

Obstrucción dinámica del tracto de salida de ventrículo izquierdo en shock séptico pediátrico: Reporte de caso

Dynamic left ventricle outflow tract obstruction in pediatric septic shock: case report

Diego Guardabassi¹, Antonella Magali Salvucci², Naida Bernal Hinojosa^{2,*} 

¹ Médico Anestesiólogo, Servicio de Anestesiología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

² Residente de Anestesiología, Hospital de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Fecha de recepción: 17 de marzo de 2025 / Fecha de aceptación: 25 de abril de 2025

ABSTRACT

Dynamic obstruction of the left ventricular outflow tract manifests as a versatile and transient phenomenon and its occurrence requires the coexistence of anatomical and/or physiological factors. Those could be time-limited in high-risk patients due to a change in volume status, during surgical stimulation, along with other severe conditions such as sepsis or a sudden and sustained increase in catecholamines release. A prompt and early recognition is critical for treating this condition. Here, we describe the case of a 7-year-old patient who was urgently admitted to the operating room with a preliminary diagnosis of septic shock and intraabdominal infection, for exploratory laparotomy. She has a recent surgical history of a living donor liver transplantation. Taking into consideration both the futility of the prescribed treatments and the persistence of signs of shock, her caregiver team considers other alternative diagnosis. Subsequently, a POCUS (Point of Care Ultrasound) echocardiographic evaluation is performed. Interestingly, its findings provide more clarity and reveal an unconsidered condition that takes a 90 degrees twist with respect to clinical management and type of treatment provided.

Keywords: Left ventricular outflow tract obstruction, shock, anesthesia, pediatrics, POCUS.

RESUMEN

La obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo es un fenómeno dinámico, cuya aparición requiere la coexistencia de factores anatómicos y fisiológicos, pudiendo ser transitorio en pacientes de alto riesgo debido a un cambio en el estado de hidratación, procedimientos quirúrgicos, sepsis, exceso de catecolaminas, entre otras; necesitando reconocimiento temprano para su manejo. Se describe el caso de una paciente de 7 años, que ingresa a quirófano con shock séptico, para laparotomía exploradora por posible foco abdominal. Presenta como antecedente quirúrgico reciente un trasplante hepático vivo relacionado. Ante la futilidad de los tratamientos instaurados y la persistencia de signos de shock evidente, se plantean diagnósticos alternativos, para lo cual se realiza una evaluación ecocardiográfica POCUS (point of care ultrasound). Sus hallazgos aportan claridad y un diagnóstico hasta entonces no considerado que da un giro imprevisto respecto a la orientación y elección del tratamiento impartido.

Palabras clave: Obstrucción tracto de salida ventrículo izquierdo, shock, anestesia pediátrica, POCUS.

Introducción

La obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo puede ser predispuesto por diversas situaciones clínicas, como la deshidratación, procedimientos quirúrgicos

o la hipotensión asociada con la anestesia general, sepsis, exceso de catecolaminas, entre otras. Actualmente, se considera que es un fenómeno dinámico, cuya aparición requiere la coexistencia de factores anatómicos predisponentes y fisiológicos[1],[2].

Se han descrito diversos sustratos anatómicos como respon-

Naida Bernal Hinojosa
naidalu20@gmail.com

*ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-3422-6460>

ISSN: 0716-4076



sables de la obstrucción dinámica del TSVI. La hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH), hipertensión o estenosis aórtica, infarto de miocardio, reemplazo o reparación de la válvula mitral, síndrome de Takotsubo, septo sigmoideo, ángulo pronunciado de la raíz aórtica, anomalías del aparato subvalvular mitral, cor pulmonale agudo o fibrilación auricular pueden ser responsables de este cuadro en pacientes críticos. Sin embargo, en un número significativo de pacientes no se identifica ninguna predisposición anatómica[5].

Algunos factores pueden disminuir la postcarga, la precarga o aumentar la frecuencia cardíaca o la contractilidad induciendo la obstrucción dinámica del TSVI.

Situaciones clínicas como hipovolemia, hemorragias y cirugías con pérdida de sangre pueden disminuir la precarga y, por ende, desencadenar el fenómeno. El dolor, las arritmias, los agentes inotrópicos y la fiebre pueden generar taquicardia y ser otros factores precipitantes. La vasoplejía causada por shock séptico o fármacos anestésicos también se ha asociado con el mismo[1],[4],[5].

Además, esta situación clínica puede ser inducida por catecolaminas como la dobutamina, que aumenta la contractilidad del VI y reduce el tracto de salida del VI durante la sístole. Se ha demostrado que entre el 17% y el 43% de los pacientes pueden desarrollar gradientes significativos del TSVI durante una ecocardiografía de estrés con dobutamina en pruebas de rutina en cardiología[2].

Situaciones clínicas asociadas con obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo:

Obstrucción intraoperatoria

Desencadenada por estímulos intraoperatorios, vasoplejía inducida por fármacos anestésicos e hipovolemia secundaria a sangrado puede ocurrir durante la cirugía.

Obstrucción posoperatoria

El cuadro puede ocurrir tras cirugías no cardíacas o cardíacas, incluso en pacientes sin enfermedad cardíaca conocida. Éste puede ser transitorio y, al igual que en los casos intraoperatorios, puede deberse a hipovolemia y al uso de fármacos sedantes que causan vasodilatación. Es una de las causas más comunes de hipotensión inexplicada en el entorno posoperatorio.

Reparación de la válvula mitral o reemplazo de la válvula mitral

La cirugía de reparación de la válvula mitral puede complicarse con obstrucción dinámica del TSVI y movimiento sistólico anterior (SAM) de la válvula mitral en aproximadamente el 5% de los casos, podría estar relacionado directamente con factores técnicos en la reparación de la válvula mitral, incluidos el empleo de un anillo rígido, la anestesia general y la administración de agentes inotrópicos como la dobutamina o adrenalina.

Reemplazo de la válvula aórtica

El gradiente dinámico del TSVI puede ocurrir después de un reemplazo de la válvula aórtica. La hipertrofia ventricular izquierda combinada con condiciones postquirúrgicas inmedia-

tas, como hipovolemia, pérdida de sangre o infusión de inotrópicos, son factores contribuyentes.

Ventilación mecánica

La ventilación mecánica en el contexto de la hipovolemia también puede inducir el cuadro. Durante la fase inspiratoria, la presión intratorácica aumenta y, en consecuencia, el retorno venoso disminuye, lo que resulta en un aumento de la poscarga del ventrículo derecho y una disminución del volumen de eyección del ventrículo derecho. Como consecuencia, varios segundos después, la precarga del VI disminuye y el ventrículo izquierdo reduce su volumen, lo que provoca una modificación de su forma. En presencia de hipovolemia, este fenómeno se magnifica, pudiendo desencadenarse la obstrucción.

Corazón normal

El fenómeno también puede observarse en pacientes críticos sin hipertrofia ventricular izquierda significativa o miocardiopatía hipertrófica (MCH)[6].

Pacientes con shock séptico

Presentan por una serie de factores no todos relacionados a aumento de masa de VI, cómo el estado hiperdinámico, hipovolémico con requerimiento de catecolaminas, con la presencia de este patrón de flujo obstructivo en el flujo Doppler de LV, y asociada con una alta tasa de mortalidad[1],[2].

El tratamiento del gradiente dinámico del TSVI está enfocado en aumentar la poscarga, incrementar la precarga, disminuir la frecuencia cardíaca y reducir la contractilidad ventricular izquierda, los cuales han sido identificados como factores precipitantes.

En primer lugar, si es posible, todos los agentes inotrópicos, los beta-agonistas, los diuréticos y la infusión de nitratos deben ser detenidos o, al menos, reducidos; esto puede ser suficiente para revertir el fenómeno.

En segundo lugar, se puede administrar una infusión de fluidos o hemoderivados para aumentar la precarga y el tamaño del VI en ausencia de dilatación del ventrículo derecho. Se ha demostrado que esto disminuye la obstrucción del VI, aumenta el gasto cardíaco y mejora los signos clínicos, sobre todo en pacientes con shock séptico.

En tercer lugar, cuando el cuadro persiste a pesar de haber instaurado la medidas descritas anteriormente, se puede considerar la administración de drogas. El tratamiento farmacológico de primera línea consiste en betabloqueantes no vasodilatadores, titulados hasta la dosis máxima tolerada. Al disminuir la frecuencia cardíaca, mejorar el volumen diastólico y ejercer un efecto inotrópico negativo o amortiguar la sobreactividad de catecolaminas, y posteriormente disminuir la hipercontractilidad ventricular izquierda, estos fármacos pueden mejorar los signos clínicos y hemodinámicos. En pacientes con asma severa, se puede usar verapamilo o diltiazem en lugar de los anteriores.

Presentación del caso

Se describe el caso de una niña de 7 años con trasplante hepático vivo relacionado reciente, debido a atresia de vías biliares

con fracaso parcial de técnica de Kasai realizado a los 2 meses de vida. Presenta como complicación posoperatoria principal una disfunción primaria del injerto asociada a trombosis de la vena porta. Esto determina un deterioro clínico severo con fallo hemodinámico y multisistémico asociado a shock séptico. Ante dicha evolución, se decide realizar una laparotomía exploradora, basado en la inminente sospecha de foco infeccioso a nivel abdominal.

Como tratamiento impartido hasta su intervención, recibe terapia antimicrobiana combinada de amplio espectro, con disminución del ritmo diurético, por lo cual requiere terapia sustitutiva (hemodiálisis). Debido al desarrollo de coagulopatía, recibe transfusiones de plasma fresco congelado, plaquetas y glóbulos rojos previo a la intervención quirúrgica.

La paciente ingresa a quirófano con signos de inestabilidad hemodinámica, febril, en asistencia respiratoria mecánica, bajo sedoanalgesia con infusión continua de dexmedetomidina-morfina y requerimiento de infusión continua de noradrenalina a 0,5 µg/kg/min, adrenalina a 0,2 µg/kg/min y vasopresina a 0,0015 UI/kg/min.

En dicho escenario, la laparotomía exploradora es llevada a cabo, con una duración aproximada de 2 h. Durante la cirugía, se evidencia la presencia de abundante líquido libre abdominal sanguinolento, con presencia de coágulos. En el transcurso de la intervención, la paciente persiste hemodinámicamente inestable, requiriendo la administración de albúmina al 5% (100 ml) y la transfusión de una unidad de glóbulos rojos (290 ml), en conjunto con ajuste en la terapéutica inotrópica-vasopresora de base. Respecto al mantenimiento anestésico, se emplea una anestesia general balanceada con sevoflurano y fentanilo.

Durante la cirugía y hacia el final del procedimiento, resulta llamativa la persistencia de una presión arterial diferencial significativa, con un rango aproximado de 115 mmHg. Este hallazgo lleva a considerar diagnósticos presuntivos de insuficiencia aórtica o vasoplejia refractaria a vasopresores. El resto del cuadro clínico no presenta variaciones significativas, así como tampoco datos del monitoreo invasivo orientan a un diagnóstico alternativo. Ante tal escenario, se decide realizar una evaluación ecocardiográfica POCUS.

Cabe destacar, que la evaluación ecocardiográfica pre trasplante detalla la presencia de una membrana a nivel subaórtico con un gradiente por doppler espectral de características leve (30 mmHg), secundario a estado hiperdinámico por la hepatopatía de base. Además, destaca la presencia de una insuficiencia aórtica leve, con función ventricular sistodiastólica conservada y sin cardiopatía estructural ni signos de hipertensión pulmonar.

La evaluación ecocardiográfica transtorácica se realiza al final del procedimiento quirúrgico. En modo bidimensional, se evidencia un corazón con cavidades y paredes de tamaño normal, hiper contráctil, sin signos de falla derecha ni hipovolemia. Ausencia de derrame pericárdico. Como hallazgo relevante, se detecta la presencia de un flujo turbulento a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI) y medio-ventricular, cuyo correlato en el análisis espectral con doppler continuo arroja una velocidad máxima de superior a 3 metros por segundo y un patrón en daga, tipo pinza de cangrejo (crab-claw pattern). Este hallazgo es indicativo de la presencia de una obstrucción dinámica del tracto de salida del VI,

generando un gradiente superior a 60 mmHg, clasificado como severo. Analizando el contexto clínico y antecedentes, tanto factores anatómicos (presencia de membrana subaórtica) como fisiológicos (shock séptico, estado hiperdinámico, sangrado, exceso de fármacos inotrópicos) pueden desencadenar y agravar este fenómeno.

Ante este hallazgo clave, se procede a disminuir gradualmente la dosis de inotrópicos, concomitantemente a la administración de fluidos de reposición a fin de optimizar la precarga. Se comunica al resto del equipo tratante de unidad de cuidados intensivos, a fin de asegurar una continuidad de este enfoque terapéutico y evaluar la necesidad de sumar la administración de un betabloqueante en caso de refractariedad a las medidas impartidas.

A pesar del esfuerzo diagnóstico y terapéutico clínico y quirúrgico, la paciente evoluciona desfavorablemente y fallece a días de la intervención.

Discusión

La obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo no es un hecho inusual en pacientes críticos adultos, pudiendo ser transitorias en pacientes de alto riesgo y con predisposición anatómica además de diversas situaciones clínicas que pueden predisponer a este cuadro clínico[3].

Algunos reportes indican que alrededor del 22% de los pacientes presentan obstrucción dinámica del TSVI en contexto de shock séptico estudiados en unidad de cuidados intensivos. Además de que la mortalidad es alta en este grupo de pacientes, alcanzando hasta el 53%, en comparación con los pacientes con shock séptico sin este fenómeno 24%. En la mayoría de estos pacientes, la masa calculada del VI estaba dentro del rango normal, a pesar del engrosamiento aparente, indicando que el engrosamiento de la pared observado en la ecocardiografía bidimensional correspondía en realidad a pseudohipertrofia. Todos los pacientes con gradiente dinámica respondieron a la infusión de líquidos, con disminución del mismo, aumento del gasto cardíaco y mejoría clínica[1],[4].

Así mismo, los pacientes sépticos tienen pérdida de volumen intravascular debido al aumento de la permeabilidad, lo que a menudo conduce a hipovolemia grave. El tratamiento vasopresor instaurado e inotrópicos contribuyen a la hipercontractilidad, y el uso frecuente de diuréticos a veces, incluso β-agonistas para el tratamiento de la dificultad respiratoria, contribuyen al desarrollo de gradientes obstructivos intraventriculares. Algunos estudios reportan las ventajas del uso de vasopresores selectivos periféricos como la vasopresina a fin de disminuir el gradiente de obstrucción del tracto de salida de VI[3],[4].

Es así que el tratamiento usado en otros escenarios como en el shock cardiogénico con infarto anterior, debe orientarse hacia el uso de fármacos que disminuyen el gradiente, como los bloqueadores beta, los agonistas alfa puros, la metoxamina o la fenilefrina, evitando la depleción de volumen o el uso de vasodilatadores[5]. Morelli et al., demostraron que, en pacientes con shock séptico sin disfunción sistólica y taquicardia, lo que puede incluir una proporción de pacientes con gradiente dinámico del TSVI, los betabloqueantes pueden reducir la tasa de mortalidad sin efectos hemodinámicos perjudiciales[7].

Conclusiones

La obstrucción del tracto de salida del VI es un fenómeno dinámico, habitualmente subestimado en pacientes críticos. Su aparición requiere de la coexistencia de factores anatómicos predisponentes y una condición fisiológica precipitante, como la hipovolemia o la infusión de catecolaminas. La hipotensión y el síndrome de bajo gasto cardíaco que acompañan a este fenómeno, no responden a tratamientos típicos e incluso pueden empeorar tras la administración de agentes inotrópicos positivos y vasodilatadores. Cuando se confirma su presencia, la infusión de fármacos inotrópicos debe ser detenida o al menos reducida, seguida de un seguimiento intensivo mediante ecocardiografía. Adicionalmente, la infusión de fluidos puede disminuir el gradiente, particularmente en pacientes con shock séptico. Por último, se debe considerar el empleo de betabloqueantes si la situación clínica no mejora con las medidas instauradas. La ecocardiografía POCUS es una herramienta clave y esencial tanto como para establecer el diagnóstico como para el seguimiento de este grupo de pacientes.

Referencias

1. Chauvet JL, El-Dash S, Delastre O, Bouffandeau B, Jusserand D, Michot JB, et al. Early dynamic left intraventricular obstruction is associated with hypovolemia and high mortality in septic shock patients. *Crit Care*. 2015 Jun;19(1):262–6. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0980-z> PMID:26082197
2. Yang JH, Park SW, Yang JH, Cho SW, Kim HS, Choi KA, et al. Obstrucción dinámica del tracto de salida ventricular izquierdo sin hipertrofia del tabique basal, causada por la terapia con catecolamina y el agotamiento de volumen. *Coreano J Intern Med*. 2008 Jun;23(2):106–9. <https://doi.org/10.3904/kjim.2008.23.2.106> PMID:18646515
3. Balik M, Novotny A, Suk D, Matousek V, Maly M, Brozek T, et al. Vasopressin in Patients with Septic Shock and Dynamic Left Ventricular Outflow Tract Obstruction. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2020 Oct;34(5):685–8. <https://doi.org/10.1007/s10557-020-06998-8> PMID:32488425
4. Elhadidy, Samir; Rafea, Moustafa; Fawzy, Suzy; Elazab, Abdo. Dynamic left intraventricular obstruction in patients with septic shock: pathogenetic role and prognostic implications. *Research and Opinion in Anesthesia and Intensive Care* 6(4):p 424-428, Oct–Dec 2019. | https://doi.org/10.4103/roaic.roaic_40_19.
5. García Quintana Antonio, Ortega Trujillo José R, Padrón Mújica Alfredo, Huerta Blanco Ricardo, González Morales Leonor, Medina Fernández-Aceytuno Alfonso. Shock cardiogénico secundario a obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo como complicación mecánica del infarto agudo de miocardio, *Revista Española de Cardiología*, ISSN 03008932, <https://www.revespcardiol.org> <https://www.revespcardiol.org/es-shock-cardiogenico-secundario-a-obstrucc-articulo-13040598>
6. Brown JM, Murtha W, Fraser J, Khoury V. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in critically ill patients. *Crit Care Resusc*. 2002 Sep;4(3):170–2. [https://doi.org/10.1016/S1441-2772\(23\)01204-8](https://doi.org/10.1016/S1441-2772(23)01204-8) PMID:16573425
7. Morelli A, Ertmer C, Westphal M, Rehberg S, Kampmeier T, Ligges S, et al. Effect of heart rate control with esmolol on hemodynamic and clinical outcomes in patients with septic shock: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013 Oct;310(16):1683–91. <https://doi.org/10.1001/jama.2013.278477> PMID:24108526