsis. *RATI*. 2025;42. Disponible en: <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/960>

Cómo citar este artículo: Vélez-Páez JL, Ochoa-Robles E, Correa F, et al. Tratamiento personalizado con plasma fresco congelado para el fenotipo séptico proinflamatorio caracterizado por shock refractario, incoherencia hemodinámica y daño endotelial. *Análisis preliminar*. *RATI*. 2026;43. doi:10.64955/jratiy2026x993

