



Síndrome de Eisenmenger en paciente obstétrica. Reporte de caso en la Unidad de Terapia Intensiva

Eisenmenger syndrome in an obstetric patient. Case report in the Intensive Care Unit

Síndrome de Eisenmenger em uma paciente obstétrica. Relato de caso na Unidade de Terapia Intensiva

Damaris Aldama Acevedo,* Daniel Pacheco Ambriz*

RESUMEN

Introducción: el síndrome de Eisenmenger (SE) es causado por una resistencia vascular pulmonar elevada. La hipertensión pulmonar se debe a estímulos que condicionan disfunción endotelial, como la hipoxia sostenida, el estrés por rozamiento, la hipertensión venocapilar y otros estímulos nocivos. En mujeres embarazadas con SE, el pronóstico es peor, debido a los cambios hemodinámicos propios del embarazo.

Caso clínico: se describe el caso de una paciente embarazada con síndrome de Eisenmenger, quien ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos, donde se diagnostica y maneja, mostrando evolución tórpida. Este es de los pocos casos de SE en pacientes obstétricas reportados en México.

Conclusión: el SE es una condición médica que afecta a la calidad de vida de los pacientes. La mortalidad materna asociada al SE, a pesar de los nuevos tratamientos en las últimas décadas, no se ha visto beneficiada. El embarazo sigue siendo una contraindicación absoluta.

Palabras clave: síndrome de Eisenmenger, comunicación interauricular, hipertensión pulmonar, paciente embarazada.

ABSTRACT

Introduction: Eisenmenger syndrome (SE) is caused by elevated pulmonary vascular resistance. Pulmonary hypertension is due to stimuli that cause endothelial dysfunction, such as sustained hypoxia, friction stress, venocapillary hypertension, and other noxious stimuli. In pregnant women with ES, the prognosis is worse, due to the hemodynamic changes typical of pregnancy.

Clinical case: the case of a pregnant patient with Eisenmenger syndrome is described, who is admitted to the Intensive Care Unit, where it is diagnosed and managed, showing a torpid evolution. This is one of the few cases of ES in obstetric patients reported in Mexico.

Conclusion: ES is a medical condition that has been seen to affect the quality of life of patients. Maternal mortality associated with SE and in recent decades despite new treatments has not benefited. Pregnancy remains an absolute contraindication.

Keywords: Eisenmenger syndrome, atrial septal defect, pulmonary hypertension, pregnant patient.

RESUMO

Introdução: a síndrome de Eisenmenger (SE) é causada pela elevação da resistência vascular pulmonar. A hipertensão pulmonar se deve a estímulos que condicionam a disfunção endotelial, como hipoxia sustentada, estresse por atrito, hipertensão venocapilar e outros estímulos nocivos. Em mulheres grávidas com SE, o prognóstico é pior devido às alterações hemodinâmicas da gravidez.

Caso clínico: descrevemos o caso de uma paciente grávida com síndrome de Eisenmenger, que foi admitida na Unidade de Terapia Intensiva, onde foi diagnosticada e tratada, apresentando uma evolução lenta. Esse é um dos poucos casos de SE em pacientes obstétricas relatados no México.

Conclusão: a SE é uma condição médica que comprobadamente afeta a qualidade de vida das pacientes. A mortalidade materna associada à SE, e nas últimas décadas, apesar dos novos tratamentos, não foi beneficiada. A gravidez continua sendo uma contraindicação absoluta.

Palavras-chave: síndrome de Eisenmenger, defeito do septo atrial, hipertensão pulmonar, paciente grávida.

Abreviaturas:

SE = síndrome de Eisenmenger.

ECG = electrocardiograma.

SatO₂ = saturación de oxígeno.

ECOTT = ecocardiograma transtorácico.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Eisenmenger (SE), descrito por primera vez por Víctor Eisenmenger, fue definido por Paul Wood en términos fisiopatológicos como una hipertensión pulmonar a nivel sistémico, causada por una resistencia vascular pulmonar elevada, con cortocircuito inverso o bidireccional a nivel aortopulmonar, ventricular o auricular.¹

Es inusual el embarazo en las pacientes con SE. Se ha estimado una mortalidad cercana de 30 a 50% en esos casos, incluso más alta (65%) cuando el embarazo termina en cesárea.²

La hipertensión pulmonar se debe a estímulos que condicionan disfunción endotelial, como la hipoxia sostenida, el estrés por rozamiento, la hipertensión venocapilar y otros estímulos nocivos (sustancias tóxicas, fármacos, inflamación), que condicionan cambios vasculares estructurales que determinan una remodelación anormal de la circulación pulmonar, principalmente a nivel de las arteriolas precapilares.³

Los hallazgos histopatológicos de la hipertensión pulmonar incluyen hipertrofia de la capa media arterial, hiperplasia de la íntima y trombosis *in situ*. También pueden encontrarse lesiones más complejas, como arteritis y las características lesiones plexiformes,⁴ lo que resulta en la obstrucción de la luz del vaso. Esto conduce a una disminución del diámetro total de la arteria pulmonar, lo cual ocasiona aumento adicional de la presión arterial pulmonar media.⁵

En el embarazo con SE, la recomendación inicial es la terminación de la gestación antes de la semana 16 cuando es el pico de los cambios hemodinámicos fisiológicos que conllevarán a sobrecarga de volumen y disminución de la resistencia vascular sistémica, permitiendo la aparición del cortocircuito.⁶

En este trabajo se presenta el caso de una paciente que fue ingresada a la Unidad de Terapia Intensiva, con diagnóstico de SE asociado a comunicación interauri-

* Hospital General Regional No. 20, Instituto Mexicano del Seguro Social. Tijuana, Baja California, México.

Recibido: 31/12/2022. Aceptado: 30/08/2023.

Citar como: Aldama AD, Pacheco AD. Síndrome de Eisenmenger en paciente obstétrica. Reporte de caso en la Unidad de Terapia Intensiva. Med Crit. 2023;37(8):713-716. <https://dx.doi.org/10.35366/115230>

cular más puerperio fisiológico, con evolución tórpida, siendo de los pocos casos reportados en México en una revista crítica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 27 años, originaria de Chiapas, residente de Tijuana, sin conocerse con patologías previas, sólo antecedente de dos embarazos: un parto hace cinco años y el segundo sin complicaciones aparentes, cursando puerperio fisiológico de cuatro días.

Inicia su padecimiento, mientras se encontraba bañando, con dolor torácico y disnea, sin náuseas, vómito o datos de descarga adrenérgica, por lo que acude a su Unidad de Medicina Familiar, en donde detectan taquipnea y saturación de 56%. Inician manejo con oxigenoterapia con mascarilla con reservorio a 15 litros por minuto; realizan prueba de antígeno de COVID, la cual resulta negativa. Es enviada a hospital regional de segundo nivel.

A su llegada, se continuó manejo con oxígeno complementario. Se integran diagnósticos presuntivos de insuficiencia respiratoria aguda, probable tromboembolia pulmonar; se inicia manejo para sospecha diagnóstica a base de anticoagulación plena y tratamiento con opioide, con lo que remite el dolor. Se solicita ECG en donde se reporta frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto, con inversión de la onda T de V1-V6 (Figura 1). Gasometría arterial: pH 7.47, pCO₂ 17, pO₂ 45, SatO₂ 84%, HCO₃ 17.5; durante su estancia presenta desaturación progresiva, hasta llegar a 68%, por lo que incrementan parámetros de oxigenación. Se solicita angiotomografía, la cual reporta: datos sugestivos de hipertensión pulmonar (Figura 2), por lo que se inicia manejo con inhibidores de la fosfodiesterasa.

Es valorada por terapia intensiva, quien da prioridad 1. Al ingreso al área de terapia intensiva, se coloca dispositivo de oxígeno de alto flujo con evolución tórpida que requiere manejo avanzado de la vía aérea; persiste

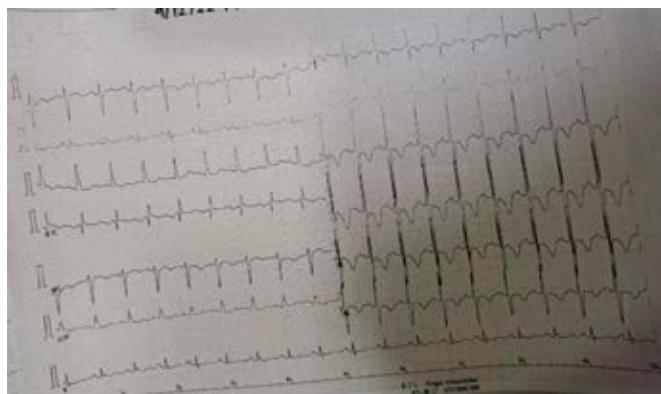


Figura 1: Electrocardiograma.

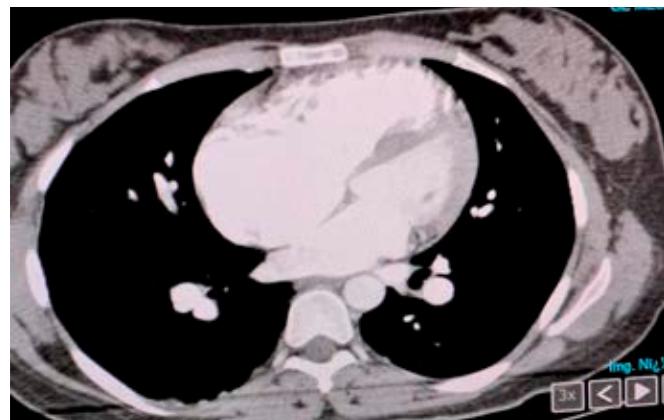


Figura 2: Tomografía axial computarizada de tórax.

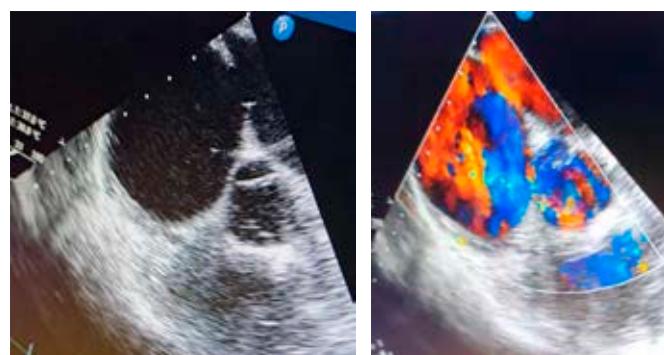


Figura 3: Ecocardiograma.

la hipoxemia, con saturaciones de hasta 37%, así como datos de choque cardiogénico.

Se realiza ECOTT en donde informan: dilatación de cavidades derechas, con datos de hipertensión pulmonar (100 mmHg). Se integra diagnóstico de SE. Flujoograma transmitral no valorable por fusión de ambas ondas. Se realizó maniobra de contraste salinado, se observa paso inmediato y al primer latido de la aurícula derecha a la aurícula izquierda, sin poder caracterizar el tipo de comunicación o *shunt* intracardíaco. Se inicia manejo con análogos sintéticos de prostaciclina.

Se realiza ecocardiograma transesofágico, el cual señala: defecto del *septum* interauricular tipo *ostium secundum* amplio de 17 mm con flujo bidireccional (Figura 3).

Es valorada por cirugía cardiotorácica; se le encuentra fuera de rango para tratamiento quirúrgico.

Desarrolla neumonía con fiebre, leucocitosis y secreciones bronquiales purulentas, por lo que se deja doble cobertura antibiótica con carbapenémico y oxazolidinona; presenta mejoría, disminuye la serie blanca. Se agregó lesión renal aguda AKIN III con acidemia metabólica más hipercalemia, por lo que es valorada por nefrología, sin criterios de urgencia dialítica, se inicia

manejo con soluciones cristaloides y diuréticos de ASA, con mejoría de la función renal (*Figura 4*).

Al quinto día de ingreso, presenta de manera presenciada actividad eléctrica sin pulso; se da reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada durante dos ciclos (cuatro minutos), con retorno de pulso y ritmo sinusal. Se realizan cuidados postparto.

En su día siete de estancia, presenta evento hemodinámico con hipotensión, bradicardia y agravamiento de la hipoxemia, gasométricamente con acidosis respiratoria, hipoxemia severa (SatO_2 19%); progresó a asistolia que no responde a medidas de reanimación cardiaca avanzada. Se declara muerte clínica.

DISCUSIÓN

En México se han reportado 300,000 adultos en esta categoría y el aumento anual se estima en 15,000 casos más. La incidencia de cardiopatías es de ocho por cada 1,000 recién nacidos vivos, de los cuales 30% corresponden a cardiopatías congénitas con cortocircuitos sistémicos pulmonares que, al no ser operados en forma temprana, pueden desarrollar enfermedad vascular pulmonar y síndrome de Eisenmenger, complicación reportada de 5-11%. Los pacientes con SE son pacientes con alto riesgo que, a su ingreso hospitalario, generalmente requieren tratamiento quirúrgico o se presentan con un embarazo.⁷

La mortalidad materna en presencia del síndrome de Eisenmenger se informa que es de 30-50% e incluso hasta 65% en aquellas con cesárea. Se informa que el periodo más peligroso es temprano, después del parto, con una incidencia de muerte de hasta 70% en el día 2-30 del postparto. El retraso diagnóstico, una presen-

tación tardía al hospital y la gravedad del síndrome de Eisenmenger, se ha descubierto que son factores de riesgo contribuyentes a la mortalidad. El mayor riesgo radica en los plazos de entrega y precocidad postparto debido a grandes cambios hemodinámicos. Las mayores causas de muerte podrían ser hipovolemia, tromboembolismo y preeclampsia.⁸

Este síndrome es un trastorno generalizado que causa alteraciones hematológicas, endocrinas, de la cinética de las bilirrubinas, renales, óseas, respiratorias, neurológicas y cardiovasculares. Todas ellas condicionan un promedio de supervivencia de 33 años de edad.

El SE es considerado como una contraindicación absoluta para el embarazo. Si una mujer con SE opta por continuar con el embarazo, oxigenoterapia, uso agresivo de las terapias vasodilatadoras y la atención por parte de un equipo multidisciplinario especializado pueden ayudar a minimizar la mortalidad.⁹

CONCLUSIONES

El SE es una condición médica que afecta a la calidad de vida de los pacientes; debido al manejo médico quirúrgico temprano del defecto, hay pacientes que se han visto beneficiados, pero existe una pequeña proporción de casos que no se diagnostican a tiempo y desarrollan síntomas severos, así como complicaciones que elevan la mortalidad de estos pacientes.

La mortalidad materna asociada al SE, a pesar de los nuevos tratamientos en las últimas décadas, no se ha visto beneficiada. La mortalidad sigue siendo preocupante para la futura madre, por lo que el embarazo sigue siendo una contraindicación absoluta. Sin embargo, si la paciente decide continuar con el embarazo, requiere de la vigilancia estrecha y multidisciplinaria antes de la concepción, durante y en el puerperio; esto para disminuir la morbilidad tanto materna como fetal, así como para mejorar la calidad de vida de las mujeres en puerperio que sobreviven al embarazo y padecen síndrome de Eisenmenger.

REFERENCIAS

1. Arvatanki, A. (2022) Síndrome de Eisenmenger. *Journal of the american college of cardiology (JACC)*, 34-50.
2. Fajardo-Ruiz LS, Díaz-Novelo RG, Bobadilla-Rosado LO, Méndez N, Gómez-Carro S. Eisenmenger syndrome in 21-year pregnant patient. *Ginecol Obstet Mex*. 2018;86(3):224-229.
3. Calderón-Colmenero J, Sandoval Zárate J, Beltrán Gámez M. Hipertensión pulmonar asociada a cardiopatías congénitas y síndrome de Eisenmenger. *Arch Cardiol México*. 2015;85(1):32-49.
4. Mendez-Mathey VE. Síndrome de Eisenmenger en paciente adulto con comunicación interauricular. A propósito de un caso. *Rev Cuerpo Med HNAAA*. 2019;8(3):181-186.
5. Arvanitaki A, Giannakoulas G, Baumgartner H, Lammers AE. Eisenmenger syndrome: diagnosis, prognosis and clinical management. *Heart*. 2020;106(21):1638-1645.

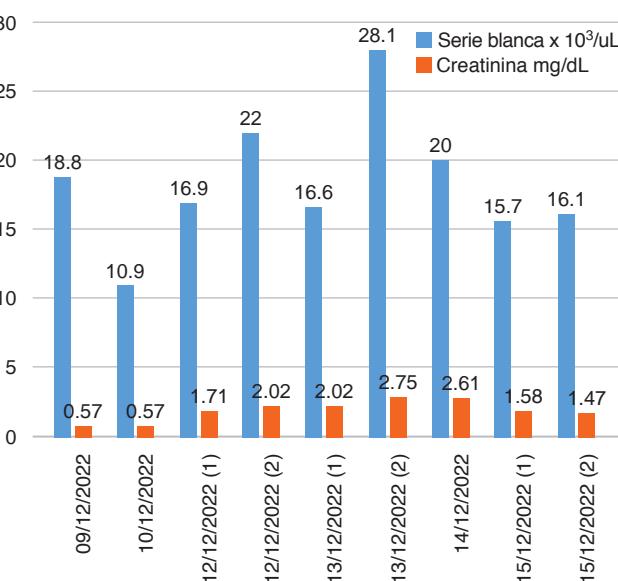


Figura 4: Gráfica comparativa serie blanca y creatinina.

6. Slaibi, A. Challenging management of a pregnancy complicated by Eisenmenger syndrome; A case report. *Annals of Medicine and Surgery*, 1-3.
7. González Suárez JP, Caviedes Pérez G. Síndrome de Eisenmenger. *RFS Rev Fac Salud*. 2012;4(1):99-105.
8. Yuan SM. Eisenmenger syndrome in pregnancy. *Brazilian J Cardiovasc Surg*. 2016;31(4):325-329.
9. Duan R, Xu X, Wang X, Yu H, You Y, Liu X et al. Pregnancy outcome in women with Eisenmenger's syndrome: a case series from west China. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2016;16(1):356. doi: 10.1186/s12884-016-1153-z.

Correspondencia:

Daniel Pacheco Ambriz

E-mail: tio76@hotmail.com