

11206
4
2ej

Universidad Nacional Autonoma de Mexico
FACULTAD DE MEDICINA
Division de Estudios Superiores
Instituto Nacional de Cardiologia "Ignacio Chavez"

" COARTACION DE AORTA EN ADULTOS"
TRATAMIENTO QUIRURGICO
EVOLUCION A : LARGO PLAZO.

FALLA DE ORIGEN

T E S I S

Que para obtener el Titulo de Especialista en
Cirugia Cardiovascular
Presenta

Dr. Manuel Angel Lunar Marquez

Asesor: Dr. Fernando Lopez Soriano

Dr. Fause Attie
Subdirector de Enseñanza
Instituto Nacional de Cardiologia "Ignacio Chavez"



1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

- INTRODUCCION
- MATERIAL Y METODOS
- RESULTADOS
- DISCUSION
- CONCLUSIONES
- CUADROS, TABLAS Y FIGURAS
- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

En el año de 1970, Morgagni (1) describió los hallazgos de autopsia en un monje con una extrema constricción en la aorta torácica. En 1789, Paris (2) hizo la primera descripción completa de ésta enfermedad y Mercier (3) en 1839 llamó al padecimiento "coartación aórtica". Bonnet (4) en 1903 clasificó las formas anatómicas de la coartación en "infantiles" y "adultas". Hasta entonces el diagnóstico de la coartación aórtica (CoAo) revestía interés únicamente académico, ya que no existía terapéutica para ella.

Desde 1938, inició Gross (5) trabajos en cirugía experimental sobre la posibilidad de reseca una parte de la aorta torácica y reconstruir la luz del vaso por anastomosis termino-terminal. En 1944, Blalock y Parks (6) comunicaron un método de anastomosis de subclavia izquierda a la aorta descendente con objeto de hacer un puente que mejorara los efectos de la estrechez de la aorta. En 1945, Crafoord (7) en Estocolmo y Gross (5) en

Boston, comunicaron simultáneamente casos humanos de coartación tratados con éxito. En 1949, Gross (8) volvió a hacer otra contribución fundamental y decisiva a la cirugía de la coartación aórtica, al introducir a la práctica en el humano, los injertos homólogos de aorta para el tratamiento de las coartaciones largas y complicadas.

En México, el primer caso de CoAo fué operado por Clemente Robles (9) en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez" (INC) en 1948, tres años después de los casos iniciales de Gross y Crafoord.

Según Chavez y cols. (10), la CoAo en México representa el 7% de todas las cardiopatías congénitas y el 2.3 por mil de todas las cardiopatías.

Como se había mencionado anteriormente, Bonnet (4) en 1903 dividió las coartaciones en forma infantil y adulta, refiriéndose a la forma infantil como una coartación preductal, y a la forma adulta como aquella que tiene la coartación en la vecindad del ligamento arterioso obliterado, o del conducto arterioso permeable. Esa clasificación resultó inadecuada expresada en esos términos, ya que la forma infantil se puede presentar en adultos y viceversa. Posteriormente se elaboraron varias clasificaciones, todas ellas incompletas desde el punto de vista hemodinámico y/o anatómico. Fué hasta 1958 cuando Quijano-Pitman (11) elaboró y presentó una

clasificación que toma en cuenta ambos factores: el anatómico y el hemodinámico (cuadro 1).

La denominación de CoAo tipo infantil y adulta, la realizamos unicamente en base a la edad. Y la experiencia del INC, nos lleva a considerar la coartación aórtica tipo adulto a partir de los 15 años. Por encima de esa edad, la circulación colateral es mucho mas abundante, los vasos se hace esclerosos y friables, los puntos de sutura desgarran con mayor facilidad las tunicas arteriales, la hipertrofia ventricular izquierda es mayor y el daño miocárdico comienza a hacerse ostensible.

La CoAo se asocia con un acortamiento sustancial de la expectancia de vida en la que la mayoría de los pacientes fallecen antes de los 40 años por falla cardiaca, ruptura de aorta o de algún vaso cerebral o endocarditis infecciosa (12) (tabla 1). Estudios postmortem realizados por Reifenstein y Abbott indican que la media de edad de pacientes con CoAo no operada oscila entre los 31 y los 35 años (13) (tabla 2); mientras que la media de la población general normal es de 72.5 años (fig. 1).

Frecuentemente, ésta entidad es reconocida y corregida en la infancia. Sin embargo, hay casos que se diagnostican por encima de los quince años de edad. El objetivo del presente análisis es el estudio de los casos

de CoAo que llegan a la edad adulta, viendo el comportamiento a largo plazo del tratamiento quirúrgico de los mismos, y las variables que afectan a su evolución.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron en forma retrospectiva los expedientes de setenta pacientes a los que se les realizó cirugía correctiva de CoAo entre enero de 1979 y diciembre de 1989, en el INC.

Se llegó al diagnóstico de CoAo en todos los pacientes mediante historia clínica detallada, exploración física, estudio radiográfico posteroanterior y oblicuo de tórax y estudio hemodinámico con registro de presiones en la mayoría de los casos precoartación, por angiografía en proyección lateral.

Se incluyeron en el estudio pacientes con edad superior a los 17 años, con diagnóstico de CoAo; excluyendo aquellos con lesiones asociadas que precisaran de corrección en el mismo tiempo quirúrgico, exceptuando los que tenían conducto arterioso permeable.

En el preoperatorio, además del diagnóstico

clínico apoyado con estudios de gabinete, de CoAo; se determinó la clase funcional, se hicieron al menos tres mediciones diarias de presión arterial durante los cinco días previos a la intervención y, se determinó la cardiomegalia. Así mismo, se vió la predominancia de sexos, la existencia o no de patología asociada a la CoAo, y las alteraciones electrocardiográficas dominantes. Especial interés se puso, en el estudio de tratamiento médico antihipertensivo preoperatorio, y la eficacia o no del mismo.

Durante el acto quirúrgico, la vía de abordaje utilizada fué la toracotomía posterolateral izquierda, se certificó el tipo de CoAo y la existencia o no de conducto arterioso permeable. La reparación de la aorta se realizó mediante resección de la zona coartada y anastomosis termino-terminal o por interposición de un injerto de Woven-Dacron o Gorotex, a elección del cirujano.

Todos los pacientes salieron del quirófano a terapia intensiva postquirúrgica bajo ,efectos anestésicos, con intubación orotraqueal conectados a ventilador de volumen, con cateter venoso central por punción de vena yugular interna izquierda, con línea arterial monitorizada en forma continua y, sonda de drenaje pleural izquierdo conectada a sello de agua con succión negativa de 20 cm de agua. En el momento que

despertaron de la anestesia y podían mantener una mecánica ventilatoria adecuada, se les retiraba el tubo orotraqueal y se mantenían con oxigenoterapia por puntas nasales o mascarilla, durante al menos 48 horas. La línea arterial se retiró a las 24 hrs. del postoperatorio en la mayoría de los casos al igual que la sonda de drenaje pleural izquierda.

En el postoperatorio, todos los pacientes fueron monitorizados desde el punto de vista electrocardiográfico; tenían línea arterial por disección o punción de la arteria radial derecha, conectada a un monitor, registrando sus valores y comparándolos con los obtenidos mediante esfigmomanometría en miembros superiores, cada diez minutos en los primeros sesenta minutos del postoperatorio, cada treinta minutos en las dos horas siguientes y, cada sesenta minutos en las veinte horas subsiguientes.

Los pacientes, en su mayoría fueron dados de alta del hospital, a los ocho días de la intervención y durante su internamiento y en su evolución se estudió la incidencia de complicaciones trans y postoperatorias.

En el seguimiento a largo plazo, se determinó la presión arterial mediante esfigmomanometría en miembros superiores, al menos en diez ocasiones en otras tantas valoraciones en la consulta externa del INC, que se realizaron cuando menos cada seis meses. Se prestó

especial interés a la evolución de la clase funcional, cardiomegalia y necesidad o no de medicación antihipertensiva para el control de las cifras tensionales en cada paciente.

En todos los pacientes se estudiaron al menos diez variables, que son las que figuran en la tabla 3.

El tiempo de seguimiento promedio fué de 4.7 años y el estudio estadístico se realizó mediante t de Student.

RESULTADOS

Todos los pacientes estudiados fueron adultos, con edades comprendidas entre los diecisiete y los cuarenta y nueve años resultando un promedio de edad de 26.7 años. El seguimiento a largo plazo se realizó hasta un máximo de diez años, obteniéndose una media de 4.7 años. El sexo predominante fué el masculino, que se encontró en cuarenta y seis pacientes (65.7%) contra veinticuatro (34.3%) del sexo femenino. En sala de operaciones se determinó el tipo de coartación siendo el más frecuentemente encontrado el postductal, que se registró en sesenta y siete pacientes (95.7%); el tipo

preductal se encontró únicamente en tres pacientes (4.2%).

Las anomalías cardíacas más frecuentemente asociadas a la CoAo se detallan en la tabla 5. La aorta bivalva, en siete de los casos encontrada cursó con insuficiencia aórtica, en un caso con doble lesión aórtica y en los seis restantes con estenosis aórtica; no necesitando ninguna de ellas tratamiento quirúrgico durante el tiempo de estudio. La segunda anomalía en orden de frecuencia, fué el conducto arterioso permeable, que se registró y se trató quirúrgicamente en nueve pacientes; y tan solo en un caso acompañó a una coartación tipo preductal. Las otras dos coartaciones de tipo preductal, una de ellas no se asoció a lesión alguna y, la otra se acompañó se estenosis de las arterias carótida y subclavia izquierdas por arteritis de Takayasu; se encontró otra arteritis de Takayasu en una coartación tipo postductal, al igual que el resto de las anomalías: un drenaje parcial anómalo de venas pulmonares derechas a cava superior, una vena cava superior izquierda, un aneurisma postcoartación calcificado, y un caso de fibroelastosis endocárdica en un enfermo de dieciocho años. Las edades de los pacientes en los que fueron encontradas las anomalías, no fueron significativas desde el ,punto de vista estadístico.

La sintomatología encontrada en el preoperatorio

de practicamente la totalidad de los pacientes fué la que se describe a continuación: desarrollo tanto físico como psíquico prácticamente normal, con un tórax mas desarrollado de lo habitual. Hipertensión cefálica y de miembros superiores, documentado por cefalalgias y toma de presión arterial con esfigmomanómetro, respectivamente. Se documentó hipertensión venocapilar pulmonar clinicamente en tan solo dos casos. El 80% de los enfermos se encontraba en clase funcional II-III de la NYHA antes de la cirugía. A la exploración física, se encontró disminución de los pulsos en las extremidades inferiores de prácticamente la totalidad de los pacientes, con asincronismo entre los pulsos radial y femoral por retardo en éste último. Se encontró así mismo, un soplo sistólico basal en la auscultación a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo; acompañado de otros fenómenos auscultatorios mas complejos en los enfermos con lesiones asociadas. En un solo paciente al que se le estudió el fondo de ojo, se documentó retinopatía hipertensiva.

Se practicó estudio electrocardiográfico en todos los pacientes, encontrando en sesenta y tres de ellos (90%) trastornos de conducción ventricular del tipo del boqueo incompleto de la rama izquierda del haz de Hiss.

En el estudio radiológico del tórax, se documentó

cardiomegalia grado I en el 59% de los pacientes, cardiomegalia grado II en el 36% y cardiomegalia grado III en el resto, antes de la cirugía. Además, en la mayoría de ellos se documentaron signos radiológicos propios de CoAo tales como: hipertrofia ventricular izquierda con ápex redondeado, aorta desenrollada, doble botón aórtico por las dilataciones pre y postestenóticas, signo de Roessleer y otros.

El estudio angiográfico se realizó por cateterismo retrógrado de la arteria humeral, reportando en la mayoría de los casos únicamente las presiones aórticas precoartación y sirviendo de ayuda, principalmente en la localización y extensión del área coartada con vistas al tratamiento quirúrgico.

Las complicaciones trans y postoperatorias se detallan en la tabla 6. La crisis hipertensiva en las primeras doce horas del postoperatorio, fué la pauta general en la mayoría de los casos necesitándose de vasodilatadores y beta bloqueadores para su control en casi todos. Se registró en tres pacientes hemorragia postquirúrgica que necesitó de reintervención, encontrándose en uno de los enfermos desprendimiento parcial del parche de Woven-Dacron, y lesión de intercostales en los dos enfermos restantes. Se documentó un caso de paraplejía por isquemia medular en un paciente con pinzamiento aórtico prolongado (45 minutos). En los

sesenta y nueve pacientes restantes se obtuvieron tiempos de pinzamiento aórtico entre diez y veinte minutos no registrándose en ellos complicaciones isquémicas. Se encontró lesión del plexo braquial izquierdo en un paciente por hematoma postoperatorio y se resolvió satisfactoriamente con tratamiento médico. Se observó infección de la herida quirúrgica en dos enfermos, siendo ésta de tejidos blandos y resolviéndose con curaciones minuciosas y tratamiento antibiótico profiláctica, instaurado en todos las pacientes por tres días postoperatorios, y que en los dos pacientes mencionados anteriormente se prolongó por diez días.

En el 60% de los enfermos se siguió su evolución por mas de cuatro años, obteniéndose una media de seguimiento de 4.7 años. El 95.6% regresaron a clase funcional I de la NYHA (fig. 2) y el 86% a cardiomegalia grado I (fig. 3).

Especial énfasis se puso al estudio de la presión arterial y la medicación antihipertensiva (figs. 4 y 5). En el preoperatorio, 75% de los pacientes tenían cifras de presión arterial por arriba de 150 mmHg la sistólica y de 90 mmHg la diastólica, aún con tratamiento antihipertensivo. Después de la cirugía, veintitres pacientes (32.8%) necesitaron medicación antihipertensiva para el control de sus cifras tensionales y uno solo de ellos seguía con cifras de presión arterial por arriba de

150/90 mmHg. La media de las presiones arteriales preoperatorias fué de 175.5 mmHg la sistólica y de 101 la diastólica; mientras que después de la corrección quirúrgica éstos valores fueron de 126 y 78 mmHg respectivamente; con diferencias estadísticamente significativas entre ellas ($p < 0.05$).

DISCUSION

La CoAo no corregida se asocia con una disminución de la expentancia de vida, en la que la mayoría de los pacientes fallecen por insuficiencia cardíaca, ruptura de aorta o de algún vaso cerebral, o endocarditis infecciosa entre las causas más frecuentes (12).

Los vasos sanguíneos sometidos a larga y sostenida hipertensión reaccionan con esclerosis de sus paredes; ésto puede ser comprobado clínicamente por el examen del fondo de ojo. En nuestra serie, se realizó en un solo paciente y se comprobó retinopatía hipertensiva en el mismo. En un estudio anterior, realizado por Quijano-Pitman en el INC (14), donde se incluyeron todos los pacientes operados, independientemente de la edad, se comprobó retinopatía hipertensiva por examen del fondo de

ojo en el 66% de los casos.

La degeneración esclerosa afecta a las arterias de la mitad superior del cuerpo, y progresa con la edad. Las arterias coronarias también participan en este proceso de esclerosis, lo que dificulta aún más el riego de un miocardio, hipertrofiado por el aumento de la resistencia periférica y la sobrecarga sistólica al vaciamiento del ventrículo izquierdo, determinado por el obstáculo a la libre corriente sanguínea en el interior de la aorta. Estos cambios degenerativos y proliferativos prematuros han sido descritos en las arterias coronarias de niños y adultos jóvenes (15,16). En el departamento de anatomía patológica del INC se ha encontrado esclerosis de las arterias coronarias en sujetos por arriba de los 19 años de edad. Algunos autores, creen que a pesar de la enfermedad coronaria, el riego miocárdico se mantiene por el desarrollo de circulación colateral (17), o por aumento del área del lumen de las arterias coronarias (16). Esto apoya los estudios de Abbott, Forfang y Simon (18,19,20), que no encuentran al infarto de miocardio como la principal causa de muerte en pacientes con CoAo no operada. Otros autores sin embargo, piensan que la enfermedad arterial coronaria es la principal causa de muerte en estos pacientes. Así, Maron (21) estudió doscientos cuarenta y ocho pacientes con CoAo con seguimiento a 20 años, y de las veintidos muertes

registradas, en veintiuna se documentó la enfermedad cardiovascular como la causa principal de muerte. Similares resultados a los de Maron, reportan Lawrie y Presbitero (22,23), que documentaron la enfermedad coronaria como la causa principal de dos tercios de las muertes registradas. En nuestra serie no se registraron defunciones y en tan solo un paciente se documentó clínica, electrocardiográfica y angiográficamente cardiopatía isquémica.

Independientemente de que la muerte en los enfermos de CoAo sea debida o no a enfermedad coronaria, lo que sí documentan la mayoría de los autores es que la esclerosis arterial existe en estos pacientes, y que progresa con la edad, aumentando el riesgo quirúrgico en forma muy importante, hasta el punto de que fuera la esclerosis avanzada una contraindicación para la cirugía antes de la introducción de prótesis e injertos por Gross en 1949 (8).

Nos enfrentamos así, a una entidad donde el tratamiento médico solo tiene lugar como coadyuvante de la cirugía. La corrección quirúrgica de la aorta coartada, una vez diagnosticada ésta, debe hacerse. La edad óptima para el procedimiento oscila entre los dos y los nueve años según la mayoría de los autores. En la experiencia del INC, recogida por Quijano-Pitman (14), recomendamos que el procedimiento quirúrgico se realice

entre los cinco y los quince años de edad. Por debajo de los cinco años, la circulación colateral está poco desarrollada y el pinzamiento transoperatorio de la aorta puede provocar lesiones neurológicas por isquemia medular. Por encima de los quince años la circulación colateral es mucho más abundante, los vasos se hacen esclerosos y friables; los puntos de sutura desgarran con mayor facilidad las paredes arteriales; la hipertrofia ventricular izquierda es mayor y el daño miocárdico comienza a hacerse ostensible. En cambio, entre los cinco y los quince años los vasos son elásticos y de buena calidad, existe ya una circulación colateral que va a proteger las partes distales, pero no es exagerada en su desarrollo; los cambios esclerosos de los vasos de otras partes del organismo no son avanzados. De acuerdo con nuestros datos Shuster y Gross (24) en una serie de quinientos casos operados, demuestran que por debajo de los cinco años la mortalidad quirúrgica aumenta en forma vertiginosa, se mantiene uniformemente baja de los diez a los veinte años y vuelve a ascender paulatinamente de los veinte a los cincuenta años (fig. 6).

A pesar de las consideraciones anteriores, como puntualiza Claggett (25) no hay edad límite superior para la cirugía, aunque la mortalidad aumenta con la edad una vez que se pasa de los treinta años. La edad avanzada al

momento de la cirugía no solo influye en la mortalidad, además influye en forma muy importante en el mantenimiento de cifras elevadas de presión arterial, ya existentes desde el preoperatorio. Y es el control de esta hipertensión arterial postoperatoria la que más preocupa a los interesados en este tema. Marc Cohen y cols (26), vieron que los factores pronósticos de sobrevida a largo plazo eran: la edad al momento de la cirugía, el sexo y, las presiones sistólica y diastólica al momento de la cirugía, estando estas últimas íntimamente ligadas a la edad.

En el postoperatorio de CoAo, independientemente de la edad, la mayoría de los pacientes desarrollan crisis hipertensiva. Esto puede ser debido a reacción del lecho arterial postcoartación causado por el aumento súbito en la presión cuando se quita la coartación (27). Incluso, a este mecanismo fisiopatológico se le atribuye un curioso síndrome abdominal que aparece entre el segundo y el cuarto día postoperatorio de CoAo, que semeja un abdomen agudo pudiendo llegar incluso a la necrosis. Esta arteritis, como lo han demostrado Benson y Sealy (28), Lober y Lillehei (29) y Gammelgaard (30), se debe a que el brusco aumento de la presión intravascular distiende exageradamente la pared vascular, la íntima y la media y produce daño parietal y perivascular; las características anatómicas peculiares

del sistema arterial mesentérico, donde los vasos no están rodeados de tejidos de sostén, lo hace más vulnerable a la agresión representada por la brusca elevación tensional. La segunda causa probable que puede justificar las elevaciones tensionales postoperatorias hasta cifras extremas es, como en otras cirugías sobre la aorta torácica, el trastorno transitorio de los centros barorreceptores de la aorta y las carótidas durante la manipulación quirúrgica. Estas elevaciones bruscas de la presión arterial suelen controlarse con vasodilatadores y beta-bloqueadores intravenosos y suelen desaparecer a las veinticuatro horas del postoperatorio. No obstante, la presión arterial en un porcentaje elevado de estos pacientes (80%) no desciende de inmediato en los miembros superiores sino que lo hace de manera paulatina en el lapso de una semana o dos. Este retardo se debe a discreta hipoplasia del árbol arterial postcoartación y que hasta que se dilata y se adapta a las nuevas condiciones circulatorias, desciende paulatinamente la presión arterial. Después de pasadas las dos primeras semanas postoperatorias, la gran mayoría regresa sus cifras tensionales a valores normales; un porcentaje pequeño necesita medicación antihipertensiva y el resto tiene cifras tensionales normales con el tratamiento quirúrgico únicamente. Además de la normalización de los valores de la presión arterial, como

puntualizan Shuster y Gross (24), el 80% de los enfermos reducen su cardiomegalia a grado I y regresan a clase funcional I de la NYHA. Esta mejoría sintomática, en términos de sobrevida y de reducción de la presión arterial aparece en la inmensa mayoría de los pacientes después del tratamiento quirúrgico.

A pesar de excelentes resultados en la disminución de la presión sanguínea después de la cirugía (31,32), estudios de seguimiento a largo plazo (21,33,34) notifican que un tercio de los pacientes operados desarrollan hipertensión tardía. Así por ejemplo, Clarkson y cols. (35) reportaron sobre ciento sesenta pacientes con diez a veintiocho años de seguimiento, que el porcentaje de enfermos sin complicaciones y con presiones normales era del 69% a diez años, pero solo del 20% a veinticinco años. Ellos creen que en la hipertensión tardía influyen cambios arterioscleróticos progresivos en las arterias centrales y periféricas. De acuerdo con Clarkson, Maron y cols. (21) observaron hipertensión tardía en un tercio de los pacientes estudiados por ellos, y conjuntando su experiencia con la reportada por otros autores, dan cuatro posibles explicaciones a la misma: 1.- limitación residual de la capacitancia y distensibilidad de la aorta proximal (36), 2.- disturbios del sistema renina-angiotensina (37), 3.-

hiperlipoproteinemia asociada (38), y 4.- procesos no relacionados con la coartación, tales como la hipertensión esencial (21).

Si bien es sabido, que la mayoría de los pacientes operados en la edad adulta, ya al momento de la cirugía tienen lesiones ultraestructurales en los vasos sanguíneos, que junto con alteraciones del sistema renina-angiotensina y una menor elasticidad de la pared aórtica, además de otros mecanismos inherentes o no a la coartación, favorecen la hipertensión arterial tardía postoperatoria; nosotros hemos podido registrar durante el período de seguimiento, que al desaparecer el obstáculo al libre paso de la corriente sanguínea en el interior de la aorta, se facilita de manera importante el control de las cifras elevadas de presión arterial, lo que a su vez retarda la aparición de enfermedad coronaria, que en la mayoría de los casos es la que lleva a los pacientes a la muerte. En nuestra serie, dos pacientes persistieron con cifras elevadas de presión arterial a pesar del tratamiento médico, y solo uno de ellos tuvo manifestaciones de insuficiencia coronaria durante el período de seguimiento.

Todo esto nos lleva a pensar, que si bien la edad entre cinco y quince años se considera la óptima para la corrección quirúrgica, aunque el paciente sea diagnosticado en la edad adulta, debe corregirse

quirúrgicamente (siempre y cuando no tenga insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento, que sería la única contraindicación posible), ya que esto aumenta no solo la supervivencia a largo plazo, además mantiene a los pacientes con una calidad de vida cercana a la normal en la gran mayoría de los casos, ya que facilita enormemente el control de las lesiones vasculares existentes antes de la cirugía y hace que estas avancen más lentamente.

CONCLUSIONES

- 1.- El tratamiento quirúrgico de la coartación aórtica es la única terapéutica aceptable.
- 2.- La edad óptima para la cirugía oscila entre los cinco y los quince años.
- 3.- Los pacientes deben operarse a cualquier edad.
- 4.- La edad avanzada al momento de la cirugía es un factor de mal pronóstico a largo plazo, sobre todo para el desarrollo de hipertensión tardía. No obstante, el tratamiento quirúrgico favorece significativamente el control con antihipertensivos de las cifras elevadas de presión arterial y las complicaciones inherentes a la misma.

5.- En la edad adulta, la cirugía debe hacerse por grupos experimentados. Siendo así, la morbimortalidad es baja y los resultados muy positivos.

Cuadro 1. Clasificación de la Coartación Aórtica. (según Quijano-Pitman).

A) Coartación simple (con conducto cerrado)		Flujo A-V
B) Coartación complicada (con conducto abierto)	Coartación preductal	Flujo V-A
	Coartación postductal	Flujo V-A
C) Coartación de localización o de longitud anormal	Supravalvular, ascendente	
	Cayado	
	Toracica baja o abdominal	
	Coartaciones multiples	
	Coartacion larga	

tabla 1. Defunciones por edad

Autor	N.º de Casos	Porcentajes de cada década					
		2-9	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59
Abbott	200	4.5	22.5	24.5	22.5	14	6
Reifenstein	104	5	17.5	22	15.5	25	7
Total	304	4.7	20.7	23.6	20.2	17.6	6.3
Porcentajes por década		4.7	25.4	49	69.2	86.8	93.1

tabla 2. Causas de muerte en coartación de aorta

Causas de muerte	n	Media de edad
Insuficiencia cardiaca	25.5	39
No relacionada directamente	24	47
Ruptura aortica	21	25
Endocarditis bacteriana	18	29
Hemorragia intracraneal	11.5	29
Todos los casos	100	34.4

Tabla 3: Variables estudiadas.

Edad

Sexo

Tipo de Coartación

Patología asociada

Presión arterial

Electrocardiografía

Medicación antihipertensiva

Cardiomegalia

Clase funcional

Crisis hipertensiva postquirúrgica

Tipo de cirugía

Complicaciones

Tabla 4. Lesiones asociadas.

AORTA BIVALVA:	15 (21.4%)
INSUFICIENCIA AORTICA:	7 (10%)
ESTENOSIS AORTICA:	6 (8.5%)
DOBLE LESION AORTICA:	1 (12.8%)
P.C.A.:	9 (2.8%)
D.A.P.V.P.:	2 (2.8%)
TAKAYASU:	2 (2.8%)
FIBROELASTOSIS:	1 (1.4%)

tabla 5: Complicaciones

Crisis hipertensiva postop.:	55 (78.5%)
Hemorragia postop.:	3 (04.2%)
Infección de herida:	2 (02.8%)
Paraplejía:	1 (01.4%)
Lesión de plexo braquial:	1 (01.4%)

fig. 1: Distribución de muertes por edad
Comparación con la población general

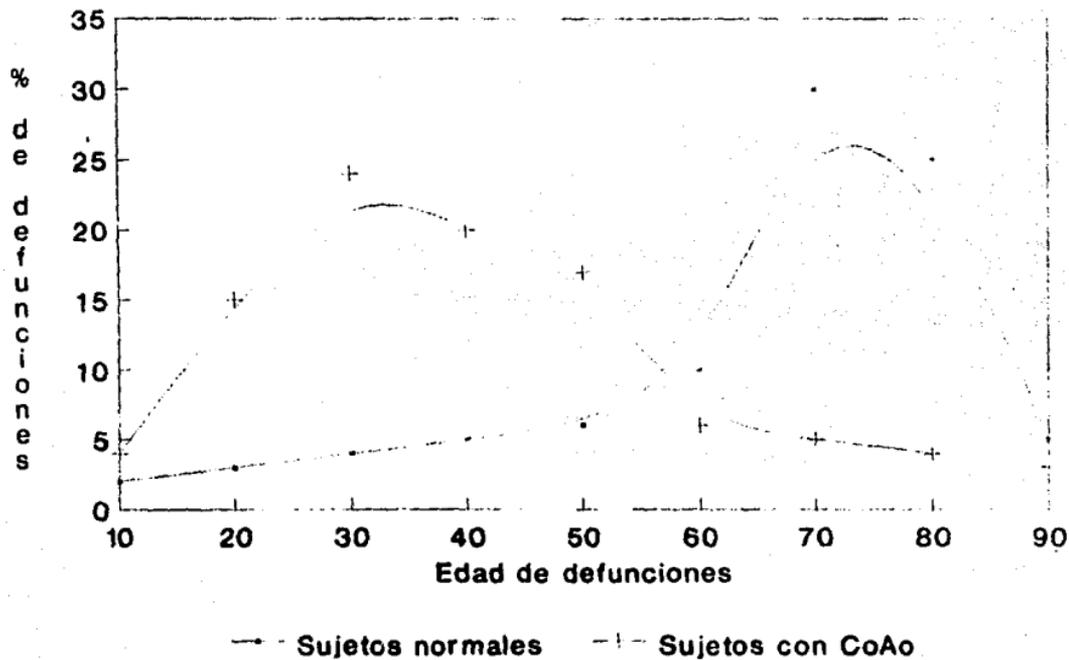
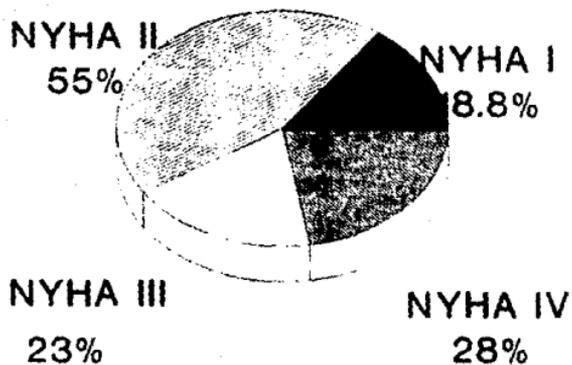
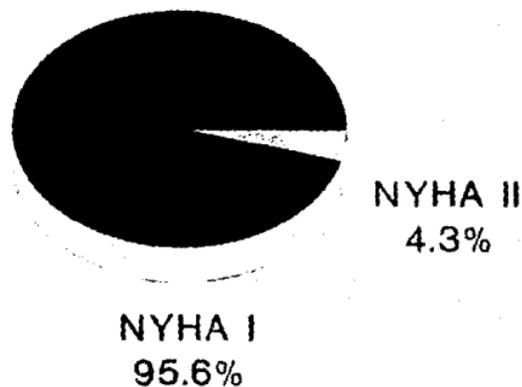


fig. 2: Clase funcional



PREOPERATORIO



POSTOPERATORIO

fig. 3: Cardiomegalia

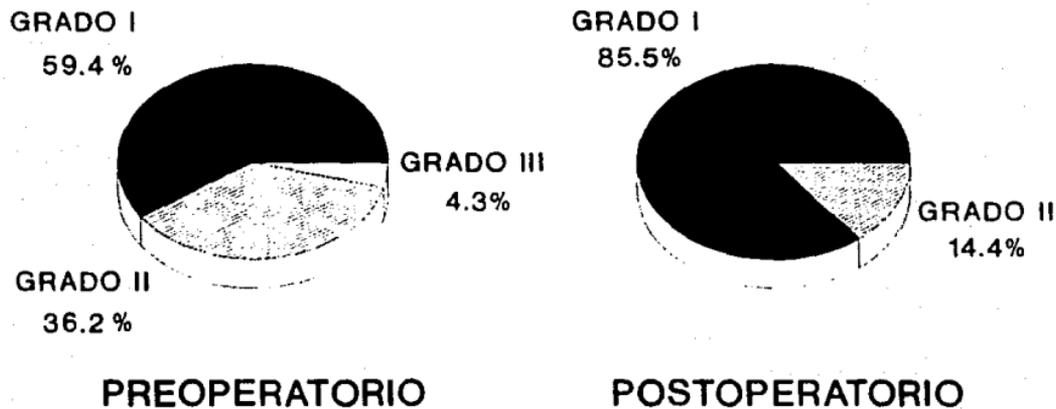
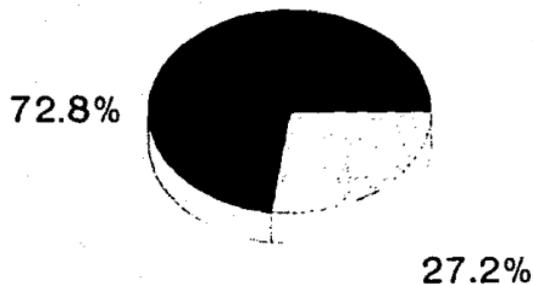


fig. 4: Medicación antihipertensiva.



PREOPERATORIO

75%: > 150/90 mmHg



POSTOPERATORIO

3%: > 150/90 mmHg

fig. 5: Presión arterial

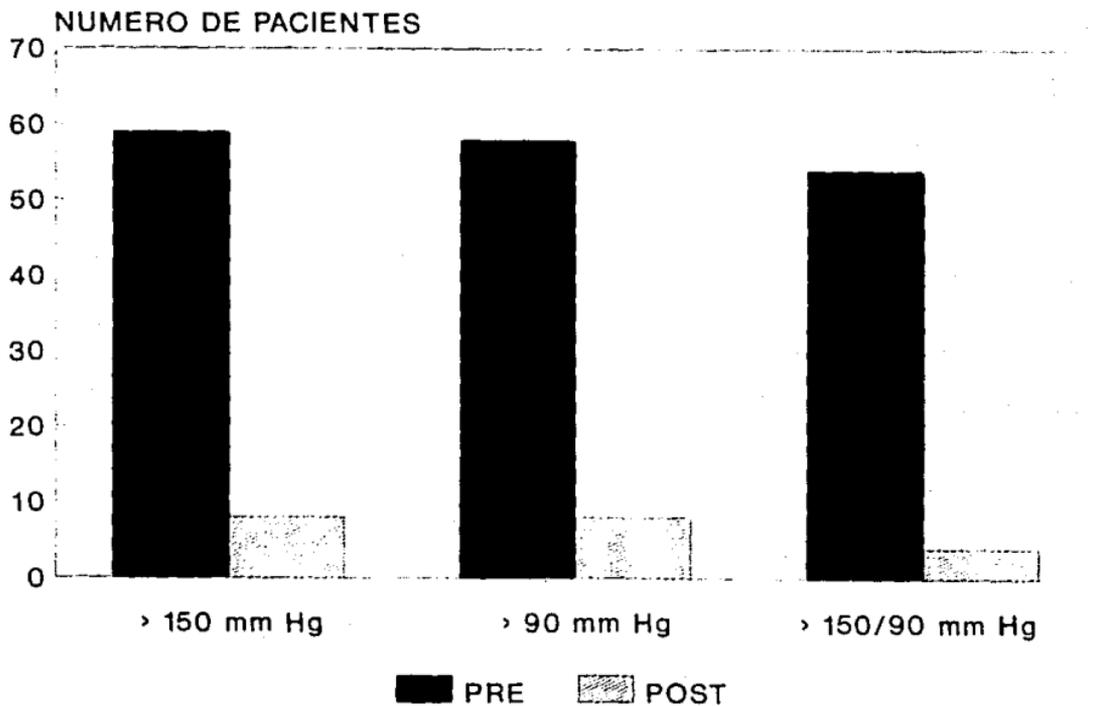
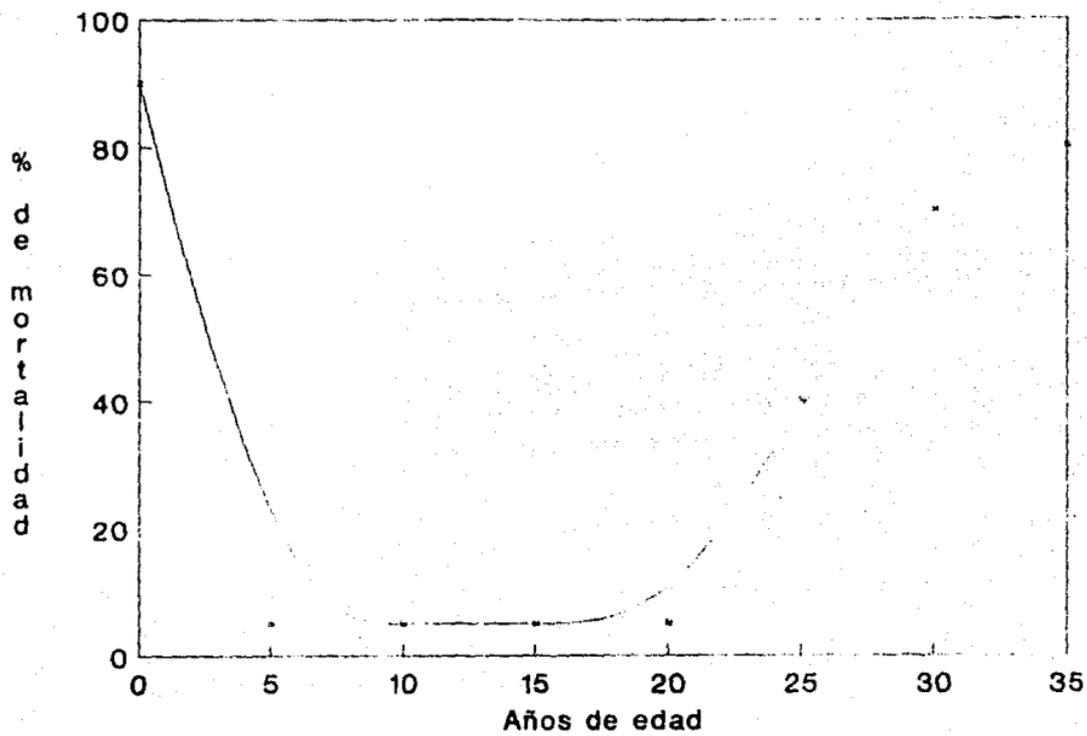


fig. 6: Mortalidad por edad en CoAo



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Morgagni, J.B.: Citado por Bramwell, C., y Jones, A.M.,: Br. Heart J., 3: 805, 1941.
- 2.- Paris, M.: Citado por Bramwell y Jones, Ibid.
- 3.- Mercier, A.: Citado por Bramwell y Jones, Ibid.
- 4.- Bonnet, L.M.: Revue de Medicine, 23: 108, 1903.
- 5.- Gross, R.E., y Hufnagel, Ch: New England J. Med., 223: 287, 1945.
- 6.- Blalock, A., y Park, E.A.: Ann. Surg., 119: 445, 1945.
- 7.- Crafoord, C., y Nylyn, G.: J. Thorac. Surg., 14: 347, 1945.
- 8.- Gross, R.E., Bill, A., y Peirce, A.C.: Surg. Gyn., and Obst., 88: 689, 1949.
- 9.- Robles, C.: Arch. Inst. Cardiol. Méx., 20: 203, 1950.
- 10.- Chavez, I.; Espino-Vela, J.; Limon, R., y Dorbecker, N.: Arch. Inst. Cardiol. Méx., 35: 291, 1958.
- 11.- Quijano-Pitman, F: Gac. Méd. México, 88: 861, 1958.
- 12.- Campbell, M.: Br. Heart J., 32: 633, 1970.
- 13.- Reifenstein GH., Levine SA., Gross RE.: Amer. Heart

- J., 33: 146, 1947.
- 14.- Quijano-Pitman, F.: Prensa Médica Mexicana, p 31, 1970.
- 15.- Robert S. Fraser, MD; Richard E. Rossall, MD; J. Dvorkin, MD; Russell F. Taylor, MD.: CMA Journal, 115,4: 415, 1976.
- 17.- Diguglielmo L, Guttadauro M: Acta Radiol [Ther](Stockholm) 42: 142, 1954.
- 18.- Abbott ME.: Amer. Heart J., 3: 392, 574, 1928.
- 19.- Forfang K., Rostad H., Sorland S.: Acta Med. Scand [Suppl] 645: 15, 1981.
- 20.- Simon AB. Zlotto AE.: Circulation, 50: 456, 1974.
- 21.- Barry J. Maron, MD., J.O'Neal Humphries, MD.: Circulation, 47: 119, 1979.
- 22.- Lawrie GM., Debakey ME., Morris GC., Crafoord ES., Wagner WF., Glaeser DH.: Arch. Surg., 116: 1557, 1981.
- 23.- Presbitero P., Demarie D., Villani M., Perinetto EA., Riva G.:Br. Heart J., 57: 462, 1987.
- 24.- Shuster, S., y Gross R.E.: J. Thorac. and Cardiovasc. Surg., 43: 54, 1962.
- 25.- Claggett, OT., y Jampolis, RW.: Arch. Surg., 63: 337, 1951.

- 26.- Marc Cohen, MD., Valentin Fuster, MD., Peter M. Steele MBBS, David Driscoll, MD., and Dwight C. McGoon, MD.: *Circulation*, 80, 4:840, 1989.
- 27.- Sealy, WC.; Harris, JS., Young, WG., and Calloway, HA.: *Surgery*, 42: 135, 1957.
- 28.- Benson, WR., y Sealoy, WC.: *J. Lab. Invest.*, 5: 359, 1956.
- 29.- Lober, PH., y Lillehei, CW.: *Surgery*, 35: 950, 1954.
- 30.- Gammelgaard, A., and Friis Hansen, B.: *Acta Chir, Scand.*, 119: 361, 1960.
- 31.- Wrigth JL., Burchell HB., Wood EH., Hines EA., Claggett OT.: *Circulation*, 14: 806, 1956.
- 32.- Rathi L., Keith JD.: *Br. Heart J.*, 26: 671, 1964.
- 33.- Koller M., Rothlin M., Senning A.: *Eur5. Heart J.*, 8: 670, 1987.
- 34.- Bjork VO., Bergdahl L., Jonasson R.: *Adv. Cardiol.*, 22: 205, 1978.
- 35.- Clarkson PM., Nicholson MR., Barratt-Boyes BG., Neutze JM., Whitlock RM.: *Am. J. Cardiol.*, 51: 1481, 1983.
- 36.- O'Rourke MF., Cartmill TB.: *Circulation*, 34: 281, 1971.
- 37.- Van Way CW., Anderson WJ., Michelakis AM., Manlove

A., Oates JA.: Surg. Forum, 20: 207, 1970.

38.- Stanbury JB., Wyngaarden JB., Frederickson DC.: The
Metabolic Basis of Inherited Disease. ed. e, New
York, McGraw-Hill Book Co, p545, 1972.