

Sangrado digestivo alto como complicación en un paciente lúpico con síndrome de Eisenmenger

High digestive bleeding as a complication in a lupus patient with Eisenmenger syndrome

Edwin Gilberto Choca Alcocer¹ <https://orcid.org/0000-0001-7467-345X>

José Enrique Bombón Chico² <https://orcid.org/0000-0001-7249-7309>

Urbano Solis Cartas^{2,3*} <https://orcid.org/0000-0003-0350-6333>

¹Universidad Nacional de Chimborazo, Hospital Universitario Andino. Riobamba, Chimborazo, Ecuador.

²Universidad Nacional de Chimborazo. Riobamba, Chimborazo, Ecuador.

³Escuela Superior Politécnica de Chimborazo. Riobamba, Chimborazo, Ecuador.

*Autor para la correspondencia: silvia_johanacb@hotmail.com

RESUMEN

El síndrome de Eisenmenger es un trastorno multisistémico caracterizado por hipertensión pulmonar con inversión o bidireccionalidad del flujo a través de una comunicación intracardiaca o aortopulmonar. El propósito de este estudio es dar a conocer las características generales del síndrome de Eisenmenger. Se presenta el caso de un paciente masculino de 48 años de edad con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico de 6 años de evolución con hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca en tratamiento, que acudió por cuadro de melenas, decaimiento e inestabilidad hemodinámica. Al examen físico destaca la presencia de un abdomen distendido y edemas de los miembros inferiores. Se realizaron exámenes complementarios hasta llegar al diagnóstico de síndrome de Eisenmenger. Dada la amplia fisiopatología presente en este caso, la hemorragia digestiva alta fue la principal complicación que llevó al paciente a la muerte, ya que la cardiopatía congénita no corregida sumada a la remodelación de los circuitos vasculares, agravó progresivamente la hipertensión pulmonar y la insuficiencia cardíaca. A pesar de la terapéutica acertadamente instaurada, no se logró la recuperación del paciente y por tanto

culminó en un desequilibrio funcional sistémico irreversible que propició la muerte del paciente. A pesar de presentar múltiples complicaciones en el curso del lupus eritematoso sistémico no se encontraron reportes que asociaran al lupus con el síndrome de Eisenmenger. El diagnóstico en la infancia de las cardiopatías congénitas cianóticas y la realización de la cirugía correctora constituyen la principal medida preventiva de aparición del síndrome de Eisenmenger.

Palabras clave: enfermedad reumática; hipertensión pulmonar; lupus eritematoso sistémico; melena; síndrome de Eisenmenger.

ABSTRACT

Eisenmenger syndrome is a multisystemic disorder characterized by pulmonary hypertension with inversion or bidirectional flow through intracardiac or aortopulmonary communication. To publicize the general characteristics of Eisenmenger syndrome. The case of a 48-year-old male patient with a diagnosis of 6-year-old systemic lupus erythematosus with pulmonary hypertension and cardiac insufficiency in treatment is presented, which is due to mane of mane, decay and hemodynamic instability. The physical examination highlights the presence of a distended abdomen and edema of the lower limbs. Complementary examinations were made to reach the diagnosis of Eisenmenger syndrome. Despite presenting multiple complications in the course of systemic lupus erythematosus, no reports were found that associated lupus with Eisenmenger syndrome. Diagnosis of cyanotic congenital heart disease in childhood and corrective surgery are the main preventive measures for the appearance of Eisenmenger syndrome.

Keywords: rheumatic disease; pulmonary hypertension; systemic lupus erythematosus; mane; Eisenmenger syndrome.

Recibido: 14/03/2020

Aprobado: 12/09/2020

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad reumática, inflamatoria, sistémica y crónica que se caracteriza por un hiperactividad de linfocitos T que estimulan a las

linfocitos B generando el aumento de autoanticuerpos. Estos y el proceso inflamatorio crónico son los responsables de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, así como de la presencia de complicaciones.^(1,2)

Entre los elementos distintivos del LES se puede señalar el variado espectro de manifestaciones clínicas, el carácter sistémico y crónico de la enfermedad, la gran cantidad de complicaciones que causa y la asociación con otras enfermedades entre las que destacan afecciones cardiovasculares y respiratorias. Todas ellos complican la evolución clínica de la enfermedad, y llegan a poner en peligro, incluso, la vida del paciente.^(3,4)

Las complicaciones cardiovasculares que pueden presentarse en el curso del LES son diversas. Se reporta como las de mayor significación pronóstico la hipertensión pulmonar, la hemorragia pulmonar, las pleuritis y la neumonitis lúpica, entre otras. Sin embargo, un elemento no muy estudiado es la presencia de enfermedades cardíacas congénitas en el curso del LES.⁽⁵⁾

La cardiopatía congénita se define como una anomalía estructural evidente del corazón o de los grandes vasos intratorácicos con una repercusión real o potencial en el estado hemodinámico del paciente. Son las malformaciones más frecuentes al nacimiento, con una prevalencia que se presenta entre 6 y 8 niños por cada 1000 recién nacidos vivos.⁽⁶⁾

La hipertensión pulmonar (HTP) es una de las complicaciones más temidas en las cardiopatías congénitas y se genera secundariamente a la exposición crónica de la vasculatura pulmonar a un mayor flujo sanguíneo que provoca la remodelación del lecho vascular y que condiciona el incremento de las resistencias vasculares pulmonares hasta que finalmente se establece el síndrome de Eisenmenger (SE), que representa la forma más avanzada de la hipertensión pulmonar.⁽¹⁾

El SE adopta este nombre en referencia al Dr. Víctor Eisenmenger, quien en el año 1897 describió un paciente masculino de 32 años con cianosis y disnea desde la niñez y que falleció por un episodio masivo de hemoptisis. Los hallazgos de la autopsia fueron la presencia de un gran defecto en el tabique interventricular, hipertrofia marcada del ventrículo derecho y ateromatosis de las arterias pulmonares. La primera definición del síndrome la realiza en el año 1958 Paul Wood quien define al SE como la hipertensión pulmonar a nivel sistémico debida a resistencias vasculares pulmonares elevadas con un flujo bidireccional o reverso a través de un defecto septal.⁽¹⁾

Se describe que la probabilidad de desarrollar SE dependerá directamente del tamaño y localización del defecto cardiovascular. En los casos que presentan una comunicación interauricular (CIA) el porcentaje asciende hasta el 10 %. En pacientes con comunicación

interventricular (CIV) se plantea que los casos que presenten una CIV mediana (< 1 cm de diámetro) el porcentaje será del 3 %; mientras que se eleva al 50 % en los pacientes con CIV grande (> 1 cm de diámetro). El 100 % de los casos con tronco arterioso padecerá un SE, que se manifestará igualmente en el 50 % de los pacientes con persistencia del ductus arterioso.⁽⁸⁾

El principal mecanismo patopatogénico para la aparición del SE involucra la presentación de un defecto cardiaco 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 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.^(7,8)

Teniendo en cuenta la infrecuente aparición del SE y menos aún en pacientes con LES, las complicaciones que ambas enfermedades causan en el estado de salud individual del paciente y la inexistencia de reportes acerca de la combinación de estas enfermedades, se decide realizar el reporte de un caso de un paciente masculino de 46 años de edad con antecedentes de LES y que se diagnóstica SE, por lo que consideramos que puede ser de utilidad para la comunidad médica nacional e internacional.

Presentación del caso

Paciente masculino de 48 años de edad, mestizo, con diagnóstico de LES de 6 años de evolución, con tratamiento diario de 50 mg de azatioprina, 5 mg de prednisona, 100 mg de aspirina y 200 mg de hidroxicloroquina. Además, tiene diagnóstico de HTP e insuficiencia cardiaca secundaria a una cardiopatía congénita cianótica de 20 años de evolución. Para ambas enfermedades tiene prescrito diariamente 0,25 mg de digoxina y 25 mg de sildenafil. Se recoge como antecedente personal significativo el diagnóstico hace 2 meses de un sangramiento digestivo de origen erosivo duodenal para lo cual se le practicó angiografía celiaca y gastroduodenal con embolización empírica de la arteria gastroduodenal y tratamiento con protectores gástricos; presentó una evolución clínica favorable.

En esta ocasión acudió al servicio de emergencias refiriendo dolor abdominal de moderada intensidad, localizado en el epigastrio y que se acompañó de distensión abdominal y eructos

de 24 h de evolución; refirió que se automedicó con paracetamol en dosis de 1 g administrado por vía oral, así como omeprazol (20 mg) y enzimas digestivas por dos ocasiones utilizando la misma vía de administración. Aportó además que presentó en las últimas 24 h tres deposiciones amplias, con características melénicas y de consistencia blandas y que se acompañó de cansancio y fatiga. Por la presencia de todas estas manifestaciones clínicas, se decide asistir a consulta médica.

Como datos significativos, al examen físico se obtuvo una tensión arterial de 90/60 mmHg y una frecuencia cardiaca de 98 latidos/min, con una saturación de oxígeno del 90 % mediante utilización de cánula nasal. Al examen general, se observó a un paciente consciente, con fascies álgica, ansioso, decaído y con palidez mucocutánea generalizada y discreto *rash* malar.

Al examen físico del aparato respiratorio se halló un tórax en tonel, con un murmullo vesicular disminuido bilateral en ambas bases pulmonares, acompañado de escasos estertores húmedo bilaterales. En el aparato cardiovascular, se auscultó el primer y segundo ruidos arrítmicos, con presencia de un soplo sistólico ascendente en el foco pulmonar grado IV/IV sin irradiación y un segundo ruido cardiaco desdoblado.

El abdomen se encontraba distendido, con redes colaterales de la circulación vascular ascendente; a la palpación se detectó dolor difuso, de mayor intensidad en el epigastrio. En el borde hepático se percibía una onda ascítica a 1 cm debajo del reborde costal derecho. En las extremidades inferiores había hiperpigmentación y edema de ambos maléolos.

Con estos hallazgos, se decide ingresar al paciente en el servicio de medicina interna con diagnóstico de sangrado digestivo alto y antecedente de LES e HTP secundaria a una cardiopatía congénita no corregida; se incluyó además el diagnóstico presuntivo de SE.

El manejo general del paciente se basó en su monitorización, control de la ingestión y excreción de líquidos, peso diario, dieta hiposódica, restricción de líquidos, posición en semifowler, oxigenoterapia a 2 L mediante cánula nasal y mantenimiento del esquema terapéutico de base. Adicionalmente, se administró volumen efectivo que incluyó dos paquetes globulares diarios durante 3 días y dos paquetes diarios de plasma fresco durante 7 días y el uso de adrenalina como medicación vasoactiva a dosis de 1 µg/kg/min controlado por bomba de infusión.

Durante el ingreso el paciente desarrolló un estado congestivo con tendencia a la anasarca, como consecuencia de la insuficiencia cardiaca; a lo que se añadió al aumento de la presión capilar y la extravasación del contenido vascular propio del SE, provocando un bajo gasto

cardíaco y una reducción del filtrado glomerular, que llegó incluso a la oliguria. Se adicionó 20 mg de furosemida intravenosa cada 6 h y 100 mg de espironolactona.

Para el sangrado digestivo se administró 80 mg intravenosos durante 20 min y luego dosis de 8 mg/h en perfusión intravenosa continua; además, se suministró ácido tranexámico a dosis de 500 mg intravenoso en infusión lenta cada 8 h.

A pesar de la terapéutica aplicada no pudo controlarse el sangrado digestivo, la inestabilidad hemodinámica ni el bajo gasto cardíaco. Todo lo anterior conllevó a una evolución desfavorable del paciente que produjo una falla cardíaca, acompañada de alteración hemodinámica con tendencia al *shock* hipovolémico. Debido a estas complicaciones el paciente falleció de un paro cardiorrespiratorio.

Discusión

Destaca en esta investigación, en primer lugar, el diagnóstico de LES en un paciente masculino. Se describe que el LES es una enfermedad que afecta principalmente a pacientes femeninas en edad fértil en una proporción de 9:1, aunque estos resultados no descartan la presencia de la enfermedad en pacientes masculinos.⁽⁹⁾

Otro elemento significativo es la presencia de complicaciones en pacientes con LES. Distintos autores destacan que el LES es una enfermedad con un elevado porcentaje de complicaciones. Entre las más frecuentes están las complicaciones cardiovasculares, renales y neurológicas, además de ser las que desempeñan un papel significativo en la morbilidad y mortalidad relacionada con la enfermedad. Autores como *Gil Armenteros* y otros⁽⁴⁾ reportan que en ocasiones las complicaciones forman parte del inicio de la enfermedad.^(2,3,4)

Sin embargo, no se encuentra relación patogénica ni causal entre el LES y el SE, aunque resulta importante destacar que dentro de la evolución clínica del LES pueden aparecer diversos grados de HTP debido a los cambios histofuncionales del parénquima pulmonar.⁽⁷⁾

El SE se presenta en pacientes con una cardiopatía congénita no corregida, que da lugar a un *shunt* de izquierda a derecha relevante; esta situación provoca cambios significativos en la microvasculatura pulmonar que favorecen el aumento de la resistencia vascular y la aparición de HTP. Los avances en el diagnóstico y tratamiento de las cardiopatías congénitas en la infancia, conjuntamente con la aplicación de los procedimientos intervencionistas y quirúrgicos, han permitido prolongar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes con este tipo de enfermedades. Estos resultados han permitido que un mayor porcentaje de

pacientes con malformaciones congénitas de origen cardiaco llegan a la adultez. Sin embargo, si la cirugía correctora no se realiza adecuada y oportunamente se acrecienta el daño cardiovascular y aparecen complicaciones como en este caso que incluso llegan a poner fin a la vida del paciente.^(7,8,10)

Se describe que la sintomatología del SE es inespecífica y en ocasiones se dificulta su diagnóstico, ya que se asocian las manifestaciones clínicas de la enfermedad a otros procesos respiratorios o de índole sistémico. La presencia de abscesos cerebrales, síncope, trastornos de la coagulación, hemoptisis, disnea, cianosis, fatiga y muerte súbita son las manifestaciones que con mayor frecuencia se asocian al SE. Los signos más frecuentemente reportados son los trastornos de los ruidos cardiacos, donde se ausculta un segundo ruido; también se describe la presencia de soplo holosistólico, de soplo de Graham-Steel y de regurgitación tricúspidea.⁽¹¹⁾ Los elementos que favorecieron el diagnóstico de SE en el presente caso fueron la identificación de disnea, fatiga, soplo sistólico ascendente en el foco pulmonar grado IV/IV y la presencia de un segundo ruido cardiaco desdoblado que se asoció a la disminución del gasto cardiaco, la insuficiencia cardiaca congestiva, las arritmias y la hipoxemia.

Se describe que la supervivencia estimada de los pacientes con SE oscila entre los 30 y los 50 años de edad. Pero un elemento que disminuye la posible supervivencia del caso que se reporta se relacionó directamente con la existencia de otras afecciones como el LES y la insuficiencia cardiaca. Ambas afecciones involucran una serie de complicaciones morfofuncionales que afectan considerablemente el metabolismo del cuerpo humano y provocan un daño irreversible en muchos procesos y estructuras.⁽¹²⁾

Los elementos relacionados con la causa de muerte han variado en los últimos años. En la actualidad ha disminuido la mortalidad por hemoptisis, sangramientos, tromboembolismos o complicaciones perioperatorias. La principal causa de muerte de los pacientes con SE se relaciona con la insuficiencia cardiaca resultante del daño cardiovascular que causa el síndrome, y que llega incluso a una prevalencia del 7-23 %.⁽¹³⁾

Diversos estudios se han realizado a nivel mundial con la finalidad de identificar las posibles causas de la HTP, su repercusión y la aparición del SE.^(7,8) Estos estudios muestran que solamente el 1,9 % de los pacientes con HTP secundaria a cardiopatía congénita cianótica se encaminan hacia un SE, posiblemente influenciado por la no realización de la cirugía correctora.⁽⁸⁾

Los principales cambios fisiopatológicos se centran en un grupo de trastornos hematológicos y hemodinámicos, que abarcan eritrocitosis secundaria, aumento de la

viscosidad sanguínea, anemia por deficiencia de hierro, trastornos de la coagulación de la sangre, insuficiencia cardiaca y arritmias rápidas graves.⁽¹⁶⁾ Es importante mencionar que una disminución grave del gasto cardiaco y, a la vez, de la resistencia vascular sistémica pueden incrementar la derivación de sangre de derecha a izquierda y posiblemente inducir un colapso circulatorio e insuficiencia cardiaca, que es el daño clínico en el cual se encontró el paciente.^(16,17)

Los trastornos hepáticos encontrados en este caso son compatibles con lo reportado por otros autores, quienes describen que estos son la consecuencia de la transmisión directa del aumento de las presiones de llenado del corazón que conducen a un trastorno o desequilibrio circulatorio sistémico, determinado por la insuficiencia cardiaca que provoca una hepatopatía congestiva. La vena porta no tiene la capacidad de autorregular su flujo, por consiguiente, es dependiente de la circulación mesentérica, y se relaciona directamente al gradiente de flujo entre la presión venosa hepática y la del sistema porta. La respuesta compensatoria que desarrolla la arteria hepática puede alcanzar hasta un 60 % del flujo portal; pero más allá de este punto, el hígado es susceptible a disfunción, por lo que aparecen entre otros elementos el aumento de las transaminasas y la circulación colateral, ambos encontrados en el caso reportado.^(16,17)

Otra posible explicación a la presencia de trastornos hepáticos va a estar dado por la disminución del flujo sanguíneo hepático secundario a la insuficiencia cardiaca que causa disminución del aporte de oxígeno que produce, a su vez, distintos grados de hipoxemia que pueden llegar a la necrosis tisular.⁽¹⁸⁾ Como consecuencia de la hipoxia, se estimula el desarrollo de fibrosis, incremento de la presión venosa capilar e hipertensión portal, lo que sumado a una disminución de la síntesis de proteínas como la albúmina y de los factores de la coagulación, generan ascitis y trastornos hemorrágicos.^(19,20)

El sangramiento digestivo alto, motivo del ingreso, fue ocasionado por una lesión de la mucosa del tubo digestivo proximal superior al ángulo de Treitz (esófago, estómago y duodeno); se manifiesta en el paciente mediante el hallazgo clínico de melenas. No obstante, para confirmar el diagnóstico y de acuerdo con lo que sugieren los protocolos de abordaje en relación con la hemorragia digestiva alta se recomienda la endoscopía digestiva alta. Sin embargo, este último estudio mostró una eficacia de imagen compatible con lo planteado, ya que el paciente presentó una lesión erosiva a nivel de la segunda porción del duodeno. Este resultado motivó la necesidad de recurrir al uso de cápsula endoscópica como un método de diagnóstico más fiable, el cual evidenció la presencia de un sangrado activo oculto a nivel del duodeno, específicamente en la segunda y tercera porción.^(21,22,23)

De la misma manera hay que considerar, que un rasgo característico propio de este síndrome es la diátesis hemorrágica que puede estar relacionada con trombocitopenia (< 130 000 plaquetas/mL), sumado a una deficiencia en la síntesis de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX, X) y del factor V; datos que se puede apreciar en la biometría hemática y en la determinación de los tiempos de coagulación, que en este caso no se manifiesta de manera notoria. Sin embargo, marcadores en sangre por debajo de los niveles normales en hemoglobina, hematocrito, conteo de glóbulos rojos, volumen corpuscular medio y hemoglobina corpuscular media sugieren, en este caso, la presencia de una pérdida crónica de sangre y se pueden considerar como un marcador de gravedad del cuadro clínico descrito; este cuadro puede llevar directamente a la falla hemodinámica con tendencia al *shock* hipovolémico que es una de las principales causas de muerte del SE. Es importante mencionar que en este, como en muchos casos, puede haber una eritrocitosis secundaria a la hipoxemia, como hallazgo en los estudios de laboratorio.^(24,25,26)

Dada la amplia fisiopatología presente en este caso, la hemorragia digestiva alta viene a constituirse en la principal complicación que llevó al paciente a la muerte, ya que la cardiopatía congénita no corregida sumada a la remodelación de los circuitos vasculares, agravó progresivamente la HTP y la insuficiencia cardiaca. A pesar de la terapéutica acertadamente instaurada, no se logró la recuperación del paciente y por tanto culminó en un desequilibrio funcional sistémico irreversible que propició la muerte del paciente.⁽²⁷⁾

Conclusiones

A pesar de presentar múltiples complicaciones en el curso del LES no se encontraron reportes que asociaran al lupus con el SE. El diagnóstico en la infancia de las cardiopatías congénitas cianóticas y la realización de la cirugía correctora constituyen la principal medida preventiva de aparición del SE. La insuficiencia cardiaca es el mecanismo principal que causa alteraciones hemodinámicas que complican la evolución de la enfermedad, el estado de salud del paciente y predisponen un desenlace final.

Referencias bibliográficas

1. Lara Freire ML, Solis Cartas U, Calvopina Bejarano SJ, Valdes Gonzalez JL, Prada Hernandez DM, Martinez Larrarte JP. Dermatitis pustulosa subcornea como debut de un

- paciente con lupus eritematoso sistémico. Rev Cubana Reumatol. 2017 [Acceso 13/03/2020];19(3 Suppl. 1):[aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://www.revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/578>
2. Solis Cartas U, Calvopina Bejarano SJ, Prada Hernandez D, Molinero Rodriguez C, Gomez Morejon JA. Higroma quístico en recién nacido de mujer con lupus eritematoso sistémico. Rev Cubana Reumatol. 2018 Abr [Acceso 11/03/2020];20(1):1-4. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962018000100012&lng=es
3. Solis Cartas U, Amador García DM, Crespo Somoza I, Pérez Castillo E. Síndrome de Guillain Barré como forma de debut en el lupus eritematoso sistémico. Rev Cubana Reumatol. 2015 [Acceso 10/03/2020];17(Suppl 1): 1-1. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962015000300007&lng=es
4. Gil Armenteros R, Solis Cartas U, Milera Rodríguez J, de Armas Hernandez A. Mielitis transversa como debut de un lupus eritematoso sistémico. Rev Cubana Reumatol. 2013 [Acceso 09/03/2020];15(3):209-13. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962013000300011&lng=es
5. Vega CR. Derrame pericárdico como forma de debut del lupus eritematoso sistémico. Rev Cub Med Mil. 2019 [Acceso 07/03/2020];48(2):238-44. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=91263>
6. Agüero López I, Carballés García J, Estévez Perera A, de León Ojeda N. Factores de riesgo de discapacidad en pacientes en edad pediátrica con cardiopatías congénitas. Rev Cubana Meda Física Rehab. 2017 [Acceso 07/03/2020];5(2). Disponible en <http://revrehabilitacion.sld.cu/index.php/reh/article/view/177>
7. Calderón Colmenero J, Sandoval Zárata J, Beltrán Gámez M. Hipertensión pulmonar asociada a cardiopatías congénitas y síndrome de Eisenmenger. Arch Cardiol Méx. 2015 [Acceso 05/03/2020];85(1). Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v85n1/v85n1a6.pdf>
8. Mourartian M, Capelli H. Síndrome de Eisenmenger. Estrategias para el manejo de una población especial. Sociedad Argentina de Cardiología. 2009 [Acceso 04/03/2020];4(2). Disponible en: http://educacion.sac.org.ar/pluginfile.php/46/mod_resource/content/0/prosac-4-13.pdf

9. Vascones Andrade WP, Solis Cartas U, Valdés González JL, Flor Mora OP, Menes Camejo I, Calvopiña Bejarano SJ, *et al.* Lupus eritematosos sistémico y síndrome de Turner. Una asociación infrecuente. Rev Cubana Reumatol. 2017 [Acceso 13/03/2020];19(Suppl 1):213-219. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962017000400008&lng=es
10. Olivera Escalona AL, Reyes Sanchez RE, Soria Piñera R, Gracia Salas EA, Salas Fabr e A. Síndrome de Eisenmenger en una paciente de la tercera edad. Medisan. 2013 [Acceso 13/03/2020];17(6). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192013000600015
11. García Hern andez RA, Castro Arca AM, Emperador R, Rivero Seriel L. Síndrome de Eisenmenger. Presentación de un caso. Rev Ciencias M d La Habana. 2014 [Acceso 06/03/2020];20(3). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revciemedhab/cmh-2014/cmh143n.pdf>
12. Bouzas BA, Gatzoulis M. Hipertensión arterial pulmonar en adultos con cardiopatía congénita. Rev Espa n Cardiol. 2005 [Acceso 05/03/2020];58(5). Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-hipertension-arterial-pulmonar-adultos-con-articulo-13074838>
13. Díaz Caraballo E. Pasado y presente de las causas de mortalidad en el síndrome de Eisenmenger. European Heart Journal. 2017 [Acceso 07/03/2020];38. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/38/26/2060/3739980>
14. Mor s C. Hipertensión pulmonar en cardiopatías congénitas del adulto. Rev Hosp Niños (B. Aires). 2017 [Acceso 06/03/2020];59(265):110-4. Disponible en: <http://revistapediatria.com.ar/wp-content/uploads/2017/06/Num-265-HIPERTENSION-PULMONAR-EN-CARDIOPATIAS-CONGENITAS-DEL-ADULTO.pdf>
15. Mor s CG, Pacheco Otero M, Faliva G, Rubio MC, López Daneri M, Torres I, *et al.* Hipertensión arterial pulmonar en cardiopatías congénitas del adulto Impacto y resultados Datos del Registro GUTI-GUCH. Insuficiencia Cardíaca. 2016 [Acceso 05/03/2020];11(3):115-21. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/3219/321947334003.pdf>
16. Yuan S. Síndrome de Eisenmenger en el embarazo. Braz J Cardiovasc Surg. 2016 [Acceso 07/03/2020];31(4):325-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5094422/>
17. Mishra L, Pani N, Samantaray R, Nayak K. Síndrome de Eisenmenger en el embarazo: uso de anestesia y analgesia epidural para cesárea electiva. J Anaesthesiol Clin Pharmacol.

- 2014 [Acceso 08/03/2020];30(3):425-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4152692/>
18. Garcia Compean D, Jaquez Quintana JO. Gastroenterología y hepatología. Objetivos y su desarrollo. El Manual Moderno. 2016 [Acceso 05/03/2020]. Disponible en: https://www.academia.edu/39763527/Gastroenterologia_y_Hepatologia_2a_Edicion
19. Baialardo AG. Síndrome cardio-hepático ¿Qué debemos saber cómo cardiólogos? Insuficiencia Cardíaca. 2015 [Acceso 07/03/2020];10(2):66-77. Disponible en: file:///C:/Users/JAMES/Downloads/art%C3%ADculo_redalyc_321941095003.pdf
20. Catalina Rodríguez MV, Pérez Valderas D, Ibáñez Samaniego L, Bañares R. Hipertensión portal. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2016 [Acceso 08/03/2020];12(11):606-16. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5508447>
21. Coll Bas B, Cueli del Campo L, Guerra García CM, Martínez de Grado A, Moja Mateos L, Santos Gravalosa M, *et al.* Hemorragia digestiva alta: enfoque diagnóstico y tratamiento urgente en medio extrahospitalario. Investigación en Salud y Envejecimiento. 2018 [Acceso 07/03/2020];5:49-54. Disponible en: https://ciise.es/files/libros/BOOK_06.pdf
22. Lanas A, Carrera Lasfuentes P, Arguedas Y, García S, Bujanda L, Calvet X, *et al.* Risk of upper and lower gastrointestinal bleeding in patients taking nonsteroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, or anticoagulants. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015 [Acceso 06/03/2020];13(5):906-12. Disponible en: <http://sci-hub.tw/10.1016/j.cgh.2014.11.007>
23. Maure JC, Vázquez JQ, Lao JS. Factores pronósticos de muerte en pacientes con hemorragia digestiva alta. Multimed Rev Méd Granma. 2017 [Acceso 08/03/2020];19(3). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/multimed/mul-2015/mul1153g.pdf>
24. Gralnek I, Dumonceau J, Kuipers E, Lanas A, Sanders D, Kurien M, *et al.* Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy. 2015 [Acceso 09/03/2020];47(10):46. Disponible en: <http://sci-hub.tw/10.1055/s-0034-1393172>
25. Abreu M, Ramos Tirado S, Trejo N, Cintado D. Caracterización clínico-endoscópica de pacientes con hemorragia digestiva alta. Hospital General Pedro Betancourt de Jovellanos. Rev Méd Electrónica. 2013 [Acceso 09/03/2020];35(2):134-43. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242013000200005
26. Nagata N, Niikura R, Sekine K, Sakurai T, Shimbo T, Kishida Y, *et al.* Risk of peptic ulcer bleeding associated with Helicobacter pylori infection, nonsteroidal anti-inflammatory

drugs, low-dose aspirin, and antihypertensive drugs: A case-control study. J Gastroenterol Hepatol. 2015 [Acceso 06/03/2020];30(2):292-8. Disponible en: <http://scihub.tw/10.1111/jgh.12805>

27. Macas Quevedo J, Naranjo Escobar MJ, García Cox GG, Molina Peñaherrera K. Utilidad diagnóstica y terapéutica de la videoendoscopia digestiva alta. Rev Científ Investign actualización del mundo de las Ciencias. 2018 [Acceso 06/03/2020];3(2):280-95. Disponible en: <http://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/339/353>

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

Contribución de los autores

Edwin Gilberto Choca Alcocer: Participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información y redacción del artículo.

José Enrique Bombón Chico: participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información y redacción del artículo.

Urbano Solis Cartas: Participó en la concepción de la investigación, búsqueda de información y revisión final del artículo.