Una visión inmunovascular contemporánea de sepsis

DOI:10.5281/zenodo. 23078671

SANUM 2026, 10(4) 270-273

Cómo citar este artículo

Muñoz Sandoval AI.

Una visión inmunovascular contemporánea de sepsis

SANUM 2026, 10(4) 270-273

DOI: 10.5281/zenodo.23078671

© La autora. Publicado por SANUM: Revista Científico-Sanitaria bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es

AUTORA

Ana Isabel Muñoz Sandoval[1] (0009-0008-8533-6473)

Afiliación:

[1] Universidad del Valle. Cali, Colombia.

Correspondencia:

Ana Isabel Muñoz Sandoval.

aisabelms22@gmail.com

Información del artículo

Tipo de artículo: Carta al Editor.

Sección: Medicina crítica.

F. recepción: 16-06-2026

F. aceptación: 04-08-2026

F. publicación: 30-10-2026

DOI: 10.5281/zenodo.23078671

Sr. Editor:

La sepsis continúa representando uno de los mayores desafíos de la medicina crítica moderna. A pesar de los avances en el reconocimiento temprano, la administración oportuna de antimicrobianos y las estrategias contemporáneas de soporte orgánico, la mortalidad sigue siendo elevada y una proporción considerable de pacientes desarrolla disfunción multiorgánica durante la evolución de la enfermedad (1,2).

Esta realidad ha impulsado una reevaluación progresiva de los modelos fisiopatológicos tradicionales, particularmente aquellos centrados exclusivamente en la inflamación sistémica como mecanismo principal de lesión (1,2).

En este contexto, el artículo "From Glycocalyx Shedding to Microvascular Collapse in Sepsis: Endothelial Pathophysiology, Organ Dysfunction, and Mechanistic Biomarkers", publicado por el Dr. Jhan S. Saavedra-Torres, la Dra. Lady Viviana Acosta Castillo, el Dr. Juan S. Izquierdo-Condoy y colaboradores, aporta una síntesis fisiopatológica que reorganiza el conocimiento actual sobre la sepsis alrededor de un concepto central: la progresiva pérdida de la integridad y funcionalidad del sistema endotelial como mecanismo integrador de la disfunción orgánica (1,3).

El principal aporte del artículo consiste en establecer una conexión mecanística entre múltiples procesos biológicos que históricamente han sido estudiados como fenómenos independientes (1,4). La degradación del glucocálix, la activación del complemento, la formación de trampas extracelulares de neutrófilos, la inmunotrombosis, la alteración de la señalización angiopoyetina-Tie2, la disfunción mitocondrial y la microtrombosis capilar son presentadas como componentes interdependientes de una misma red fisiopatológica cuya consecuencia final es el colapso progresivo de la microcirculación (1,5).

Esta aproximación resulta particularmente relevante porque desplaza el foco de análisis desde la inflamación aislada hacia la función vascular. Bajo esta perspectiva, el endotelio deja de interpretarse como una estructura pasivamente afectada por la respuesta inflamatoria y pasa a ser considerado un regulador central de la homeostasis inmunovascular. La revisión demuestra que la estabilidad del endotelio determina la capacidad del organismo para mantener una distribución adecuada del flujo sanguíneo, preservar la barrera vascular, regular la coagulación y sostener el intercambio metabólico necesario para la supervivencia celular (1,3).

A contemporary immunovascular view of sepsis

DOI:10.5281/zenodo.23078671
SANUM 2026, 10(4) 270-273

How to cite this article

Muñoz Sandoval AI.
A contemporary immunovascular view of sepsis
SANUM 2026, 10(4) 270-273
DOI: 10.5281/zenodo. 23078671

© The author. Published by SANUM: Revista Científico-Sanitaria under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License (CC BY-NC-ND 4.0).
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/

Uno de los aspectos más sólidos del trabajo es la descripción secuencial de la lesión endotelial. Los autores identifican la degradación del glucocálix como uno de los eventos iniciales en la progresión fisiopatológica de la sepsis. Esta estructura, que normalmente actúa como una interfaz protectora entre la sangre y la superficie endotelial, participa en la mecanotransducción, regula la adhesión celular y contribuye al mantenimiento de la función anticoagulante vascular. Su pérdida genera una exposición directa de la superficie endotelial a mediadores inflamatorios, leucocitos, plaquetas y proteínas plasmáticas (1,2,5).

La importancia de este fenómeno radica en que representa mucho más que una alteración estructural. La degradación del glucocálix modifica profundamente la biología vascular. La adhesión leucocitaria aumenta, la activación plaquetaria se intensifica y la superficie endotelial adquiere características proinflamatorias y protrombóticas. Simultáneamente, se altera la capacidad del sistema vascular para responder adecuadamente a las fuerzas mecánicas generadas por el flujo sanguíneo, afectando procesos esenciales de regulación hemodinámica (1,2,5).

Posteriormente, el artículo describe cómo la lesión inicial progresa hacia una alteración funcional de la barrera endotelial. La reorganización del citoesqueleto celular y la pérdida de estabilidad de las uniones adherentes favorecen el incremento de la permeabilidad vascular. Como consecuencia, líquidos y proteínas abandonan el espacio intravascular y se acumulan en el intersticio. Este proceso contribuye al desarrollo de edema tisular y modifica la distancia necesaria para que el oxígeno alcance las células (1,2,5).

Sin embargo, uno de los mensajes más relevantes del artículo es que el edema constituye únicamente una manifestación visible de una alteración mucho más profunda. La pérdida de integridad de la barrera endotelial transforma la arquitectura funcional de la microcirculación. El flujo sanguíneo deja de distribuirse de manera homogénea y aparecen territorios con perfusión variable, caracterizados por regiones de estasis, áreas de hiperflujo y segmentos con circulación prácticamente ausente (1,2,5).

Esta observación permite introducir uno de los conceptos fisiopatológicos más trascendentes desarrollados en el artículo: la pérdida de coherencia microvascular. Los autores explican que la función de la microcirculación no consiste únicamente en transportar sangre, sino en distribuir de forma eficiente oxígeno, nutrientes y señales biológicas a los tejidos. Cuando esta capacidad se pierde, la circulación sistémica puede parecer adecuada mientras la perfusión celular permanece gravemente comprometida (1,2,5).

Este concepto adquiere especial relevancia clínica porque ofrece una explicación fisiopatológica para una observación frecuente en pacientes sépticos. La normalización de la presión arterial, del gasto cardíaco o de otros parámetros macrocirculatorios no siempre se acompaña de recuperación funcional de los órganos. El artículo muestra que esta aparente contradicción surge porque la corrección de variables sistémicas no necesariamente restaura la organización funcional de la microcirculación (1,2,5).

La revisión también proporciona una interpretación integradora del papel de la inmunotrombosis en la progresión de la enfermedad. En lugar de considerar la coagulación y la inflamación como procesos independientes, los autores muestran cómo ambas respuestas se encuentran íntimamente conectadas. La activación endotelial favorece la expresión de moléculas de adhesión, incrementa la interacción entre leucocitos y plaquetas y promueve la generación de microtrombos dentro del lecho capilar (1,2,5).

Las trampas extracelulares de neutrófilos constituyen un ejemplo particularmente ilustrativo de esta interacción. Aunque inicialmente participan en la contención de microorganismos, su activación excesiva favorece la lesión endotelial, promueve la agregación plaquetaria y contribuye a la obstrucción microvascular. De manera similar, la activación persistente del complemento amplifica simultáneamente la inflamación, el daño vascular y la trombosis (1,3,5).

La consecuencia final de estos procesos es la generación de un estado de tromboinflamación sostenida que compromete progresivamente la distribución del flujo sanguíneo. Bajo esta perspectiva, la coagulación intravascular diseminada deja de interpretarse como una complicación secundaria y pasa a ser entendida como una expresión avanzada del fracaso inmunovascular (1,4).

Otro aspecto particularmente relevante del trabajo corresponde a la integración entre lesión endotelial y metabolismo celular. La revisión demuestra que el daño vascular no puede entenderse únicamente desde una perspectiva estructural. Las alteraciones del metabolismo mitocondrial participan activamente en la progresión de la disfunción endotelial. La producción excesiva de especies reactivas de oxígeno, el deterioro de la bioenergética celular y la alteración de los mecanismos de control de calidad mitocondrial limitan la capacidad de reparación vascular y favorecen la persistencia del daño (1,3,5).

La autora destaca una respuesta adaptativa destinada a preservar la función celular mediante la eliminación de organelos dañados. Sin embargo, cuando la agresión inflamatoria y metabólica supera la capacidad adaptativa del sistema, los mecanismos de reparación se vuelven insuficientes y la lesión vascular progresa hacia estados más avanzados de disfunción (1,2,4).

La revisión también aporta una explicación fisiopatológica de la vulnerabilidad diferencial observada entre órganos. Pulmón, riñón, hígado y corazón presentan arquitecturas vasculares particulares, diferentes demandas metabólicas y distintos grados de susceptibilidad frente a la lesión endotelial. Estas diferencias condicionan respuestas clínicas heterogéneas y ayudan a comprender por qué la sepsis puede manifestarse mediante patrones variables de disfunción orgánica (1,2,5).

En el pulmón, la alteración de la barrera alveolocapilar favorece edema rico en proteínas y deterioro del intercambio gaseoso. En el riñón, la heterogeneidad de la perfusión microvascular contribuye al desarrollo de lesión renal aguda. En el hígado, la alteración sinusoidal modifica la respuesta metabólica e inflamatoria sistémica. En el corazón, la combinación de hipoperfusión microvascular, inflamación y alteraciones metabólicas favorece la aparición de cardiomiopatía séptica (1,3,4).

Un aporte adicional del artículo es la organización mecanística de los biomarcadores endoteliales. En lugar de presentarlos únicamente como herramientas pronósticas, los autores los vinculan directamente con procesos fisiopatológicos específicos. El sindecán-1 se relaciona con degradación del glucocálix; la trombomodulina soluble refleja pérdida de funciones anticoagulantes endoteliales; la angiopoyetina-2 representa inestabilidad vascular; el factor de von Willebrand evidencia activación endotelial y la elevación de PAI-1 refleja alteración de la fibrinólisis e inmunotrombosis persistente (1,3,4).

Esta clasificación permite interpretar los biomarcadores dentro del contexto biológico que representan, facilitando una comprensión más precisa de la evolución fisiopatológica de la enfermedad (1,3,4).

Finalmente, el artículo posee implicaciones que trascienden la descripción mecanística. Al identificar al endotelio como un nodo central dentro de la red fisiopatológica de la sepsis, proporciona una base conceptual para futuras estrategias terapéuticas dirigidas a preservar la integridad vascular, limitar la inmunotrombosis y restaurar la coherencia microcirculatoria (1,3,4).

En conjunto, el trabajo de Saavedra-Torres, Acosta Castillo, Izquierdo-Condoy y colaboradores ofrece una interpretación fisiopatológica integrada de la sepsis en la cual la degradación del glucocálix, la disfunción de la barrera endotelial, la tromboinflamación, la alteración metabólica y el colapso microvascular forman parte de una misma trayectoria biológica. Más que una revisión de mecanismos aislados, el artículo construye un modelo capaz de conectar lesión molecular, alteraciones celulares, disfunción microcirculatoria y falla orgánica dentro de una secuencia fisiopatológica coherente (1,3,4).

Esta integración contribuye a comprender por qué la evolución clínica de la sepsis depende no solamente del control de la infección, sino también de la capacidad

del organismo para preservar la estabilidad funcional de su sistema inmunovascular (1,3,4).

Declaraciones

Financiación

La autora declara que no recibió financiación específica para la investigación, autoría y/o publicación de este artículo.

Conflictos de interés

La autora declara que la investigación se realizó en ausencia de relaciones comerciales, institucionales o financieras que pudieran interpretarse como un potencial conflicto de intereses.

Disponibilidad de datos

Al tratarse de una Carta al Editor basada en literatura científica publicada, no se generaron conjuntos de datos originales. La información utilizada procede de las fuentes bibliográficas citadas en el artículo.

Contribución de la autora (CRediT)

AIMS: Conceptualización, Investigación, Análisis formal, Redacción – borrador original, Redacción – revisión y edición.

- **AIMS:** Ana Isabel Muñoz Sandoval.

La autora participó en la elaboración del artículo de acuerdo con las funciones descritas mediante la taxonomía CRediT, revisó críticamente el artículo, aprobó la versión final para su publicación y acepta la responsabilidad sobre todos los aspectos del trabajo, de acuerdo con los criterios establecidos por el International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE).

Uso de Inteligencia Artificial

La autora declara que las herramientas de inteligencia artificial generativa fueron utilizadas exclusivamente para el perfeccionamiento del lenguaje, la corrección gramatical, la organización estructural y la mejora de la claridad de la redacción académica. La inteligencia artificial no fue utilizada para la generación de datos, la interpretación científica, la toma de decisiones metodológicas, el análisis estadístico, la generación de referencias bibliográficas, la formulación de conclusiones ni el desarrollo del marco conceptual presentado en este artículo. Todos los conceptos científicos, análisis críticos, interpretaciones, discusiones y conclusiones finales fueron concebidos, desarrollados, revisados y validados directamente por la autora.

Publicación previa

La autora declara que el trabajo es original e inédito y que no ha sido enviado ni se enviará a otra revista o soporte para su publicación mientras permanezca en el proceso editorial de SANUM.

Consideraciones éticas

Al tratarse de una Carta al Editor basada en literatura científica publicada y no incluir datos de personas ni animales, no fue necesaria la aprobación por un comité de ética.

Declaración de transparencia

La autora declara haber participado en la concepción, elaboración y revisión científica del trabajo, haber aprobado su versión final y asumir la responsabilidad por la exactitud, integridad y validez académica de su contenido.

REFERENCIAS

1. Saavedra-Torres JS, Castillo LVA, Rendon AM, Castro Valencia DE, Lucero Guanga DA, Garzon Ovalle M, Arias Rodríguez FD, López-Cortés A, Izquierdo-Condoy JS. From glycocalyx shedding to microvascular collapse in sepsis: endothelial pathophysiology, organ dysfunction, and mechanistic biomarkers. Pathophysiology. 2026;33:36. doi: 10.3390/pathophysiology33020036.
2. Saavedra-Torres JS, Nati-Castillo HA, Gaibor-Pazmiño A, Ortiz Erazo WF, Martínez Castaño MA, Nieto Brandon CC, Parra Ramos DC, Villamil J, Sánchez S L, López-Cortés A, Izquierdo-Condoy JS. Sepsis in multimorbidity: a domain-based framework for systemic vulnerability and precision care. Front Med (Lausanne). 2026 Apr 28;13:1827818. doi: 10.3389/fmed.2026.1827818. PMID: 42131605; PMCID: PMC13162044.
3. Juffermans NP, Radermacher P, Joffre J. Vascular permeability and loss of glycocalix in sepsis: the role of fluid resuscitation. Intensive Care Med. 2026 Mar;52(3):558-561. doi: 10.1007/s00134-026-08293-w. Epub 2026 Jan 19. PMID: 41553456; PMCID: PMC13035589.
4. Nunes TS, Ladeira RT, Bafi AT, de Azevedo LC, Machado FR, Freitas FG. Duration of hemodynamic effects of crystalloids in patients with circulatory shock after initial resuscitation. Ann Intensive Care. 2014 Aug 1;4:25. doi: 10.1186/s13613-014-0025-9. PMID: 25593742; PMCID: PMC4273721.
5. Torres JSS, Tamayo-Giraldo FJ, Bejarano-Zuleta A, Nati-Castillo HA, Quintero DA, Ospina-Mejía MJ, Salazar-Santoliva C, Suárez-Sangucho I, Ortiz-Prado E, Izquierdo-Condoy JS. Sepsis and post-sepsis syndrome: a multisystem challenge requiring comprehensive care and management-a review. Front Med (Lausanne). 2025 Apr 8;12:1560737. doi: 10.3389/fmed.2025.1560737. PMID: 40265185; PMCID: PMC12011779.