

"Síndrome vasopléjico refractario tras cirugía cardíaca combinada: un desafío diagnóstico en el shock posoperatorio"

Autor: Gonzalez Peña, Beatriz Elena Sanatorio Julio Mendez, Residente de Cardiología de 2do año

Presentación del caso

Paciente de sexo masculino de 74 años de edad, con factores de riesgo cardiovascular que incluían edad avanzada, sexo masculino, obesidad y sedentarismo. Como antecedentes personales presentaba hiperplasia prostática benigna, colecistectomía laparoscópica en 2014 y hernioplastia inguinal izquierda en 2015.

Ingresa a Unidad Coronaria por un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. La coronariografía evidenció enfermedad coronaria severa de tres vasos epicárdicos, mientras que el ecocardiograma Doppler evidenció trastornos segmentarios de la motilidad con compromiso de las paredes septal, anterior, inferoapical y apical, deterioro moderado de la función sistólica del ventrículo izquierdo y estenosis valvular aórtica moderada con un área valvular estimada de 1,15 cm². En este contexto, tras la evaluación conjunta por el *Heart Team*, se indicó tratamiento quirúrgico mediante cirugía combinada de revascularización miocárdica y reemplazo valvular aórtico.

Se realizó una cirugía cardíaca combinada consistente en un bypass arterial con arteria mamaria interna izquierda a la arteria descendente anterior (MIDA-DA), un puente venoso aortocoronario a la rama lateroventricular de la arteria circunfleja (PV-LV) y reemplazo valvular aórtico con prótesis biológica N.º 21. El procedimiento se llevó a cabo bajo circulación extracorpórea durante 110 minutos, con un tiempo de clampeo aórtico de 94 minutos. Durante el intraoperatorio requirió la transfusión de un pool de plaquetas y una unidad de plasma fresco congelado.

Al ingreso a la Unidad de Recuperación Cardiovascular permanecía bajo asistencia respiratoria mecánica y recibía soporte hemodinámico con dobutamina (6 µg/kg/min) y noradrenalina (0,05 µg/kg/min), en dosis habituales para el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca. Presentaba adecuada perfusión periférica, con un lactato arterial de 1,5 mmol/L y una saturación venosa central de oxígeno del 83%. El laboratorio evidenciaba

anemia posoperatoria (hemoglobina 9,4 g/dL), sin otras alteraciones de relevancia clínica inmediata.

Sin embargo, durante las primeras 24 horas del postoperatorio presentó un deterioro hemodinámico progresivo, caracterizado por hipotensión persistente con incremento de los requerimientos de noradrenalina, motivo por el cual se sustituyó la dobutamina por milrinona como estrategia de soporte inotrópico. En forma concomitante desarrolló oliguria refractaria al tratamiento diurético, con elevación del lactato arterial hasta 3,6 mmol/L, descenso de la saturación venosa central de oxígeno al 68% y deterioro de la función renal (creatinina 1,68 mg/dL).

Ante la sospecha de shock posoperatorio se realizó un ecocardiograma transtorácico, que evidenció deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección del 34%), disfunción moderada del ventrículo derecho y adecuado funcionamiento de la prótesis valvular aórtica, sin evidencia de taponamiento cardíaco, disfunción protésica ni otras complicaciones mecánicas que justificaran el compromiso hemodinámico. Debido a la persistencia de la hipotensión se añadió vasopresina al tratamiento vasopresor y, frente a la oliguria refractaria, se inició terapia de reemplazo renal.

Ante la persistencia del estado de shock, con requerimientos crecientes de soporte vasopresor, adecuada corrección de la volemia y ausencia de una causa mecánica que explicara el deterioro hemodinámico, se consideró como principal diagnóstico un síndrome vasopléjico posoperatorio. En consecuencia, se administró azul de metileno e hidrocortisona en infusión continua como terapia adyuvante al soporte hemodinámico.

Mientras persistían elevados requerimientos de soporte hemodinámico, y posteriormente a la administración de azul de metileno, el paciente desarrolló fiebre, por lo que se obtuvieron hemocultivos y cultivos del catéter venoso central, acceso arterial radial, catéter de arteria pulmonar (COOK) y secreciones respiratorias. Se inició tratamiento antibiótico empírico con imipenem y daptomicina, ajustados a la función renal. Posteriormente, se aisló *Pseudomonas aeruginosa* en los cultivos, por lo que la antibioticoterapia se adecuó de acuerdo con el antibiograma.

En los días posteriores presentó una recuperación progresiva del estado hemodinámico, con descenso del lactato arterial hasta su normalización y reducción escalonada de los requerimientos de soporte inotrópico y vasopresor hasta su suspensión. Asimismo, recuperó

la función renal, sin nuevos requerimientos de terapia de reemplazo renal. El ecocardiograma de control evidenció una prótesis valvular aórtica normofuncionante, sin signos de endocarditis ni complicaciones mecánicas. Finalmente, presentó una evolución clínica favorable, completó el tratamiento antibiótico y fue dado de alta hospitalaria para seguimiento ambulatorio.

Discusión

El síndrome vasopléjico constituye una de las complicaciones más graves del período posoperatorio de la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Se trata de una forma de shock distributivo caracterizada por una marcada disminución de la resistencia vascular sistémica, con hipotensión persistente a pesar de una adecuada reposición de volumen y un índice cardíaco preservado o elevado. Aunque su incidencia varía ampliamente entre el 5% y el 50% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca, esta heterogeneidad refleja principalmente la ausencia de criterios diagnósticos universalmente aceptados. Su reconocimiento precoz resulta fundamental, dado que se asocia con mayor incidencia de lesión renal aguda, prolongación de la estancia en unidades de cuidados intensivos y una mortalidad que puede alcanzar el 30-50% en los casos refractarios (Awad et al., 2026; Ltaief et al., 2022).

Nuestro paciente reunía múltiples factores predisponentes descritos en la literatura para el desarrollo de este síndrome. Entre ellos destacaban la edad avanzada, el sexo masculino, la obesidad, el deterioro moderado de la función ventricular izquierda y la realización de una cirugía cardíaca combinada de revascularización miocárdica y reemplazo valvular aórtico. A estos factores se sumaron variables intraoperatorias ampliamente reconocidas como determinantes del desarrollo de vasoplejía, como el tiempo prolongado de circulación extracorpórea y de clampeo aórtico, además del requerimiento de transfusión de hemoderivados. La coexistencia de estos factores probablemente condiciona una respuesta inflamatoria sistémica de mayor magnitud, favoreciendo el desarrollo del cuadro clínico (Awad et al., 2026; Datt et al., 2021).

La fisiopatología del síndrome vasopléjico es compleja y resulta de la interacción de múltiples mecanismos. La circulación extracorpórea expone la sangre a superficies no endoteliales, mientras que el trauma quirúrgico y el fenómeno de isquemia-reperfusión desencadenan una intensa respuesta inflamatoria sistémica caracterizada por la liberación de

citocinas proinflamatorias, entre ellas interleucina-1 β , interleucina-6 y factor de necrosis tumoral alfa. Estas citocinas inducen la expresión de la óxido nítrico sintasa inducible, incrementando la producción de óxido nítrico (NO). El exceso de NO activa la guanilato ciclasa soluble y aumenta la concentración intracelular de GMP cíclico, produciendo relajación del músculo liso vascular y una marcada disminución de la resistencia vascular sistémica (Ltaief et al., 2022).

Sin embargo, la sobreproducción de óxido nítrico constituye sólo uno de los mecanismos implicados. Paralelamente, la respuesta inflamatoria favorece una deficiencia relativa de vasopresina endógena, la activación de canales de potasio ATP-dependientes y la disminución del ingreso de calcio al músculo liso vascular. A ello se suma la exposición sostenida a catecolaminas, que induce una desensibilización progresiva de los receptores α -adrenérgicos, reduciendo la respuesta vasoconstrictora a los vasopresores convencionales. La interacción de estos mecanismos perpetúa la pérdida del tono vascular y explica la aparición de hipotensión refractaria característica del síndrome vasopléjico establecido (Ltaief et al., 2022; Datt et al., 2021).

El reconocimiento del síndrome vasopléjico continúa siendo un desafío diagnóstico, especialmente durante el posoperatorio inmediato de cirugía cardíaca, donde pueden coexistir múltiples causas de shock. Clínicamente suele manifestarse por hipotensión persistente, necesidad creciente de vasopresores, resistencia vascular sistémica disminuida e índice cardíaco preservado o elevado. Entre los hallazgos de laboratorio son frecuentes la elevación del lactato sérico, la oliguria, el deterioro progresivo de la función renal y una saturación venosa central o mixta de oxígeno normal o elevada, reflejando la alteración en la extracción periférica de oxígeno. Cuando se dispone de monitorización invasiva, la demostración de un gasto cardíaco conservado asociado a resistencias vasculares sistémicas bajas orienta fuertemente al diagnóstico (Awad et al., 2026; Chatterjee et al., 2026).

El principal diagnóstico diferencial debe establecerse con el shock cardiogénico, el shock obstructivo secundario a complicaciones mecánicas y el shock séptico. Como se muestra en la tabla 1, mientras que el shock cardiogénico se caracteriza por bajo gasto cardíaco y aumento compensatorio de la resistencia vascular sistémica, el síndrome vasopléjico presenta un perfil hiperdinámico con marcada vasodilatación periférica. Por su parte, el shock séptico comparte numerosas características hemodinámicas con la vasoplejía, lo que puede dificultar la diferenciación durante el posoperatorio inmediato. En estos casos,

la secuencia temporal de los acontecimientos clínicos, la presencia de fiebre, biomarcadores inflamatorios y los resultados microbiológicos adquieren especial relevancia (Chatterjee et al., 2026; Awad et al., 2026).

Tabla 1. Características comparativas según los tipos de shock

Característica	Vasoplejía	Cardiogénico	Séptico
Momento de aparición	Post CEC	Variable	Asociado a infección
Resistencia vascular periférica	↓↓↓	↑	↓
Índice cardíaco	↔/↑	↓	↔/↑
Ecocardiograma	Sin causa mecánica	Disfunción severa	Variable
Lactato	↑	↑	↑
Fiebre	No habitual	No	Sí
Cultivos	Negativos	Negativos	Positivos

En nuestro paciente, el deterioro hemodinámico ocurrió durante las primeras 24 horas posteriores a la cirugía, en ausencia de evidencia ecocardiográfica de taponamiento cardíaco, disfunción protésica u otras complicaciones mecánicas. Si bien el ecocardiograma evidenció deterioro de la función ventricular, este no justificaba por sí solo la magnitud del requerimiento vasopresor observado. Posteriormente, el desarrollo de fiebre y el aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa* obligaron a considerar la coexistencia de un proceso infeccioso; sin embargo, la secuencia temporal del cuadro clínico sugiere que el síndrome vasopléjico constituyó el mecanismo predominante del shock inicial, sobre el cual posteriormente se superpuso una infección nosocomial.

El tratamiento actual del síndrome vasopléjico propone un abordaje escalonado dirigido a corregir los distintos mecanismos fisiopatológicos responsables de la pérdida del tono vascular. Tras optimizar la precarga y descartar causas mecánicas de shock, la noradrenalina continúa siendo el vasopresor de primera línea. Cuando las dosis crecientes de catecolaminas resultan insuficientes, la incorporación precoz de vasopresina constituye el siguiente paso terapéutico, fundamentado en la deficiencia relativa de vasopresina endógena descrita en estos pacientes y en su capacidad para disminuir la exposición acumulativa a catecolaminas. En casos refractarios, el algoritmo recientemente propuesto por Chatterjee y colaboradores incorpora terapias dirigidas a vías fisiopatológicas específicas, entre ellas el azul de metileno, la hidroxocobalamina y la angiotensina II, reservando su utilización para pacientes con hipotensión persistente pese al tratamiento vasopresor convencional (Chatterjee et al., 2026).

El azul de metileno constituye uno de los agentes no catecolamínicos con mayor experiencia clínica en el tratamiento del síndrome vasopléjico. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la guanilato ciclasa soluble, bloqueando la vía NO-GMPc responsable de la vasodilatación patológica. Desde su introducción por Levin y colaboradores como tratamiento de rescate en pacientes con vasoplejía refractaria, la evidencia ha evolucionado hacia una mejor comprensión de sus efectos fisiológicos. En este sentido, Maurin y colaboradores demostraron que su administración mejora la perfusión microvascular, incrementando el índice de flujo microvascular y la densidad de vasos perfundidos, mientras que la reciente revisión interdisciplinaria de Chatterjee et al. lo incorpora dentro del algoritmo terapéutico actual para pacientes refractarios (Levin et al.; Maurin et al., 2022; Chatterjee et al., 2026). En nuestro paciente, su administración coincidió con un rápido descenso del lactato y una recuperación progresiva de la estabilidad hemodinámica, aunque la naturaleza observacional del caso impide atribuir causalidad.

La hidroxocobalamina representa otra estrategia terapéutica emergente al actuar como secuestrador directo de óxido nítrico y otras especies reactivas implicadas en la vasodilatación. Asimismo, la angiotensina II permite restaurar el tono vascular mediante la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, mientras que la hidrocortisona modula la respuesta inflamatoria y favorece la recuperación de la sensibilidad vascular a las catecolaminas. Aunque la evidencia continúa siendo limitada para estas estrategias, las revisiones contemporáneas coinciden en que su incorporación debe individualizarse según la

evolución clínica y la respuesta al tratamiento convencional (Chatterjee et al., 2026; Awad et al., 2026; Datt et al., 2021).

Conclusión

El síndrome vasopléjico debe considerarse precozmente ante todo paciente con shock refractario en el posoperatorio de cirugía cardíaca una vez descartadas las causas mecánicas y cardiogénicas. Este caso demuestra que la coexistencia posterior de una infección no excluye el diagnóstico inicial de vasoplejía y resalta la importancia de interpretar la evolución clínica en su secuencia temporal. Un abordaje sistemático y el inicio oportuno de terapias dirigidas pueden favorecer la recuperación hemodinámica y limitar la progresión de la disfunción orgánica. En el shock posoperatorio de cirugía cardíaca, la pregunta no es únicamente cómo tratar la hipotensión, sino reconocer precozmente qué mecanismo fisiopatológico la produce y abocarse a solucionarlo.

Referencias

- Chatterjee S, Ortoleva J, Arora RC, Dalton KR, Engelman DT, Girardi NI, Grant MC, Miles TJ, Moon MR, Suero OR, Wittwer E, Wieruszewski PM. [Management Algorithm for Vasoplegic Shock after Cardiac Surgery: An Interdisciplinary Collaboration](#). Ann Thorac Surg. 2026 Jun 17:S0003-4975(26)00577-1. doi: 10.1016/j.athoracsur.2026.06.013. Epub ahead of print. PMID: 42309294.
- [Causes, Predictors, and Treatment of Vasoplegia in Cardiac Surgery: A Narrative Review](#). Awad AS, Mangold AS, Ainechi A, Mitrev LV. Anesthesia and Analgesia. 2026;:00000539-990000000-01816.
- [Vasoplegic Syndrome After Cardiopulmonary Bypass in Cardiovascular Surgery: Pathophysiology and Management in Critical Care](#). Ltaief Z, Ben-Hamouda N, Rancati V, et al. Journal of Clinical Medicine. 2022;11(21):6407.
- [Vasoplegic Syndrome After Cardiovascular Surgery: A Review of Pathophysiology and Outcome-Oriented Therapeutic Management](#). Datt V, Wadhwani R, Sharma V, et al. Journal of Cardiac Surgery. 2021;36(10):3749-3760. doi:10.1111/jocs.15805.
- [Effects of Methylene Blue on Microcirculatory Alterations Following Cardiac Surgery: A Prospective Cohort Study](#). Maurin C, Portran P, Schweizer R, et al. European Journal of Anaesthesiology. 2022;39(4):333-341.

