

DOI: 10.25237/revchilanestv5214031429

Manejo anestésico en paciente politraumatizado con corazón univentricular y síndrome de Eisenmenger secundario, caso clínico

Case Report: Anesthetic management of a poly-trauma patient with a univentricular heart and secondary Eisenmenger syndrome

Juan Sebastián Rivera Becerra M.D.^{1,*}, Ingrid del Pilar Chitiva Martínez M.D.², Juan Gabriel Ardila M.D.², Cesar Mill³, Miguel Alfonso Junior Aguilera Cruz³

¹ Médico Cirujano, Universidad el Bosque, Anesthesiology and Critical Care Interest Group UEB. Colombia.

² Anestesiólogo, Hospital Simon Bolivar. Bogotá, Colombia.

³ Estudiante de Medicina, Universidad el Bosque, Anesthesiology and Critical Care Interest Group UEB. Colombia.

Fuente de Financiamiento: Ninguno

Declaraciones de Interés: Ninguno

Fecha de recepción: 20 de septiembre de 2022 / Fecha de aceptación: 11 de noviembre de 2022

ABSTRACT

We present the case of a 26 year old polytrauma patient with a left intra-articular distal radial fracture, with an uncorrected late univentricular heart with severe pulmonary hypertension, subsequent Eisenmenger syndrome and supraventricular tachycardia managed with metoprolol. We find this case particularly interesting given the need for osteosynthesis with the obstacle of a non-palliated congenital heart disease in an adult; whose anesthetic implications required particular considerations in order to avoid fatal outcomes in the perioperative setting. Ultimately the patient underwent regional anesthesia with careful hemodynamics monitoring, leading to a satisfactory outcome.

Key words: Anesthesia, single ventricle, Eisenmenger syndrome, polytraumatic.

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente politraumatizado de 26 años con fractura de radio distal intraarticular izquierda, corazón univentricular tardío no corregido con hipertensión pulmonar severa, posterior síndrome de Eisenmenger y taquicardia supraventricular manejado con metoprolol. Este caso nos parece especialmente interesante dada la necesidad de osteosíntesis con el obstáculo de una cardiopatía congénita no paliada en un adulto; cuyas implicaciones anestésicas requirieron consideraciones particulares para evitar desenlaces fatales en el perioperatorio. Finalmente, el paciente se sometió a anestesia regional con un control hemodinámico cuidadoso, lo que llevó a un resultado satisfactorio.

Palabras clave: Anestesia, univentriculo, síndrome de Eisenmenger, politraumatizado.

Introducción

Las consideraciones anestésicas en pacientes politraumatizados siempre han causado debate. Entre las múltiples consideraciones, un corazón univentricular sin reparaciones quirúrgicas es un defecto raro en un adulto.

Con los algoritmos de detección modernos, este defecto se descubrirá durante las ecografías prenatales y se planificará un procedimiento quirúrgico para corregir la cardiopatía. Sin embargo, en los casos en que no se pueda realizar el tamizaje prenatal, estos defectos pueden pasar desapercibidos.

Una de las complicaciones principales que tiene un corazón

juan.riverabecerra@gmail.com

*ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6767-4910>

univentricular, es el aumento de la poscarga sobre el ventrículo derecho, que al no corregirse puede conducir a la falla del *shunt* derecha-izquierda, conocido en última instancia como "Síndrome de Eisenmenger"[1]. Esta complicación tardíamente cianótica puede conducir a hipoxia crónica y eventualmente a isquemia de órganos y muerte[1],[2].

Por esta razón, tener un paciente adulto con hipertensión pulmonar severa y síndrome de Eisenmenger secundario sin ningún procedimiento paliativo previo es realmente raro. Entendiendo esto, presentamos el siguiente caso como punto de referencia para discutir las posibles complicaciones anestésicas en pacientes con defectos cianóticos similares de origen cardíaco.

Caso

Presentamos el caso de un paciente politraumático masculino de 26 años, con estabilidad hemodinámica y fractura intraarticular única de radio distal izquierdo. Los informes de antecedentes médicos indican síndrome de Eisenmenger debido a una cardiopatía congénita no corregida y una taquicardia supraventricular paroxística medicada con metoprolol. Paraclínicos con estudios de laboratorio normales, con ecocardiografía transtorácica reportando: cardiopatía congénita ventricular compleja, ventrículo único, cavidad dilatada con ausencia de tabique interventricular, con función sistólica global conservada, válvulas de cañón de escopeta sistémicas (riding), dilatación biauricular, válvula pulmonar moderada estenosis, insuficiencia mitral moderada, insuficiencia valvular tricuspídea leve e hipertensión pulmonar severa (PSAP: 80 mmHg).

Evaluación inicial concluye síndrome de Eisenmenger con diagnóstico de patología univentricular tardía, sin paliación previa, ASA III, clase funcional III/IV, quien será llevado a procedimiento de bajo riesgo, índice de Lee II, sin signos de vía aérea difícil.

Ingresó a quirófano despierto con oxígeno por cánula nasal, monitoreo básico (presión arterial no invasiva, pulsioximetría, cardiovisoscopia en DII), hemodinámicamente estable. Se realizó bloqueo de plexo braquial supraclavicular guiado por ecografía con anestesia perineural (30 ml compuesta por bupivacaína 75 mg + lidocaína 150 mg) y adyuvante intravenoso con dexametasona 4 mg. Latencia de 20 min, bloqueo motor y sensitivo exitoso del miembro superior izquierdo, sin complicaciones. El paciente no refirió dolor durante el procedimiento quirúrgico (90 minutos), sin complicaciones, fue trasladado a salas de recuperación sin presencia de dolor.

Discusión

Teniendo en cuenta las numerosas complicaciones que pueden tener una cardiopatía congénita, el síndrome de Eisenmenger se puede dividir en simple (defecto del tabique auricular y ventricular) y complejo (ventrículo único), que son aún más escasos[2]. Como tal, las pautas para el manejo perioperatorio y operatorio de estos pacientes son escasas. Por esta razón, es imperativo entender fundamentalmente tanto los cambios anatómicos como fisiológicos posteriores que se presentan, para dar un manejo adecuado[3].

En un corazón univentricular, la delgada pared miocárdica anatómica y fisiológicamente normal del ventrículo derecho desaparece gradualmente y se equilibra con la del ventrículo izquierdo[1]. Sin embargo, este proceso puede ser un proceso lento y puede tardar meses o años en desarrollarse por completo, por lo que los pacientes pueden vivir parte de sus primeros años sin saberlo, sin complicaciones graves. Al principio de la vida, el flujo de sangre a través de la derivación es predominantemente de izquierda a derecha, ya que el miocardio del ventrículo izquierdo ejerce una fuerza de eyección más fuerte y permite que la sangre ya oxigenada procedente de la aurícula izquierda recircule a través de la vasculatura pulmonar[1],[2]. Además, de un gasto sistémico ligeramente reducido, esta complicación es una que el cuerpo puede acomodar fácilmente y evitar complicaciones mayores. Sin embargo, la poscarga del ventrículo derecho crónicamente elevada conduce a una hipertrofia concéntrica que aumenta la fuerza de eyección del ventrículo derecho y ejerce fuerzas que la arteria pulmonar y el circuito pulmonar nunca debieron manejar y pueden provocar complicaciones peores[2].

Inicialmente, la resistencia intrínseca de la arteria pulmonar en combinación con la hipertrofia del ventrículo derecho junto con la disminución de las presiones sistémicas puede causar una reversión del cortocircuito[4]. Esta inversión también se conoce como síndrome de Eisenmenger (SdE)[4]. Teniendo en cuenta todos los requisitos para la inversión de la derivación, no es un estado fijo, por lo menos al principio. Este estado da como resultado una mayor mezcla de sangre desoxigenada con sangre oxigenada y causa cianosis tardía y estado hipóxico crónico, que se manifiesta como dedos hipocráticos y policitemia resultante como esfuerzo del cuerpo para compensar[4]. En última instancia esto implica una intolerancia al ejercicio en el paciente; donde el aumento de la contracción del miocardio y la disminución de la resistencia sistémica conducen a un empeoramiento de la SdE[4],[5].

Clínicamente hablando, las metas hemodinámicas en estos pacientes cuentan con la preservación una derivación de izquierda a derecha tanto como sea posible si no se realiza una reparación quirúrgica[5]. En otras palabras, la disminución del inotropismo miocárdico y el aumento de las presiones vasculares sistémicas son beneficiosos. El cual puede ser manejado farmacológicamente con facilidad con la adición de un betabloqueante cardiosselectivo y un vasopresor alfa adrenérgico[4]. Adicionalmente, dado que la vasoconstricción pulmonar se ve potenciada por la acidosis, la hipercapnia y la hipoxia[3], la administración de oxígeno suplementario podría ayudar a prevenir crisis hipoxémicas que lleven al aumento brusco de la resistencia vascular pulmonar.

En un contexto quirúrgico, los componentes clave a evaluar en estos pacientes, que definirán el riesgo o la cirugía son, 1) la extensión del procedimiento; 2) la gravedad de la hipertensión pulmonar; 3) la gravedad de la insuficiencia tricuspídea y la disfunción del ventrículo derecho; y 4) enfermedades cardíacas y sistémicas adicionales[4]. Cabe señalar que estos pacientes son vulnerables a la alteración hemodinámica, por lo que al elegir un curso anestésico para el procedimiento, es imperativo enfatizar la estabilidad cardíaca; cualquier alteración puede aumentar el *shunt* de derecha a izquierda y posiblemente potenciar el colapso cardiovascular. Además, las consideraciones hematológicas como la disfunción plaquetaria, el aumento de

la viscosidad de la sangre y las enfermedades cardíacas como las arritmias pueden causar trombosis arterial y venosa, lo que conduce a una mayor morbimortalidad[6].

Independientemente del procedimiento, se debe realizar un estudio preoperatorio completo para evaluar el riesgo del paciente. En nuestro caso, si bien el procedimiento permitió realizar un bloqueo de nervio periférico, los medicamentos utilizados conllevan efectos secundarios y tóxicos que no hay que menospreciar.

Por estas razones, las pruebas preoperatorias consisten en: ECG de 12 derivaciones, radiografía de tórax, hemograma completo con perfil hematológico completo, pruebas de función hepática y renal, estudios de coagulación, estudios metabólicos, gases arteriales, niveles de fármacos (si corresponde), y evaluación ecocardiográfica completa. Con el propósito de establecer una línea de base completa del estado fisiológico del paciente[4],[7].

En cuanto a la preparación y planificación del procedimiento, es de señalar que estos pacientes han perdido la capacidad de regular cualquier cambio hemodinámico brusco; por ello, preservar la estabilidad hemodinámica va más allá y por encima de cualquier otra consideración. Por esta razón, se sugiere continuar con los medicamentos cardíacos que el paciente pueda estar tomando, incluso hasta el día del procedimiento; la única consideración a tomar es si esos medicamentos son diuréticos dado su efecto directo sobre el volumen intravascular[4].

Aparte de esto, siempre se considera el método menos invasivo para el procedimiento; por suerte para nuestro caso, solo fue un bloqueo periférico. Tratándose únicamente de anestésicos locales inyectados en la zona perineural, los únicos riesgos a considerar son la inyección intravascular accidental y su posterior síndrome de toxicidad sistémica del anestésico local; siendo este prevenible si se toman las precauciones adecuadas[4].

De acuerdo con seguir el procedimiento mínimamente invasivo posible (ya sea procedimiento quirúrgico o técnica anestésica), también es importante que se utilice el método de monitorización mínimamente invasivo. Dado que el objetivo principal de la monitorización de estos pacientes es detectar cualquier cambio hemodinámico súbito lo más rápido posible, se puede colocar un catéter venoso central, un catéter de arteria pulmonar o una línea arterial[7]. Sin embargo, la línea arterial es el principal dispositivo de monitoreo a considerar. Dar una medición pulso a pulso de los cambios en el volumen y la presión puede asegurar que el anestesiólogo tenga suficiente información para tomar decisiones a pedido para mantener la

estabilidad hemodinámica.

Después del procedimiento, el cuidado posoperatorio de estos pacientes debería ser en la UCI por posible desarrollo de arritmias, estasis venosa e hipovolemia[6]. Por lo que se debe monitorizar durante la noche, con balance de líquidos y analgesia para minimizar los cambios hemodinámicos adversos. En este último punto, aunque la analgesia controlada por el paciente es tentadora, es de señalar que muchos analgésicos provocan una caída de la poscarga que posiblemente puede aumentar la *shunt* de derecha a izquierda, por lo que este método no es recomendable.

Referencias

1. Khairy P, Poirier N, Mercier LA. Univentricular heart [Internet]. *Circulation*. 2007 Feb;115(6):800–12. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.592378> PMID:17296869
2. Al-Ethawi AE, Al-Kaaby BA. The univentricular heart: revisited [Internet]. *Cir Cardiovasc*. 2018;25(3):141–7. <https://doi.org/10.1016/j.circv.2018.02.001>.
3. Ammash NM, Connolly HM, Abel MD, Warnes CA. Noncardiac surgery in Eisenmenger syndrome [Internet]. *J Am Coll Cardiol*. 1999 Jan;33(1):222–7. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(98\)00554-3](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(98)00554-3) PMID:9935034
4. Kaemmerer H, Mebus S, Schulze-Neick I, Eicken A, Trindade PT, Hager A, et al. The adult patient with Eisenmenger syndrome: a medical update after Dana Point part I: epidemiology, clinical aspects and diagnostic options [Internet]. *Curr Cardiol Rev*. 2010 Nov;6(4):343–55. <https://doi.org/10.2174/157340310793566154> PMID:22043211
5. Calderón-Colmenero J, Sandoval Zárate J, Beltrán Gámez M. Hipertensión pulmonar asociada a cardiopatías congénitas y síndrome de Eisenmenger [Internet]. *Arch Cardiol Mex*. 2015;85(1):32–49. <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2014.11.008> PMID:25650280
6. Saha A, Balakrishnan KG, Jaiswal PK, Venkitachalam CG, Tharakan J, Titus T, et al. Prognosis for patients with Eisenmenger syndrome of various aetiology [Internet]. *Int J Cardiol*. 1994 Jul;45(3):199–207. [https://doi.org/10.1016/0167-5273\(94\)90166-X](https://doi.org/10.1016/0167-5273(94)90166-X) PMID:7960265
7. Favoccia C, Constantine AH, Wort SJ, Dimopoulos K. Eisenmenger syndrome and other types of pulmonary arterial hypertension related to adult congenital heart disease [Internet]. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2019 Jun;17(6):449–59. <https://doi.org/10.1080/14779072.2019.1623024> PMID:31120797