



DOI: 10.26820/reciamuc/6.(1).enero.2022.477-484

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/817>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 477-484



Síndrome de Eisenmenger: revisión bibliográfica

Eisenmenger syndrome: literature review

Síndrome de Eisenmenger: revisão de literatura

**Abdoulaye Ahmed Toure¹; Vanessa Estefania Moran Rodriguez²;
Steffy Guadalupe Rivadeneira Zapata³; Maite Rocio Jumbo Delgado⁴;
Efrain Sebastian Castillo Mendoza⁵; Daniela Alejandra Alcivar Mera⁶**

RECIBIDO: 15/11/2021 **ACEPTADO:** 05/12/2021 **PUBLICADO:** 30/01/2022

1. Medico de la Facultad de Ciencias Medicas de Santiago de Cuba; Especialista en Medicina Familiar; Especialista en Cardiología en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la Habana (Cuba); abdoulayeahmedtoure@gmail.com; Sucumbios – Ecuador.  <https://orcid.org/0000-0001-6461-9628>
2. Medico – Cirujano. Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabi (ULEAM); vaesmoro@outlook.com; Manta – Manabi – Ecuador  <https://orcid.org/0000-0001-9910-6523>
3. Medico – Cirujano. Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabi (ULEAM); Hospital Rodriguez Zambrano; ecpe_steffy87@live.com; Manta – Manabi – Ecuador.  <https://orcid.org/0000-0003-1509-2641>
4. Medico – Cirujano. Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabi (ULEAM); Hospital Dr. Gustavo Dominguez; jumbo.maite@gmail.com; Urb. Mutualista – Santo Dominguez.  <https://orcid.org/0000-0002-5123-3977>
5. Medico – Cirujano. Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabi (ULEAM); Hospital de Especialidades Portoviejo; castillomendoza1993@outlook.com; Portoviejo – Manabi – Ecuador.  <https://orcid.org/0000-0002-5599-4239>
6. Medico – Cirujano. Universidad Tecnica de Manabi. UTM; Hospital de Especialidades Portoviejo; danielcivarm@gmail.com; Portoviejo – Manabi – Ecuador.  <https://orcid.org/0000-0001-9517-8845>

CORRESPONDENCIA

Abdoulaye Ahmed Toure
abdoulayeahmedtoure@gmail.com

Sucumbios – Ecuador

RESUMEN

Este síndrome clínico se caracteriza por qué ocurre una inversión del shunt de izquierda a derecha, producido por un incremento en la resistencia del árbol vascular pulmonar que supera la resistencia periférica lo que conduce a hipoxia severa y falla del ventrículo derecho, El SE afecta a alrededor del 1-2% de los pacientes con cardiopatías congénitas. La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enmarca dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Síndrome de Eisenmenger: revisión bibliográfica. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, entre otros, apoyándose para ello en el uso de descriptores en ciencias de la salud o terminología MESH. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis. El diagnóstico puntual y oportuno de las cardiopatías congénitas en la infancia y su correcto manejo como la cirugía, son las principales medidas que contribuyen a evitar la aparición del síndrome de Eisenmenger y que tendrá como consecuencias una mejor calidad de vida y supervivencia de los pacientes. Estos mecanismos han logrado que esta patología siga siendo infrecuente y los reportes de casos sigan disminuyendo, al no ser tratada oportunamente, este síndrome genera insuficiencias cardíacas que complican la evolución de la enfermedad y la supervivencia de vida, que en la mayoría de los casos no supera los 50 años.

Palabras clave: Congénita, Cardiopatía, Eisenmenger, Supervivencia, Cirugía.

ABSTRACT

This clinical syndrome is characterized by an inversion of the shunt from left to right, produced by an increase in the resistance of the pulmonary vascular tree that exceeds the peripheral resistance, which leads to severe hypoxia and failure of the right ventricle. SE affects around 1-2% of patients with congenital heart disease. The methodology used for this research work is framed within a bibliographic review of documentary type, since we are going to deal with issues raised at a theoretical level such as Eisenmenger syndrome: bibliographic review. The technique for data collection is made up of electronic materials, the latter such as Google Scholar, PubMed, among others, relying on the use of descriptors in health sciences or MESH terminology. The information obtained here will be reviewed for further analysis. The punctual and timely diagnosis of congenital heart disease in childhood and its correct management, such as surgery, are the main measures that contribute to avoiding the appearance of Eisenmenger syndrome and that will result in a better quality of life and survival of patients. These mechanisms have ensured that this pathology remains infrequent and case reports continue to decrease, as it is not treated in a timely manner, this syndrome generates heart failure that complicates the evolution of the disease and life survival, which in most cases does not occur. exceeds 50 years.

Keywords: Congenital, Heart disease, Eisenmenger, Survival, Surgery.

RESUMO

Essa síndrome clínica é caracterizada por uma inversão do shunt da esquerda para a direita, produzida por um aumento da resistência da árvore vascular pulmonar que excede a resistência periférica, o que leva a hipóxia grave e falência do ventrículo direito. A SE afeta cerca de 1-2% dos pacientes com cardiopatia congênita. A metodologia utilizada para este trabalho de investigação enquadra-se numa revisão bibliográfica de tipo documental, uma vez que vamos tratar de questões levantadas a nível teórico como a síndrome de Eisenmenger: revisão bibliográfica. A técnica de coleta de dados é composta por materiais eletrônicos, estes últimos como Google Scholar, PubMed, entre outros, contando com o uso de descritores em ciências da saúde ou terminologia MESH. As informações aqui obtidas serão analisadas para posterior análise. O diagnóstico pontual e oportuno das cardiopatias congênitas na infância e seu correto manejo, como a cirurgia, são as principais medidas que contribuem para evitar o aparecimento da síndrome de Eisenmenger e que resultarão em melhor qualidade de vida e sobrevida dos pacientes. Esses mecanismos garantiram que essa patologia permaneça pouco frequente e os relatos de casos continuem a diminuir, pois não é tratada em tempo hábil, essa síndrome gera insuficiência cardíaca que complica a evolução da doença e a sobrevida, o que na maioria dos casos não ocorre. ultrapassa 50 anos.

Palavras-chave: Congênita, Cardiopatia, Eisenmenger, Sobrevida, Cirurgia.

Introducción

En 1897, Víctor Eisenmenger describió un caso de un paciente con cianosis y disnea que fallece con hemoptisis masiva, la necropsia mostró comunicación interventricular (CIV) con hipertrofia de ventrículo derecho, así como dilatación del tronco y ramas de la arteria pulmonar. Hacia 1958, Paul Wood describió el término: complejo de Eisenmenger, que consiste en la hipertensión pulmonar en los niveles sistémicos con shunt bidireccional o invertido en un defecto del septum interventricular (García Hernández et al., 2014).

La hipertensión arterial pulmonar es una complicación grave en los casos de cardiopatías congénitas; la que ocurre cuando se produce exposición crónica de la vasculatura pulmonar al incremento del flujo sanguíneo asociado, a una mayor presión en las malformaciones postricuspidéas, provocando la remodelación del lecho vascular y un aumento de las resistencias vasculares pulmonares que establece la aparición del síndrome de Eisenmenger (SE) (Choca Alcocer, 2020). Este síndrome clínico se caracteriza por qué ocurre una inversión del shunt de izquierda a derecha, producido por un incremento en la resistencia del árbol vascular pulmonar que supera la resistencia periférica lo que conduce a hipoxia severa y falla del ventrículo derecho (Bastidas et al., 2021).

Estas anomalías desencadenan insuficiencia cardíaca de severidad variable que, en caso de embarazo, afecta la oxigenación materna y fetal. Debido al alto riesgo de mortalidad para la madre y su hijo, el embarazo está contraindicado en mujeres que padecen este síndrome (Fajardo-Ruiz et al., 2018). Debido a los progresos quirúrgicos y farmacológicos actuales, resulta cada vez más común encontrar pacientes embarazadas con estas afecciones. No obstante, cuando la hipertensión pulmonar aparece durante el embarazo, sigue siendo una de las condiciones médicas de mayor riesgo

para la madre y su hijo (Rosa Gabriela et al., 2021).

La mortalidad materna por el síndrome de Eisenmenger es tan alta como 40% en los embarazos que continúan más allá del primer trimestre. En contraste, la tasa de supervivencia a 15 años es superior a 75% en mujeres no embarazadas. Los cambios hemodinámicos postoperatorios asociados con el parto por cesárea presentan un riesgo aún mayor, con tasas de mortalidad cercana al 70%. La restricción del crecimiento intrauterino del feto es una complicación común. El parto prematuro es también frecuente, ocurriendo hasta en 85% de los embarazos. A pesar de las complicaciones maternas y fetales, la tasa de supervivencia neonatal se acerca al 90% (Acho-Mego & Paredes-Salas, 2011). La mayoría de los pacientes fallecen antes de los 40 años. Las arritmias pueden ser causa de muerte súbita. Otras posibles causas son: insuficiencia cardíaca, endocarditis infecciosa, hemorragias, embolismos, isquemia y abscesos cerebrales (Escalona et al., 2013).

El SE afecta a alrededor del 1-2% de los pacientes con cardiopatías congénitas (CC); aparece en casi todos los pacientes no intervenidos de Truncus arteriosus, en el 50% de las comunicaciones interventriculares (CIV) de > 1,5 cm y en el 10% de los pacientes con comunicación interauricular (CIA). En algunos casos, especialmente en las CIA y las CIV de pequeño tamaño, que nunca han presentado sobrecarga de volumen, aparecen una HAP severa. En estos pacientes, la HAP debe interpretarse y manejarse como una HAPI coincidente con un cortocircuito de bajo flujo (Hernández Jiménez et al., n.d.).

El principal mecanismo patogénico para la aparición del síndrome de Eisenmenger involucra la presentación de un defecto cardíaco con la elevación de la presión arterial sistólica pulmonar, específicamente cuando se acerca a las cifras de presión arterial sistémica. Esta situación genera una inversión

del shunt de pulmonar a sistémica, aparece hipoxia y cianosis con intolerancia al ejercicio, e inicialmente proporcional al grado de hipoxemia. Este síndrome es un trastorno generalizado que causa alteraciones hema-

tológicas, 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 (Alcocer et al., 2020).

| | |
|---------------------------|--|
| RVP elevada y fija | Intolerancia al ejercicio, disnea, síncope y muerte súbita |
| Eritrocitosis secundaria | Hiperviscosidad, deficiencia relativa de hierro, ácido fólico y vitamina B ₁₂ |
| Diátesis hemorrágica | Hemoptisis, hemorragia cerebral, metrorragia, epistaxis |
| Falla ventricular derecha | Hepatomegalia, edema |
| Arritmias | Síncope, muerte súbita |
| Diátesis trombótica | EVC, trombosis intrapulmonar |
| Disfunción renal | Aumento de urea, hiperuricemia, gota |
| Disfunción hepatobiliar | Litiasis vesicular, colecistitis |
| Infecciones | Endocarditis, absceso cerebral |
| Enfermedad esquelética | Escoliosis, osteoartropatía hipertrófica |

EVC: evento vascular cerebral; RVP: resistencia vascular pulmonar.
Modificada de Krishna-Kumar y Sandoval³⁴.

Figura 1. Anomalías frecuentes en el síndrome de Eisenmenger y su traducción clínica.

Fuente: (Calderón-Colmenero et al., 2015).

| Investigar | Fundamento | Recomendación |
|--|--|--|
| Medir SaO ₂ % Gases arteriales | Valora severidad de hipoxemia PaCO ₂ elevada sugiere enfermedad pulmonar | Evaluación inicial y seguimiento Sospecha (deformidad esquelética u obstrucción de VA) |
| Radiografía de tórax | Tamaño cardíaco, campos pulmonares, crucial para entender remodelación cardíaca y problemas respiratorios asociados | Evaluación inicial y seguimiento si hay indicación clínica |
| PFR | Función pulmonar alterada contribuye a elevación de RVP e hipoxia | Sospecha de EP, escoliosis y obstrucción de VA obligan a evaluación completa |
| ECG | Identificación de hipertrofia y ritmo | Evaluación y seguimiento |
| ECO TT | Diagnóstico completo de la CC, PSAP, función ventricular y competencia valvular | Evaluación inicial y seguimiento |
| ECO TE | Mejor calidad de imagen en pacientes con pobre ventana | En pacientes con ECO TT no satisfactorio |
| Prueba de C6M | Medida simple, barata y reproducible de capacidad funcional | Inicial y seguimiento |
| Prueba de esfuerzo formal (VO ₂) | < 10.4 ml/min/m ² asociada a pobre pronóstico en HAP | No de rutina. Quizá como end-point en ensayo clínico |
| Cateterismo cardíaco y angiografía | Medición de presiones pulmonares y RVP, respuesta a vasodilatador. Mancha capilar, arterias proximales y venas (trombosis y estenosis) | Puede ser innecesario en SE avanzado si la evaluación no invasiva ofrece información adecuada para tratamiento |
| Resonancia | Definición anatómica de alta calidad, función ventricular, estimación de flujo y resistencias | El costo e in experiencia limitan su uso. Puede reemplazar al cateterismo cardíaco en sitios con experiencia |
| Tomografía computarizada | Identifica trombos intrapulmonares, valoración de arterias, venas y parénquima con precisión | Requiere menos experiencia que la resonancia |
| BH completa | Hb y Htc, VCM, concentración de Hb corpuscular media | Inicial y seguimiento |
| Ferritina sérica y saturación de transferrina | La BH puede no demostrar deficiencia de hierro | En todo paciente con hipoxemia significativa y en todos con eritrocitosis |
| Pruebas de función hepática, renal y medición de ácido úrico | Para evaluar órganos comúnmente afectados. La disfunción renal es común en enfermedad avanzada | Inicial y durante seguimiento |

BH: biometría hemática; CC: cardiopatía congénita; C6M: caminata de 6 min; ECO TE: ecocardiograma transesofágico; ECO TT: ecocardiograma transtorácico; ECG: electrocardiograma; EP: enfermedad pulmonar; HAP: hipertensión arterial pulmonar; Hb: hemoglobina; Htc: hematocrito; PaCO₂: presión de dióxido de carbono; PFR: pruebas de función respiratoria; PSAP: presión sistólica de arteria pulmonar; RVP: resistencias vasculares pulmonares; SaO₂: saturación arterial de oxígeno; SE: síndrome de Eisenmenger; VA: vía aérea; VCM: volumen corpuscular medio; VO₂: consumo de oxígeno.
Modificada de Krishna-Kumar y Sandoval³⁴.

Figura 2. Abordaje diagnóstico propuesto.

Fuente: (Calderón-Colmenero et al., 2015).

Los pacientes con síndrome de Eisenmenger pueden estar asintomáticos los primeros años de su vida. Es en la segunda o tercera década de la vida cuando se diagnostica, son características las siguientes manifestaciones: cianosis, disnea de esfuerzo, fatiga, poliglobulia, cefalea, mareos o síncope, alteraciones visuales, accidente cerebrovascular y alteraciones hemorrágicas. No hay cura para el síndrome de Eisenmenger; sin embargo, en los últimos años, ha habido un gran avance en los nuevos tratamientos, cuya finalidad es disminuir la presión de la arteria pulmonar, mejorar la oxigenación y reducir el grado de cianosis y eritrocitosis (Rodríguez et al., 2015).

La administración de bloqueadores o de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina en estos pacientes disminuye la presión arterial, lo cual conduce a un aumento del cortocircuito de derecha a izquierda. Con el uso de los inhibidores de la fosfodiesterasa 5, las postraciclina, el epoprostenol y el bosentan se ha visto mejoría de los síntomas. Habitualmente, no es aconsejable usar la oxigenoterapia, aunque puede ser una ayuda para aquellos con profunda hipoxemia y disnea de reposo o con limitada actividad. Por otra parte, debe evitarse la administración de agentes antiplaquetarios y anticoagulantes debido a las alteraciones hematológicas que presentan estos pacientes y que los predisponen a las hemorragias. La anticoagulación solo estaría indicada cuando se tiene la certeza de la existencia de un problema embólico o en presencia de una fibrilación auricular (Escalona et al., 2013).

Metodología

La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enmarca dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Síndrome de Eisenmenger: revisión bibliográfica. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales elec-

trónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, entre otros, apoyándose para ello en el uso de descriptores en ciencias de la salud o terminología MESH. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis.

Resultados

Diagnóstico

En el orden de exámenes complementarios, el ecocardiograma transtorácico (ETT) es útil para detectar la presencia de anomalías cardíacas. El Doppler asociado, permite la identificación de shunt. El cateterismo cardíaco es muy útil para detectar, localizar y cuantificar el shunt, sin embargo, no se practica rutinariamente ya que los avances en el campo de la ecocardiografía han permitido alcanzar estas mediciones (García Hernández et al., 2014).

Clínica síndrome de Eisenmenger

La clínica suele comenzar a partir de la 3ª década de la vida; los síntomas de insuficiencia cardíaca aparecen más tardíamente que en la HAPI pero la cianosis lo hace más precozmente. La supervivencia de los pacientes con SE es mejor que la de los pacientes con HAPI. La supervivencia estimada a los 30 y los 50 años de edad en pacientes con SE es del 75 y del 55%, respectivamente. El pronóstico depende tanto de la gravedad de la HAP como de la cardiopatía congénita subyacente. Son factores predictores de mal pronóstico el inicio precoz de los síntomas, una cardiopatía congénita compleja de base, la capacidad funcional reducida, clínica de síncope, el desarrollo de arritmias supraventriculares, la presión auricular derecha media elevada y el síndrome de Down. El pronóstico también depende del grado de hipoxemia. La hipoxemia crónica provoca un aumento de la síntesis de eritropoyetina y, secundariamente, aumenta el número de eritrocitos (Hernández Jiménez et al., n.d.).

La hipoxemia crónica y la eritrocitosis secundaria dan lugar a una serie de complicaciones en diferentes órganos y sistemas:

- Alteraciones hematológicas: eritrocitosis secundaria; déficit de hierro (por sangrías de repetición y por desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha). Clínicamente el paciente puede presentar un síndrome de hiperviscosidad (somnolencia, cefalea, visión borrosa, amaurosis fugaz, parestesias, mialgias...). Entre las anomalías de la hemostasia más frecuentes se encuentran: fibrinólisis acelerada, trombocitopenia, retracción anormal del coágulo, hipofibrinogenemia, prolongación del tiempo de protrombina y prolongación del tiempo parcial de tromboplastina. El paciente puede sufrir tanto fenómenos hemorrágicos (hemorragias mayores y menores) como fenómenos trombóticos. Los trombos en las arterias pulmonares proximales aparecen en más del 50% de los pacientes con SE.
- Trastornos neurológicos: accidentes cerebrovasculares; se considera que la eritrocitosis secundaria, las flebotomías de repetición y la microcitosis podrían favorecer su aparición; abscesos cerebrales: son más frecuentes en pacientes con cortocircuitos derecha-izquierda y posiblemente sean debidos al paso de la sangre venosa a la circulación sistémica sin pasar por el filtro pulmonar.
- Alteraciones osteoarticulares: acropaquías (común en pacientes con hipoxemia de otras etiologías); cifoescoliosis que puede agravar la función pulmonar de estos pacientes; osteoartropatía hipertrófica, que consiste en el engrosamiento del periostio con formación de tejido óseo a lo largo de la metáfisis y diáfisis de los huesos largos y que se manifiesta con artralgias.
- Hiperuricemia y gota: la hiperuricemia es debida a una disminución de la excreción de ácido úrico y puede provocar

crisis gotosas, nefropatía litiásica por ácido úrico.

- Alteraciones renales: la hiperviscosidad sanguínea por la eritrocitosis y la vasoconstricción arteriolar producen glomeruloesclerosis, disminución del filtrado glomerular y aumento progresivo de las cifras de creatinina. El primer signo de disfunción renal es la albuminuria; si la enfermedad evoluciona puede acabar en una insuficiencia renal establecida. El grado de disfunción renal depende de la severidad de la eritrocitosis y del tiempo de evolución de la cianosis. Otra consecuencia de la cianosis crónica a nivel renal es la acidosis tubular renal, que suele aparecer en pacientes de mayor edad.
- Alteraciones dermatológicas: acné, lenta cicatrización de las heridas cutáneas.
- Alteraciones en las vías biliares: litiasis biliar por cálculos de bilirrubinato cálcico y episodios de colecistitis (Hernández Jiménez et al., n.d.).

Manejo y estrategias terapéuticas

La prueba de reactividad vascular pulmonar aclara si la hipertensión pulmonar es reversible o irreversible usando óxido nítrico inhalado, epoprostenol, adenosina, nitroglicerina, nitroprusiato entre otros. El tratamiento, ideal sería la intervención quirúrgica teniendo en cuenta ciertas recomendaciones como son niños con un gran Shut de izquierda a derecha o evidencia de una elevada resistencia vascular pulmonar donde se debe cerrar el defecto durante los primeros doce a dieciocho meses de vida. Pacientes con predisposición a la enfermedad vascular pulmonar (trisomía 21), a quienes se recomienda reparar en los seis primeros meses de edad. En el tronco arterioso o transposición de grandes arterias con una comunicación interventricular, debe ser reparada en los primeros meses de vida (González Suárez & Caviedes Pérez, 2012).

El tratamiento de tipo farmacológico ideal se basa en el uso de inhibidores de la endotelina, inhibidores de la fosfodiesterasa 5 o con inhibidores de los prostanoides y aunque se asocian a costos muy elevados, el medicamento más económico y de fácil acceso es el inhibidor de la fosfodiesterasa 5: el Sildenafil. Como última opción, el trasplante de pulmón con reparación del defecto cardíaco o un trasplante de corazón y pulmón se deben considerar si hay disminución del estado funcional, episodios de insuficiencia cardíaca derecha, y un avanzado deterioro de cambios hemodinámicos, en especial un pobre funcionamiento ventricular derecho y elevados niveles de Péptido Natriurético Auricular tipo (González Suárez & Caviedes Pérez, 2012). Lo certero radica en la ausencia de guías de actuación y manejo terapéutico teniendo en cuenta el número reducido de casos (García Hernández et al., 2014).

Manejo en pacientes embarazadas

Las mujeres con defectos cardíacos congénitos que evolucionan a SE y se embarazan, tienen mayor riesgo de muerte materna y fetal, debido a los múltiples cambios adaptativos en el sistema cardiovascular, hematopoyético y pulmonar necesarios en la gestación para garantizar un adecuado desarrollo fetal, pero que incrementan la posibilidad de descompensación cardiovascular ante un corazón comprometido, de manera que la opción más segura para ellas es evitar el embarazo.

Las pacientes con SE que se embarazan, tienen mayor riesgo de complicaciones fetales, como consecuencia de la hipoxia crónica materna, se ha demostrado mayor posibilidad de aborto, 80% de compromiso en el crecimiento fetal, 30 - 88% de parto prematuro y hasta un 28% de muerte fetal, así como riesgo de defectos cardíacos en la descendencia en un 3 a 8%. Uno de los predictores más importantes en los desenlaces materno-perinatales es la saturación de oxígeno, en pacientes con saturaciones mayores al 90%, cerca del 92% de los be-

bes nacerán vivos, a diferencia de las gestantes con saturaciones menores a 85% en quienes las posibilidades de un feto vivo se disminuyen a un 12% (Bastidas et al., 2021).

- El parto vaginal se considera el ideal para las pacientes embarazadas que padecen este síndrome, con mortalidad de 34 vs 75% en cesáreas. Se debe considerar el estado general de la paciente y el grado de la insuficiencia cardíaca porque el parto vaginal puede provocar arritmias e incrementos de 15-45% del gasto cardíaco.
- La terminación del embarazo en etapas tempranas implica un alto riesgo materno, se recomienda concluya en las primeras 10 semanas de gestación porque el embarazo en sí conlleva a un riesgo mayor.
- En todo momento es importante que la madre conozca que el riesgo de la gestación no se limita a su persona, sino que la mortalidad fetal y neonatal es superior a 50%.
- A las 24 semanas de gestación el gasto cardíaco en una embarazada es aproximadamente 45% mayor que en una mujer no gestante. El punto más alto al que llegará el volumen sistólico en el embarazo se da a las 20 semanas de gestación.
- A partir de las 20 semanas de embarazo las pacientes deben hospitalizarse para permanecer en observación, reposo, terapia con oxígeno y posible administración de fármacos. Los cuidados incluyen la indicación de diuréticos, terapia de oxígeno, vasodilatadores y anticoagulantes. La administración complementaria de oxígeno ha demostrado reducir la presión arterial pulmonar, minimizar el riesgo de policitemia secundaria y mejorar la condición hipóxica de la paciente. La administración de oxígeno debe ser con máscara, inclusive durante el sueño, durante todo el tercer trimestre (Fajardo-Ruiz et al., 2018).

Conclusiones

El diagnóstico puntual y oportuno de las cardiopatías congénitas en la infancia y su correcto manejo como la cirugía, son las principales medidas que contribuyen a evitar la aparición del síndrome de Eisenmenger y que tendrá como consecuencias una mejor calidad de vida y supervivencia de los pacientes. Estos mecanismos han logrado que esta patología siga siendo infrecuente y los reportes de casos sigan disminuyendo, al no ser tratada oportunamente, este síndrome genera insuficiencias cardíacas que complican la evolución de la enfermedad y la supervivencia de vida, que en la mayoría de los casos no supera los 50 años.

Bibliografía

- Acho-Mego, S. C., & Paredes-Salas, J. R. (2011). Consideraciones sobre cardiopatía congénita y gestación. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*, 57(3), 188–191. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322011000300008&lng=es&nrm=i-so&tlng=es
- Alcocer, E. G. C., Chico, J. E. B., & Cartas, U. S. (2020). Sangrado digestivo alto como complicación en un paciente lúpico con síndrome de Eisenmenger. *Revista Cubana de Reumatología*, 22(S1).
- Bastidas, K., Bonilla, L., Sanchez, S., & Villota, Y. (2021). Síndrome de Eisenmenger y embarazo reporte de 2 casos. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 86(2), 228–234. <https://doi.org/10.4067/S0717-75262021000200228>
- Calderón-Colmenero, J., Sandoval Zárate, J., & Beltrán Gámez, M. (2015). Hipertensión pulmonar asociada a cardiopatías congénitas y síndrome de Eisenmenger. *Archivos de Cardiología de México*, 85(1), 32–49. <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2014.11.008>
- Choca Alcocer, E. G. (2020). Paciente con síndrome de Eisenmenger complicado por sangrado digestivo alto. *REVISTA EUGENIO ESPEJO*, 15(1), 54–65. <https://doi.org/10.37135/ee.04.10.06>
- Escalona, Á. L. O., Sanchez, R. E. R., Piñera, R. S., Salas, E. A. G., & Fabrè, A. S. (2013). Síndrome de Eisenmenger en una paciente de la tercera edad. *Medisan*, 17(6), 1001–1007.
- Fajardo-Ruiz, L. S., Díaz-Novelo, R. G., Bobadilla-Rosado, L. O., Méndez, N., Gómez-Carro, S., Fajardo-Ruiz, L. S., Díaz-Novelo, R. G., Bobadilla-Rosado, L. O., Méndez, N., & Gómez-Carro, S. (2018). Síndrome de Eisenmenger en una paciente embarazada de 21 años. *Ginecología y Obstetricia de México*, 86(3), 224–229. <https://doi.org/10.24245/gom.v86i3.1829>
- García Hernández, R. A., Castro Arca, A. M., Ramos Emperador, C., & Rivero Seriel, L. (2014). Síndrome de Eisenmenger. Presentación de un caso. *REVISTA DE CIENCIAS MÉDICAS. LA HABANA*, 20(3).
- González Suárez, J. P., & Caviedes Pérez, G. (2012). SÍNDROME DE EISENMENGER. *Revista Facultad de Salud*, 4(1), 99–106.
- Hernández Jiménez, V., Río Ramírez, M. T., & Juretschke Moragues, A. (n.d.). Hipertensión pulmonar en cardiopatías congénitas del adulto. https://www.neumomadrid.org/wp-content/uploads/monogxiv_14._hipertension_pulmonar_en_adulto.pdf
- Rodríguez, A. M. P., López, A. Á., Sánchez, E. G., & Bustamante, A. P. (2015). Síndrome de Eisenmenger. Retinopatía capilar obstructiva. *Salud(i)Ciencia*, 21, 203–207.
- Rosa Gabriela, H. C., Diana Yazmín, C. M., Acevedo Gallegos, S., Rubalcava Rubalcava, T., Pérez Montañó, A., & Márquez González, H. (2021). Hipertensión pulmonar y síndrome de Eisenmenger en la embarazada. Serie de casos. *Ginecol Obstet Mex*, 89(4), 309–317. <https://doi.org/https://doi.org/10.24245/gom.v89i4.2916>

CITAR ESTE ARTICULO:

Ahmed Toure, A., Moran Rodriguez, V. E., Rivadeneira Zapata, S. G., Jumbo Delgado, M. R., Castillo Mendoza, E. S., & Alcivar Mera, D. A. (2022). Síndrome de Eisenmenger: revisión bibliográfica. *RECIAMUC*, 6(1), 477-484. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.\(1\).enero.2022.477-484](https://doi.org/10.26820/reciamuc/6.(1).enero.2022.477-484)

