

Síndrome De Eisenmenger En Paciente Adulto Con Disnea

Eisenmenger's Syndrome in adult patient with dyspnea

Jhon Fredy Bello Cordero*Departamento de Psicología,
Universidad del Norte, Corporación
Universitaria del Caribe (CECAR),
Colombia

Fecha de recibido: 23-Feb-2022, Manuscript No. IPADM-22-12718; **Fecha del Editor asignado:** 25-Feb-2022, PreQC No. IPADM-22-12718(PQ); **Fecha de Revisados:** 04-Mar-2022, QC No. IPADM-22-12718; **Fecha de Revisado:** 15-Mar-2022, Manuscript No. IPADM-22-12718(R); **Fecha de Publicación:** 22-Mar-2022, DOI: 10.36648/1698-9465.22.18.1531

***Correspondencia:**

Jhon Fredy Bello Cordero

Tel: (+57) 3113163611

✉ jhonbellocordero@hotmail.com

Resumen

Presentamos el caso de un paciente con soplo cardíaco desde la infancia que consultó por disnea a los pequeños esfuerzos y edema en las extremidades inferiores. Se realizó un ecocardiograma con evidencia de comunicación interauricular e hipertensión pulmonar severa, y se hizo el diagnóstico de síndrome de Eisenmenger.

Palabras clave: Adulto; Síndrome de Eisenmenger; Cardiopatía congénita

Abstract

We present the case of a patient with a heart murmur since childhood who consulted for dyspnea on small efforts and edema in the lower extremities. An echo cardiogram was performed with evidence of atrial septal defect and severe pulmonary hypertension, and a diagnosis of Eisenmenger syndrome was made.

Keywords: Adult; Eisenmenger syndrome; Congenital heart disease

Introducción

El síndrome de Eisenmenger es el fenotipo más grave de hipertensión arterial pulmonar asociada a cardiopatías congénitas. Un cortocircuito de izquierda a derecha no restrictivo desencadena el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar, hipertensión arterial pulmonar progresiva y aumento de la resistencia vascular pulmonar sistémica [1]. La prevalencia del síndrome de Eisenmenger no está bien definida, pero las estimaciones tradicionales sugieren que alrededor del 5% de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar en seguimiento en grandes centros suprarregionales tienen síndrome de Eisenmenger [2], el conocimiento de esto es de gran importancia. Patología para su diagnóstico y tratamiento oportuno.

Case descripción:

Paciente varón de 45 años con antecedentes de hipertensión

arterial, soplo cardíaco en la infancia y fumador que consulta por disnea de pequeños esfuerzos hace 6 meses con importante empeoramiento en los últimos dos meses de su clase funcional, dolor pleurítico con tos no productiva y edema severo de las extremidades inferiores. Al examen físico de auscultación cardiovascular presenta soplo sistólico-diastólico en zona pulmonar. Presentaba taquipnea, hipocratismo (Figura 1), aumento del signo de Dressler positivo a la palpación torácica.

El electrocardiograma (Figura 2) identificó ritmo sinusal con evidencia de crecimiento de las cavidades pulmonares derechas con signos de sobrecarga sistólica, eje derecho con hemibloqueo del fascículo posteroinferior, El Ecocardiograma Transtorácico (EET) mostró ventrículo izquierdo de tamaño normal, aplanamiento septal por sobrecarga de cavidades derechas fevi 55%, comunicación interauricular ancha tipo ostium secundum con flujo de derecha a izquierda, dilatación de ambas cavidades derechas con signos de disfunción sistólica del ventrículo derecho



Figura 1 Dilatación de los dedos de la mano conocida como acropaquia.

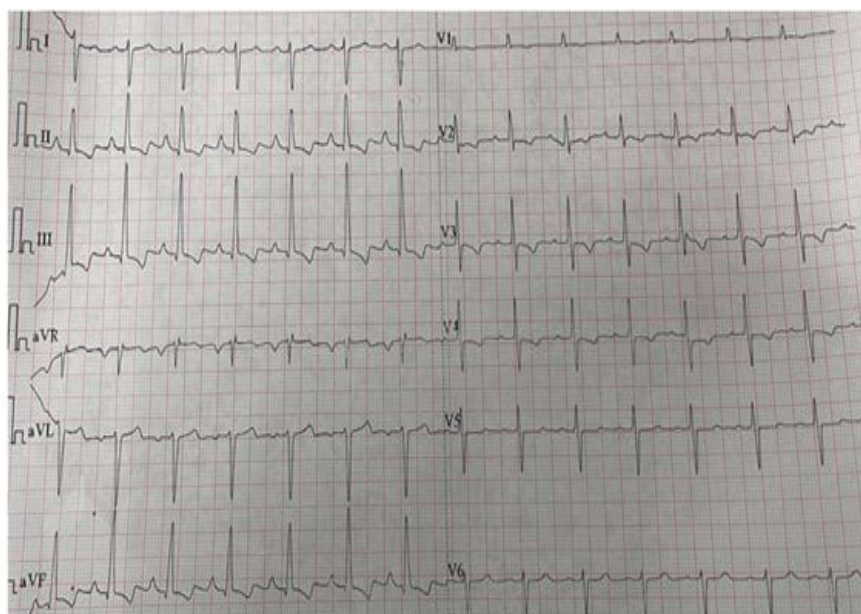


Figura 2 Electrocardiograma con crecimiento en ritmo sinusal de cavidades derechas con p pulmonar con signos de sobrecarga sistólica y hemibloqueo del fascículo posterior inferior.

TAPSE 14 mm, dilatación del tronco pulmonar y sus ramas, pulmonar grave hipertensión arterial presión sistólica pulmonar 131 mmHg fue diagnosticada con Síndrome de Eisenmenger. Se optó por tratamiento farmacológico, furosemida 20 mg/día y espironolactona 25 mg/día y diltiazem. Actualmente el paciente se encuentra estable en régimen ambulatorio.

Discusión

El síndrome de Eisenmenger se refiere a defectos cardíacos asociados con alta resistencia vascular pulmonar, inversión o flujo de derivación bidireccional a nivel de los grandes vasos, ventriculares o auriculares, y cianosis [3]. El mecanismo de daño es que el alto flujo y la presión causan daño endotelial vascular pulmonar con destrucción de la función de barrera endotelial. Estimulando la activación de elastasa vascular y metaloproteinasas de matriz, lo que conduce a la degradación

de la matriz extracelular y la liberación de FGF y TGF- β 1. Esa liberación conduce a la hipertrofia y proliferación de las células del músculo liso, produciendo disfunción endotelial y, por lo tanto, remodelado vascular de las arterias pulmonares, lo que conduce a un aumento de la Resistencia Vascular Periférica y, finalmente, a la falla del ventrículo derecho [4]. Hipertensión pulmonar: se debe sospechar una cardiopatía congénita en todos los pacientes con cardiopatía coronaria con cortocircuito cardíaco persistente que presenten un estado funcional deteriorado o síntomas de insuficiencia cardíaca derecha (edema de las extremidades inferiores, distensión abdominal, síncope de esfuerzo, aumento de peso), la cianosis crónica conduce a eritrocitosis, coagulopatía, trombocitopenia y clubbing [5]. Los factores de riesgo de mortalidad en los pacientes con Eisenmenger incluyen edad, menor saturación de oxígeno, complejidad del defecto cardíaco subyacente, signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, niveles

de péptido natriurético cerebral, distancia baja en la prueba de caminata de seis minutos, clase funcional de la NYHA, presencia de síndrome de Down, ausencia de ritmo sinusal o arritmias, presencia de un shunt pretricusípide, peor función del ventrículo derecho [especialmente excursión sistólica del plano anular inferior tricuspídeo (TAPSE)], los hallazgos en la ecocardiografía mostrarán un defecto distal a la válvula tricuspídeo. Del tabique interauricular, el seno venoso y las aurículas comunes, la presión arterial pulmonar sistémica y el aumento del flujo de la arteria pulmonar causan hipertrofia muscular de las arterias pulmonares pequeñas, lo que resulta en una remodelación vascular pulmonar excesiva [6]. La terapia médica tradicional incluye bloqueadores de los canales de calcio, inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, antagonistas de la endotelina-1, modulación del óxido nítrico y agonistas de la prostaciclina. El objetivo de estos medicamentos es disminuir la vasoconstricción de la arteria pulmonar al promover la relajación del músculo liso y los mecanismos vasodilatadores [7].

Conclusión

El síndrome de Eisenmenger representa una entidad de gran importancia, por lo que el conocimiento de esta patología es

de suma importancia para brindar un enfoque de prevención y manejo de las complicaciones.

Referencias

1. Chaix MA, Gatzoulis MA, Diller GP, Khairy P, Oechslin EN. Eisenmenger syndrome: A multisystem disorder—do not destabilize the balanced but fragile physiology. *Can J Cardio* 2019; 35:1664-74.
2. Diller GP, Lammers AE, Oechslin E. Treatment of adults with Eisenmenger syndrome—state of the art in the 21st century: A short overview. *Cardiovasc Diagn Ther* 2021; 11:1190-99.
3. Niwa K. Adult Congenital Heart Disease with Pregnancy. *Korean Circ J* 2018; 48:251-76.
4. Pascall E, Tulloh RMR. Pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Future Cardiol* 2018; 14:343-53.
5. Arshad HB, Duarte VE. Evaluation and management of pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease. *Methodist Debaquey Cardiovasc J* 2021; 17:145-51.
6. van der Bruggen CEE, Tedford RJ, Handoko ML, van der Velden J, de Man FS. RV pressure overload: from hypertrophy to failure. *Cardiovascular Res* 2017; 113:1423-32.
7. Kellish AS, Hakim A, Soal V, Hassinger G, Gable B. Where on the differential is Eisenmenger syndrome in a patient without prior cardiopulmonary disease? *Cureus* 2020; 12:e8509.