



11205 6
21
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

**AORTOPLASTIA CON BALON EN PACIENTES
ADULTOS PORTADORES DE COARTACION AORTICA**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
C A R D I O L O G I A
P R E S E N T A :
DRA. FLORY CRUZ CRUZ**

**DIRECTOR DEL CURSO: DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA
SUB-DIRECTOR DE ENSEÑANZA: DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA
ASESOR DE LA TESIS: DR. JORGE KURI ALFARO**



MEXICO, D. F.

GENERACION 1983-1988

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

(1997)



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POST GRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

**AORTOPLASTIA CON BALON EN PACIENTES
ADULTOS
PORTADORES DE COARTACION AORTICA**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
CARDIOLOGIA**

**PRESENTA:
DRA. FLORY CRUZ CRUZ**

**Director del Curso: Dr. Ignacio Chávez Rivera
Sub-director de Enseñanza: Dr. Eduardo Salazar Dávila
Asesor de la Tesis: Dr. Jorge Kuri Alfaro**

México D.F.

GENERACION 1993-1996

ASESOR DE LA TESIS

DR. JORGE KURI ALFARO

**JEFE DEL SERVICIO DE HOSPITALIZACION Y
CONSULTA EXTERNA DE ADULTOS DEL TERCER PISO
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

AUTORA

DRA. FLORY CRUZ CRUZ

**RESIDENTE DE CARDIOLOGIA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**



Dr. Ignacio Chávez Rivera
Director del Curso de Cardiología





Dr. Eduardo Salazar Dávila
Sub-director de Enseñanza



INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ
SUBDIRECCION GENERAL
DE ENSEÑANZA



Dr. Jorge Kuri Alfaro
Asesor de la Tesis

**DESCARRANDO TODA ESPERANZA
UN ALA ROTA EN LO ALTO DEL VUELO
NO SIGAS, DETENTE, NO VUELES
MAS NUNCA PIERDAS TU META PRESENTE
DE LA CAUTELA Y PACIENCIA INUNDA TU VIDA
Y CUANDO DE FUERZA TE LLENES
SIGUE ADELANTE, CON TODO TU EMPUÑO
CON TODO TU EMPUJE
TAL VEZ A HORIZONTES LEJANOS, DISTINTOS, DISTANTES
Y CON FIRMEZA DISFRUTA Y ASUME TU VUELO, NO TE DETENGAS...Y ASI
ALGUN DIA, YA SEGURO
EN EL PARAISO DE LOS ESPEJISMOS DE TUS SUEÑOS
EN REALIDAD...TE ENCONTRARAS VOLANDO.**

DEDICATORIA

**A DIOS,
POR ACOMPAÑARME SIEMPRE,
AÚN EN LOS MOMENTOS MÁS DIFÍCILES DE MI VIDA**

A LOS SERES QUE MÁS AMO:

**A MIS PADRES, ROLANDO Y FLORY,
DE QUIENES TODO LO HE RECIBIDO INCONDICIONALMENTE**

**A MIS HERMANAS, MILENA, SILVIA Y GLORIANA,
CON QUIENES HE COMPARTIDO LOS MEJORES MOMENTOS DE MI VIDA**

**A ROLANDO ANTONIO,
LOS NIÑOS ABRAZAN LO COTIDIANO CON ENCANTO,
RECORDÁNDONOS CON SENCILLEZ LO QUE VALE LA PENA TENER Y LO
QUE ALGUNA VEZ INTENTAMOS SER.**

A DOMINGA

**A QUIENES HAN SIDO PARTE FUNDAMENTAL DE MI VIDA,
EL HOMBRE MÁS RICO, NO ES EL QUE CONSERVA EL PRIMER PESO QUE
GANÓ, SINO EL QUE CONSERVA AL PRIMER AMIGO QUE TUVO.**

**A MIS COMPAÑEROS Y MAESTROS,
CON QUIENES COMPARTÍ AÑOS DE ALEGRIAS Y TRISTEZAS, LOGROS Y
FRACASOS, ANGUSTIA Y OCIOSIDAD Y, SOBRE TODO, DE QUIENES
APRENDÍ NO SÓLO CARDIOLOGÍA, SINO TAMBIÉN EL SENTIDO DE LA
AMISTAD.**

AGRADECIMIENTOS

**GRACIAS AL PUEBLO DE MÉXICO,
AL GOBIERNO MEXICANO, Y
A LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO
POR HACER DE MI ESTANCIA EN MÉXICO UNA REALIDAD,
UNA ETAPA INOLVIDABLE EN MI VIDA PROFESIONAL Y PERSONAL.**

**MI ETERNA GRATITUD AL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
"IGNACIO CHAVEZ"
POR HABERME ACOGIDO TAN CÁLIDAMENTE, Y POR PERMITIRME
REALIZAR UN SUEÑO: SER CARDIÓLOGA.**

**MI GRATITUD AL SEGURO SOCIAL DE COSTA RICA,
AL CENDEISS,
A LA UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
POR DEPOSITAR EN MÍ LA FÉ Y ESPERANZA PARA
MI FORMACIÓN PROFESIONAL.**

**GRACIAS A MIS PACIENTES,
QUIENES ME TUVIERON PACIENCIA, CONFIANZA Y
ME ENSEÑARON JUNTO A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS, EL AMPLIO
MUNDO DE LA CARDIOLOGÍA.**

GRACIAS AL DR. JORGE KURI

GRACIAS AL DR. CARLOS ZABAL

INDICE

DEDICATORIA	1
AGRADECIMIENTOS	2
INDICE	3
RESUMEN	5
MARCO TEORICO:	
DEFINICION Y CLASIFICACION DE LA COARTACION AORTICA	6
EMBRIOLOGIA, ANATOMIA Y FISIOPATOLOGIA DE LA	
COARTACION AORTICA	7
EPIDEMIOLOGIA DE LA COARTACION AORTICA:	
INCIDENCIA	11
ASOCIACION CON OTRAS ANOMALIAS CARDIACAS	12
HISTORIA DE LA COARTACION AORTICA:	
PRIMERAS DESCRIPCIONES	13
HISTORIA DEL TRATAMIENTO MEDICO, QUIRURGICO E	
INTERVENCIONISTA	16
METODOS DIAGNOSTICOS DE LA COARTACION AORTICA:	
HISTORIA CLINICA Y EXAMEN FISICO	18
ELECTROCARDIOGRAFIA	21
RADIOLOGIA	24
ECOCARDIOGRAFIA	28
CATERETERISMO CARDIACO Y HEMODINAMICA	30
TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA	33
RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR	33
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	36
METODOS TERAPEUTICOS DE LA COARTACION AORTICA:	
TRATAMIENTO MEDICO	37
TRATAMIENTO QUIRURGICO	37
TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA	41
OBJETIVOS	46
POBLACION DE ESTUDIO	46
MATERIALES Y METODOS	47
RESULTADOS	49

DISCUSION	52
CONCLUSIONES	54
INDICE DE FIGURAS, TABLAS Y GRAFICOS:	
FIGURA 1 EMBRIOLOGIA	9
FIGURA 2 CLASIFICACION DE LA COARTACION AORTICA	10
FIGURA 3 ELECTROCARDIOGRAMA	23
FIGURA 4 CIRCULACION COLATERAL	26
FIGURA 5 RADIOGRAFIA	27
FIGURA 6 ECOCARDIOGRAMA	29
FIGURA 7 GRADIENTE DE PRESIONES POR HEMODINAMICA	32
FIGURA 8 TAC	34
FIGURA 9 RMN	35
FIGURA 10 ESQUEMAS DE LAS TECNICAS QUIRURGICAS	40
FIGURA 11 ANGIOGRAFIA PREVIA A LA DILATACION	44
FIGURA 12 ANGIOGRAFIA POSTERIOR A LA DILATACION	45
GRAFICO 1 ANATOMIA DE LA COARTACION AORTICA	55
GRAFICO 2 ANATOMIA DE LA COARTACION AORTICA	56
GRAFICO 3 ANOMALIAS ASOCIADAS	57
GRAFICO 4 COMPORTAMIENTO DE HAS PRE Y POST APB	58
GRAFICO 5 PRESIONES DE LA AORTA ASCENDENTE PRE Y POST APB	59
GRAFICO 6 PRESIONES DE LA AORTA DESCENDENTE PRE Y POST APB	60
GRAFICO 7 GRADIENTE DE PRESION SISTOLICA PRE Y POST APB	61
GRAFICO 8 DIAMETRO DE LA COARTACION PRE Y POST APB	62
GRAFICO 9 COMPLICACIONES TEMPRANAS	63
GRAFICO 10 COMPLICACIONES TARDIAS	64
TABLA I CARACTERISTICAS DE LA POBLACION	65
TABLA II SISTEMA DE KAUFFMAN Y MAXWELL PARA LA HAS	66
TABLA III CARACTERISTICAS HEMODINAMICAS Y ANGIOGRAFICAS ANTES Y DESPUES DE LA DILATACION	67
TABLA IV CARACTERISTICAS ANATOMICAS Y TECNICAS DE LA DILATACION DE LA COARTACION AORTICA CON BALON	68
TABLA V RESULTADOS COMPARATIVOS DE LA ANGIOPLASTIA CON BALON DE COARTACIONES AORTICAS NATIVAS EN ADULTOS	69
ANEXOS	70
REFERENCIAS	71

RESUMEN

Esta tesis forma parte de un análisis parcial iniciado en julio de 1992 y concluido en enero de 1996, en el cual se incluyeron los primeros veinte pacientes adultos (mayores de 15 años) en forma consecutiva, sometidos a una aortoplastia con balón para corregir una coartación aórtica nativa. Esta investigación, efectuada en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INCICh) en México D.F. se desarrolló con el propósito principal de evaluar los resultados clínicos inmediatos, a corto y mediano plazo, y los resultados hemodinámicos inmediatos. Este procedimiento se propone como un método terapéutico alternativo a la cirugía. El principio de esta metodología se basa en la medición del gradiente de la presión en la aorta ascendente y descendente pre y post dilatación obtenidos en el cateterismo, así como en la información angiográfica del arco aórtico y del sitio coartado.

Los pacientes participantes en el estudio, cumplieron los criterios de inclusión para ser sometidos a una plastia de la coartación aórtica mediante un catéter-balón percutáneo. Los enfermos se evaluaron mensualmente durante un período de dieciséis meses. Los resultados se analizaron estadísticamente con el método de "t de student's" pareada. El valor con significado estadístico fue $p < 0,05$. Se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión.

De acuerdo a los datos hemodinámicos, la presión sistólica proximal a la coartación (PSP) en el control pre y post aortoplastia con balón, tuvo un descenso de 149 a 132 mmHg respectivamente, con $p < 0,05$; mientras que la presión diastólica proximal a la coartación (PDP) descendió de 78 a 77 mmHg y la presión media proximal (PMP) bajó de 104 a 100 mmHg respectivamente, lo cual no tuvo ningún significado estadístico. La presión sistólica distal a la coartación (PSD) aumentó de 89 a 117 mmHg y, la presión media distal (PMD) aumentó de 78 a 92 mmHg; con $p < 0,05$ en ambos casos. La presión diastólica distal a la coartación (PDD) aumentó de 70 a 74 mmHg, sin tener significado estadístico. El gradiente de presión sistólica (GPS) descendió de $60,1 \pm 24$ mmHg a $14,45 \pm 12,4$ mmHg, con $p < 0,05$. En cuanto al diámetro de la coartación, éste cambió de 4 a 12 mm en el control pre y post dilatación, con $p < 0,05$. Estos resultados demuestran que las mediciones hemodinámicas inmediatas fueron estadísticamente significativas, con lo cual se mejora al paciente no sólo subjetiva, sino también clínicamente sin la necesidad de recurrir a la cirugía correctiva. Este procedimiento es una alternativa terapéutica invasiva segura y altamente eficaz en el paciente adulto portador de una coartación aórtica nativa no complicada con hipoplasia del arco aórtico u otras cardiopatías congénitas complejas que tengan indicación precisa de cirugía cardíaca correctiva.

MARCO TEORICO

DEFINICION Y CLASIFICACION DE LA COARTACION AORTICA

La palabra coartación deriva de la raíz latina "coarctatus", lo cual significa estrechamiento. En el caso de la aorta, se refiere al estrechamiento en un segmento de la misma ⁽¹⁾.

La coartación aórtica es una cardiopatía congénita en la cual existe un estrechamiento del lumen de la aorta; el cual puede localizarse en la unión del cayado aórtico con la aorta descendente y puede incluso abarcar al arco aórtico. La coartación aórtica se presenta con mayor frecuencia en el área de inserción del ligamento del conducto arterioso ^(1,2). La coartación en regiones alejadas a la implantación del conducto arterioso es rara; puede ocurrir en la aorta torácica baja y en la aorta abdominal. Hay casos excepcionales a nivel del arco aórtico ^(1,2). La lesión histológica se caracteriza por la presencia de un pliegue de la capa media hacia la luz del vaso. La anomalía que afecta la pared de la aorta consiste en una invaginación de la pared, semejando una membrana, lo cual determina la reducción excéntrica del lumen vascular aórtico y con ello se produce una diferencia de presiones entre ambas porciones de la aorta. La forma extrema de una coartación aórtica tiene ausencia del lumen con interrupción completa del arco aórtico; lo cual constituye otro tipo de cardiopatía. El segmento de la aorta entre el origen de la arteria subclavia izquierda y el conducto arterioso, es normalmente de calibre reducido en el feto y en el recién nacido, lo cual desaparece después del nacimiento. La forma típica de coartación aórtica se localiza a nivel del istmo y muestra una reducción del diámetro externo de 1-3 mm, siendo su diámetro interior más delgado; en ocasiones existe un verdadero diafragma ⁽³⁻⁷⁾.

La New York Heart Association define a la coartación aórtica como "una estrechez de la aorta, suficiente para crear un gradiente sistólico a través de la obstrucción. Generalmente, hay un diafragma de tejido dentro de la aorta en el sitio coartado y existe dilatación postestenótica" ^(5,7).

En un intento por sistematizar las diversas variedades de coartación aórtica, Bonnet en 1903 la clasificó según la fisiopatología hasta entonces conocida: tipo infantil (larga y difusa) y tipo adulto (abrupta e ístmica). Esta clasificación fue utilizada hasta los años cincuenta, cuando se adoptó otra clasificación de tipo anatómico, menos confusa, descrita por Johnson en 1951. Desde entonces se ha utilizado el término de coartación aórtica preductal y postductal, con presencia o no de conducto arterioso permeable. Años más tarde se le hizo una modificación, incluyéndose a la coartación aórtica yuxtaductal con y sin conducto arterioso permeable ^(1,7-9).

Desde el punto de vista hemodinámico y de acuerdo al gradiente de presiones, se clasifica a la coartación aórtica en los grados ligero, moderado y severo ^(10,11).

EMBRIOLOGIA, ANATOMIA Y FISIOPATOLOGIA DE LA COARTACION AORTICA

La causa de esta malformación es incierta, sin embargo, se postulan algunas hipótesis etiopatogénicas ^(1,5,9,12,16):

- 1.-Intrusión del conducto arterioso cerrado dentro de la aorta.
- 2.-Extensión del músculo del conducto arterioso dentro de la pared de la aorta.
- 3.-Malformación primaria o hipoplasia de la aorta.

Con respecto a la embriogénesis de esta cardiopatía congénita, en un estadio evolutivo temprano hay dos aortas primitivas a cada lado: ventral y dorsal, las cuales se conectan por un arco. Estas tres porciones reciben el nombre de aorta ventral, aorta dorsal y primer arco aórtico. Posteriormente, las dos aortas ventrales se fusionan y forman un único tubo del cual se forma el corazón primitivo, el tronco arterioso y la aorta ventral común. Las dos aortas dorsales a su vez se fusionan entre los segmentos cuarto torácico y cuarto lumbar, y se forma un tronco único, un tronco dorsal común y la aorta descendente. Caudalmente al primer par de arcos aórticos, salen otros cinco pares de arcos aórticos, quedando un total de seis arcos aórticos, los cuales a su vez, corresponden a los seis arcos branquiales ^(1,5,15,16).

En el hombre y los mamíferos, el primero, segundo y quinto arcos desaparecen. El tercer arco se convierte en la arteria carótida común, de la cual nace la porción anterior de la arteria carótida externa, mientras que la carótida interna sigue la porción cefálica de la aorta dorsal. Del cuarto arco derecho se origina en su parte proximal, la arteria subclavia derecha, y del cuarto arco aórtico izquierdo procede la porción distal del arco aórtico cercano al conducto arterioso, entre la quinta y séptima semana de desarrollo. El tabique aortopulmonar separa el sistema aórtico. Dicho tabique divide el tronco arterioso en dos mitades: anterior y posterior. Una mitad forma la aorta ascendente y la otra mitad la arteria pulmonar. La división que hace el tabique aortopulmonar espiralado se prolonga cranealmente hasta llegar a los extremos del sexto par de arcos aórticos, quedando cada ostium de este par incluido en el sistema pulmonar. En el lado derecho, el sexto arco aórtico se convierte en la arteria pulmonar derecha y pierde su conexión con la aorta dorsal derecha. En el lado izquierdo, se transforma en la arteria pulmonar izquierda, conservando su unión con la aorta dorsal izquierda a través del conducto arterioso. Mientras, las dos aortas ventrales se unen en un sólo vaso, la aorta ascendente. Las aortas dorsales en su porción superior forman una parte de las arterias carótidas internas. Los segmentos entre los arcos tercero y cuarto desaparecen. En el lado derecho la porción caudal de la aorta dorsal desaparece desde el cuarto arco, excepto la porción que se incorpora a la arteria subclavia derecha. Del lado izquierdo se forma la porción posterior del arco aórtico. La arteria subclavia izquierda empalma con la aorta dorsal izquierda por debajo de su unión con el sexto arco, esto es, por debajo del conducto arterioso. Debido a defectos en el desarrollo de este sistema aórtico se pueden originar varias anomalías ^(1,5,15,16).

Normalmente, existe un corto segmento del arco aórtico llamado istmo, debido a su estrechez normal, sin embargo, en casos de coartación aórtica, esta estrechez es extrema. La anomalía más importante, consiste en la obliteración parcial del fragmento de la aorta dorsal izquierda que queda entre los arcos aórticos cuarto y sexto, encima y junto al conducto arterioso .

y el sexto arco aórtico y el punto de unión de las dos aortas dorsales, debajo del conducto arterioso ^(1,3,13,16) (Figura 1).

La posición del conducto arterioso con respecto a la coartación aórtica permite clasificarla como pre, post ó yuxtaductal (Figura 2). Existe también la llamada coartación baja o subfrénica, la cual comprende un pequeño grupo de casos en los cuales la estrechez está por debajo de la ubicación habitual, y se encuentra en la aorta torácica descendente o abdominal, ya sea por encima o por debajo de las arterias renales ^(1,7).

La circulación durante la vida fetal difiere de la circulación del recién nacido y del adulto, de tal forma que, algunas alteraciones hemodinámicas observadas en el feto, se relacionan con las anomalías asociadas a la coartación aórtica ^(7,7).

Clinicamente, el tipo de coartación aórtica más severa es aquella a nivel proximal a la inserción del conducto arterioso, la cual recibe el nombre de coartación aórtica pre-ductal. Los niños con este tipo de estrechez no tienen circulación colateral, ya que la perfusión intrauterina del tronco y de los miembros inferiores ocurre a través de un conducto arterioso persistente. La presión sistémica en el ventrículo derecho mantiene el flujo en la aorta ascendente, irrigando el tronco y las extremidades inferiores siempre y cuando permanezca abierto el conducto arterioso. La circulación se establece de la arteria pulmonar hacia la aorta descendente, lo cual explica la cianosis en la mitad inferior del cuerpo. Si éste se llega a cerrar, se produce la muerte neonatal; por ello se trata inicialmente con prostaglandinas E-1, con el objeto de mantener permeable el conducto arterioso. Los neonatos con este tipo de coartación, generalmente tienen cardiopatías congénitas complejas. En estos casos, no se llega a desarrollar ningún gradiente de presión y los niños son sintomáticos desde su nacimiento ^(1,3,5,7,9,12-14,17-21).

Cuando ocurre un desarrollo anormal de las regiones del sexto arco aórtico primitivo hacia el punto de fusión de las dos aortas dorsales, se presenta una estrechez aórtica que origina la coartación aórtica de tipo post-ductal. El flujo sanguíneo se establece de la aorta hacia la arteria pulmonar, con un cortocircuito de izquierda a derecha. Más tarde puede aumentar la resistencia pulmonar y presentar un Síndrome de Eisenmenger y el cortocircuito se hace bidireccional ó se invierte. Los niños con este tipo de coartación, presentan un gradiente de presión cercano a 30-40 mmHg; con circulación colateral dada por las arterias intercostales, mamarias y torácicas internas. En este caso, si el conducto arterioso se llega a cerrar, no se afecta el desarrollo del niño y éste suele cursar asintomático durante las dos primeras décadas de la vida ^(1,3,5,7,9,12-14,17-23).

Existe un tercer tipo de coartación de la aorta, la yuxtaductal, que resulta de una invaginación intraluminal que sale de la pared de la aorta hacia la inserción del conducto arterioso en la aorta; lo cual no tiene ninguna repercusión hemodinámica en la vida fetal, pero sí en la vida neonatal. Tiene un patrón de flujo sanguíneo muy complejo, el cual varía según las resistencias pulmonares y sistémicas a lo largo del día ^(1,3,5,7,9,12-14,17-23).

FIGURA 1 BASES EMBRIOLÓGICAS DE LA COARTACION AORTICA

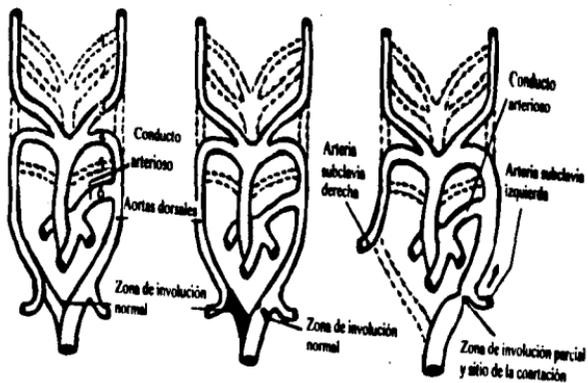
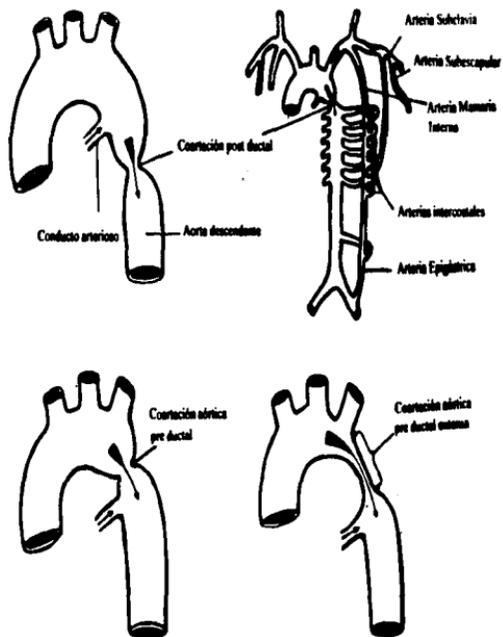


FIGURA 2 CLASIFICACION DE LA COARTACION AORTICA



EPIDEMIOLOGIA DE LA COARTACION AORTICA

INCIDENCIA

En Estados Unidos la incidencia de cardiopatías congénitas varía de 5-10 por 1000 nacidos vivos, lo cual equivale a 0,8%, esto es, un promedio de 8 por cada 1000 nacidos vivos (3,12,22,23). La incidencia en otros países es muy parecida a la norteamericana (2,1,22,23).

La coartación de la aorta representa el 5,5% de todas las cardiopatías congénitas según Hoffman (22), el 6,8% según Braunwald (12), el 5,1% según Keith (3), el 8,1% según Nadas (3,18), el 2,6% en un estudio cooperativo citado por Hurst (3) y en otro estudio cooperativo en New England, citado por Hurst el 8% (3,23). Hurst indica que la coartación aórtica representa un 8% de las cardiopatías congénitas en lactantes y niños, de los cuales, el 50% tiene distintos grados de insuficiencia cardíaca, un 22% tiene una coartación no complicada, un 22% tiene persistencia de un conducto arterioso y un 50% tiene una comunicación interventricular asociada (3,12,23-25). Según Kinney dicha malformación se presenta del 7 al 9% (4).

El Dr. Ignacio Chávez Sánchez en México, encontró una incidencia de coartación aórtica del 6 al 9% de todas las cardiopatías congénitas (13,24,26). En 1968, Quijano Pitman publicó los hallazgos de 184 casos operados en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en México, encontrándose una incidencia del 5% de coartación aórtica en las cardiopatías congénitas estudiadas en dicho centro (13,26). El Dr. Corona en 1983 encontró que la coartación aórtica ocupó el quinto lugar de todas las cardiopatías congénitas en el Instituto Nacional de Pediatría de México y el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" (13).

Algunos estudios muestran que la coartación aórtica es doblemente más frecuente en el hombre que en la mujer (1,23). En el caso específico de coartación aórtica torácica, ésta se presenta de 2 a 5 veces con mayor frecuencia en el hombre y, si se localiza a nivel abdominal, afecta por igual a ambos sexos (3,4). Según Hurst, la relación por sexo es de 3 hombres por 1 mujer en aquellas coartaciones aisladas y, en las complicadas la relación es de 1,1 a 1,0 respectivamente (3).

Campbell y Polani en 1961 estudiaron 151 pacientes con coartación aórtica y concluyeron que no existe un patrón mendeliano (9). Se ha publicado la existencia de incidencia familiar en la coartación aórtica (3,13). El 45% de pacientes con Síndrome de Turner tienen coartación de aorta (3-5,7,9). Esta malformación también puede asociarse con Síndrome de Marfan (4,5,7) y algunas anomalías urinarias (5,7).

ASOCIACION CON OTRAS ANOMALIAS CARDIACAS

La coartación de la aorta se asocia a válvula aórtica bicuspidé en más del 75% y es probablemente la causa del 15 al 20 % de casos con insuficiencia aórtica valvular^(26,27), también se asocia en menor grado a estenosis aórtica, así como a aneurismas arteriales congénitos en el círculo de Willis⁽²⁾. Edwards y Becker encontraron 46% de casos de válvula aórtica bicuspidé en asociación a una arteria subclávia derecha aberrante en lactantes^(3,28), en el 50% de dichos casos, la arteria nace proximal a la coartación y el otro 50% en forma distal a la estrechez. Edwards en otra revisión describió que 10% de las coartaciones aórticas se asocian con conducto arterioso persistente⁽²⁷⁾. Sin embargo, Hurst encontró esta misma asociación en 22% de los casos, y un 50% tiene una comunicación interventricular asociada^(3,12,23).

En la revisión de Becker y Edwards^(3,23,28) encontraron en 100 piezas anatómicas de pacientes con coartación de aorta, que la mayoría pertenecían a lactantes y que las anomalías asociadas en orden decreciente de frecuencia fueron: hipoplasia tubular del arco aórtico (que corresponde a un segmento estrecho de la aorta, sin ninguna alteración histológica), cortocircuitos, principalmente del tipo de la comunicación interventricular y la persistencia del conducto arterioso. Además, encontraron obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, en donde predominó la estenosis subaórtica. Otros hallazgos fueron la obstrucción del tracto de entrada del ventrículo izquierdo y varios tipos de transposiciones de las grandes arterias. La transposición de grandes arterias se asocia en el 40% de las coartaciones aórticas⁽²⁴⁾. Otros autores publicaron como casos raros la asociación de coartación aórtica con transposición de grandes arterias, con doble cámara de salida del ventrículo derecho, y con el Síndrome de Shone (válvula mitral en paracaídas, anillo supramitral, estenosis aórtica valvular y coartación aórtica)^(5,7,8,29).

En 1974 Rosenquist^(3,29) publicó una revisión de 53 piezas anatómicas de pacientes con coartación aórtica. Hizo énfasis en las válvulas mitrales y en 31 piezas encontró anomalías que se clasificaron en:

1. Cuerdas tendinosas fusionadas o estrechamente relacionadas.
2. Infradesarrollo del espacio entre los músculos papilares y la pared ventricular.
3. Válvula mitral en paracaídas.

La coartación de la aorta por lo tanto puede coexistir con estenosis mitral, insuficiencia mitral o ambas^(3,5,7). Attie y colaboradores^(5,7) refieren que la comunicación interatrial y la fibroelastosis endocárdica también se pueden presentar en esta malformación. La mayoría de las cardiopatías congénitas mencionadas previamente se asocian a la forma de coartación aórtica preductal. Casi todas las cardiopatías congénitas pueden asociarse a una coartación aórtica, excepto la tetralogía de Fallot y la atresia pulmonar^(3,7). Según Edwards y Kirkin, la principal anomalía cardíaca asociada a la coartación aórtica es la hipertrofia del ventrículo izquierdo y que, en algunos lactantes, se asocia a fibroelastosis endocárdica. También observaron que proximalmente a la estrechez, puede haber diversos grados de necrosis quística de la capa media y, que distalmente a la capa íntima de la aorta puede presentar una lesión localizada⁽³⁾.

HISTORIA DE LA COARTACION AORTICA

PRIMERAS DESCRIPCIONES

Tal y como señala el Dr. Attié ⁽⁷⁾ en su revisión sobre el tema, en 1750 J.F. Meckel presentó ante la Real Academia de Ciencias de Berlín el caso de una enferma de 18 años que había fallecido, en quien describió detalladamente la presencia de coartación aórtica:

"De vez en vez ella había sido atormentada por palpitación del corazón y por opresiones. Tras haber pasado cuatro semanas en cama, durante las cuales padeció palpitaciones continuas y dificultad respiratoria extrema, ella murió en un estado de sofocación... encontré que todas las ramas de la aorta y este vaso mismo, durante su descenso a través del abdomen, eran sorprendentemente angostos; el corazón ocupaba casi toda la mitad izquierda del pequeño tórax; la arteria pulmonar era muy grande en proporción a la aorta, la cual era tan angosta que su diámetro era menor en media vez que el de la arteria pulmonar, a la cual debía exceder o por lo menos igualar en calibre. De esto se concluye que la arteria pulmonar y las venas pulmonares llevaban tanto y medio más sangre de lo que la aorta recibía del ventrículo izquierdo".

En la revisión histórica del Dr. Attié y del Dr. Quijano Pitman, ellos señalan que en 1760 Morgagni describió una necropsia en un monje con coartación aórtica ^(7,26). Paris en 1789 describió con gran detalle la estenosis de la aorta a nivel del istmo ^(2,13,29). En 1824 A.W. Otto, describió el caso de una mujer de 17 años, con coartación aórtica y con la ruptura de la raíz aórtica y con la asociación de una aorta bivalva ⁽⁷⁾.

El Dr. Quijano Pitman indica que... "un granadero de la vieja Guardia Imperial de Napoleón I (Bonaparte) que se batió en todas las campañas del inmortal corso, tomó parte en la retirada de Rusia y falleció de muerte natural a los 70 años de edad. En la autopsia se encontró una coartación de aorta con gran circulación colateral que le permitió llevar la ruda vida de un soldado que recorrió, combatiendo, Europa entera" ^(1,26).

En la revisión del Dr. Fishleder, se consigna que en 1827 A. Meckel dibujó la circulación colateral arterial en la coartación aórtica ⁽²⁾. En 1828 un paciente de Reynaud con coartación aórtica llegó hasta los 92 años, siendo este el caso más longevo descrito en la literatura mundial según las revisiones de Braunwald, Hurst y Jarcho ^(3,12,13,30).

En 1835 Legrand logró diagnosticar en un paciente una obstrucción de la aorta torácica basándose en la circulación colateral y la disminución de los pulsos femorales ⁽²⁾. En 1839 Mercier denominó al conjunto de síntomas y signos hasta entonces descritos con el nombre de coartación aórtica, dándole el nombre que conserva aún en la actualidad ⁽²⁶⁾. En 1841 Craig reunió una serie de 10 pacientes con coartación de la aorta. El diagnóstico preciso de una coartación de la aorta a nivel del ductus fue realizado en 1848 por Johannes Von Oppolzer y por Joseph Skoda ⁽²⁾. En 1871 Skoda describió el soplo sistólico a nivel femoral y radial, al cual ya había hecho mención Legrand y al cual Scheele en 1870 también se había referido. En 1875

Wernicke definió los criterios clínicos para realizar el diagnóstico de coartación aórtica; entre los cuales se indican ⁽⁹⁾:

- 1.-Discrepancia entre la amplitud del pulso entre los brazos y piernas.
- 2.-Presencia de circulación colateral, sobre todo a nivel de las arterias intercostales.
- 3.-Pulsaciones a nivel infraescapular con presencia de un soplo sistólico a nivel de los vasos anatómicos.

En 1886, Barié publicó 91 casos de pacientes con esta patología ⁽²⁾. Potain en 1892 describió la hipertensión arterial en los miembros superiores propia de la coartación aórtica ⁽¹⁾.

En 1903 Bonnet clasificó la coartación aórtica en su forma infantil y adulta, según su relación con respecto al conducto arterioso ^(1,2,3,7,13,31). En 1921 Laubry y Pezzi y en 1928 Pezzi y Agostoni realizaron varios estudios sobre la coartación de la aorta ⁽²⁾. En 1928 Maud E. Abbott realizó una revisión de 237 necropsias con coartación aórtica y describió una muesca en el borde inferior de las costillas debida a la gran circulación colateral. También señaló la discrepancia entre el arco aórtico y la aorta descendente a nivel de la arteria subclavia izquierda ^(2,4,23). El signo radiológico patognomónico de la coartación aórtica fue descrito en los estudios de Rössler en 1928; dicho signo actualmente lleva su nombre. Reilsbach y Dock hicieron la misma observación radiológica un año más tarde ^(2,9). En 1933 Evans agregó dos tipos más de coartaciones aórticas, de acuerdo a la presencia de perforación o no a nivel del istmo ⁽¹⁾. En 1938 Cossio y Gonzalez Sabathie obtuvieron el primer fonocardiograma de una coartación aórtica y, un año después, lo hizo Herckel ⁽²⁾. En 1940 Nicolson logró demostrar por angiografía la estrechez del lumen de la aorta debida a una coartación ⁽²⁾. En ese mismo año, Schnitker estudió los hallazgos electrocardiográficos de esta malformación ⁽²⁾. Algunos de los primeros estudios angiográficos de la coartación aórtica fueron realizados en 1941 ⁽⁴⁾. En 1941 el grupo de Lian y, en 1947 el de Evans obtuvieron más datos fonocardiográficos ⁽²⁾. Gutiérrez en 1942, reportó el primer caso en México de coartación aórtica ⁽⁷⁾.

En 1944 Crafoord en Suecia y, en 1945 R. Gross en Boston, realizaron la primera corrección quirúrgica de esta cardiopatía ^(2,23,33-37). En 1947 Rifenstein y en 1948 los investigadores de la Clínica Mayo, realizaron estudios más profundos sobre la coartación de la aorta. En este mismo año, Evans y Bramwell incluyeron a la atresia aórtica con persistencia del conducto arterioso como una variante de la coartación aórtica ⁽¹⁾. Las clasificaciones propuestas hasta entonces por Bonet y Evans no eran prácticas desde el punto de vista fisiopatológico. La localización de la estrechez tuvo más importancia clínica, razón por la cual se empezó a utilizar otra clasificación: pre, post y yuxtaductal ^(4,9). En 1948 el grupo de Bing realizó estudios hemodinámicos en pacientes con este diagnóstico; mientras que Salen y Wicklund demostraron la obstrucción de la aorta por medio de la aortografía retrógrada y, en 1949 lo hizo Castellanos ⁽²⁾.

La primera reparación quirúrgica llevada a cabo en México y, probablemente en América Latina, fue realizada en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" en 1948 por el Dr. Clemente Robles y el Dr. Fernando Quijano Pitman, siendo reportada hasta 1950 por Robles ^(7,26).

En 1949 Gross introdujo a su técnica quirúrgica en el humano los injertos homólogos de aorta para el tratamiento de las coartaciones largas y complicadas ⁽²⁶⁾. Este hecho fue

fundamental no sólo para el tratamiento de la coartación aórtica, sino que dio paso a los futuros trasplantes de órganos humanos (24). Ese mismo año Holldack obtuvo otros datos fonocardiográficos y Wells realizó estudios fonocardiográficos multicéntricos (2).

En 1951 Gupta y Wiggers realizaron estudios hemodinámicos experimentales en animales (2). En 1952 Kirklin demostró que la reparación quirúrgica en menores de un año era posible en forma satisfactoria (2). En 1953 el grupo del Dr. Ignacio Chávez S. realizó importantes anotaciones sobre esta cardiopatía (2,24). En 1954 Ziegler hizo nuevas anotaciones sobre hallazgos electrocardiográficos de la coartación aórtica (2). En ese mismo año, el grupo de Broion estudió el balistocardiograma, mientras que Lund estudió la pletismografía digital (2). En 1956 Werko y Wright realizaron nuevas anotaciones hemodinámicas sobre esta malformación (2). En 1956 el Dr. Clemente Robles, en México utilizó los homoinjertos de aorta en los casos de reparaciones quirúrgicas de coartaciones aórticas complicadas con éxito. En 1957 Fishleder y Friedland hicieron conjuntamente estudios fonocardiográficos obteniendo nuevos datos (2). Spencer en 1958 también hizo sus contribuciones al conocimiento de esta cardiopatía congénita (2). En 1968, el Dr. Fernando Quijano Pitman publicó los hallazgos de 184 casos operados en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en México, encontrándose en el 5% de las cardiopatías congénitas estudiadas (2). Durante los años siguientes se mejoraron en forma notable los métodos para el diagnóstico (24) de coartación aórtica. Igualmente, se mejoró la terapéutica médica y se llevaron a cabo mejoras en las técnicas quirúrgicas conocidas hasta entonces. Posteriormente apareció el concepto de la angioplastia transluminal percutánea como una alternativa terapéutica (24,25). Se considera en los siguientes párrafos la evolución de los métodos terapéuticos.

HISTORIA DEL TRATAMIENTO MEDICO, QUIRURGICO E INTERVENCIONISTA

Si se deja evolucionar esta patologia en forma natural, la sobrevida promedio sin corrección quirúrgica es de 35 años⁽³⁸⁾. Puede haber ruptura de un aneurisma aórtico y consecuentemente fallecimiento entre la tercera y cuarta décadas de la vida.⁽²⁰⁾ El 80% de estos pacientes mueren antes de los 50 años⁽⁴¹⁾. Por ello, a través del tiempo se han usado varias técnicas quirúrgicas. En 1944 Crafoord y Nylin en Estocolmo, Suecia y, Gross y Hufnagel en Boston, Estados Unidos de Norteamérica en 1945, realizaron exitosamente las primeras correcciones quirúrgicas de esta cardiopatía^(2,3,37,41). En los años sesenta y setenta, los adelantos se circunscribieron principalmente a mejorar la técnica quirúrgica^(2,17,42-44).

Muchos pacientes adultos persisten con algunas alteraciones después de la corrección quirúrgica, como hipertensión arterial residual y cambios patológicos en la aorta, razón por la cual se requiere de seguimiento estrecho y a largo plazo^(41,45,46).

El concepto de la angioplastia transluminal percutánea introducida por Gruentzig en 1977 para las arterias coronarias, rápidamente se aplicó para el tratamiento de niños con estenosis valvular pulmonar, aórtica y estenosis periféricas de las ramas de la arteria pulmonar con resultados exitosos. A partir de este momento se practicaron las primeras dilataciones de coartaciones aórticas en casos post-mortem, obteniéndose también un buen resultado, por lo que pronto se inició la aortoplastia con balón^(2,19,40,47).

La técnica para llevar a cabo la aortoplastia con balón en una coartación aórtica nativa y en una recoartación post quirúrgica es diferente. El primer reporte exitoso de una dilatación con balón de una coartación aórtica in vivo, se realizó en 1981 y se publicó por Spering, Dorsey, Rowen y Gazzaniga en recién nacidos^(39,40). A partir de 1982 se iniciaron las aortoplastias con balón en neonatos⁽⁴⁸⁾. En la actualidad este procedimiento es una alternativa terapéutica a la cirugía, ya no sólo en niños, sino también en adultos. La plastia con balón fue rápidamente aceptada para los casos específicos de coartaciones aórticas recurrentes en la evolución postoperatoria. Durante los primeros años de la década de los ochenta, esta técnica fue controversial para las coartaciones aórticas nativas, no así para las restenosis postquirúrgicas^(47,49-62).

Algunos estudios han concluido que la aortoplastia con balón es la primera elección terapéutica en todos los pacientes adultos portadores de una coartación aórtica nativa y, al comparar este procedimiento con la cirugía, los costos/beneficios del balón son más económicos y seguros para el paciente. La cirugía electiva es mucho más costosa y requiere de una estancia hospitalaria mínima de diez días, además de un post-operatorio doloroso para el paciente por la toracotomía y la cicatrización de la herida. Contrariamente, la angioplastia es relativamente barata y el paciente puede ser egresado rápidamente y estar de nuevo en su trabajo una semana después del procedimiento⁽⁵³⁻⁶⁴⁾.

Con la aortoplastia con balón, no se han reportado muertes en las series publicadas en la literatura, tampoco paraplejia. Hay casos de reestenosis, formación de falsos aneurismas desde un 6-40%, según las series reportadas⁽⁵⁶⁾. Entre las complicaciones más graves se ha reportado la

perforación de la aorta como resultado de avanzar un catéter sin una guía a través del sitio recientemente dilatado. Los aneurismas en el sitio dilatado se pueden presentar desde meses hasta años después del procedimiento ^(33-61,64-71).

Desde 1985 se sabe del uso de "stents" en ciertos casos de coartación aórtica severa que coexiste con hipoplasia del istmo aórtico ⁽⁷²⁻⁸¹⁾. Este tratamiento es el indicado en los casos de coartaciones aórticas con hipoplasia del arco aórtico. En la actualidad, alrededor de todo el mundo se llevan a cabo procedimientos terapéuticos en poblaciones adultas y pediátricas en forma quirúrgica como invasiva (aortoplastia con balón). En México, se ha tenido un éxito comparable con otras series a nivel mundial ^(82,83). En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", hemos tratado a algunos pacientes adultos con esta nueva alternativa terapéutica: la aortoplastia con balón, motivo del estudio que se presenta.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE LA COARTACIÓN AÓRTICA

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN FÍSICO

El cuadro clínico y los hallazgos de los exámenes de gabinete en el niño lactante, el niño preescolar, el niño escolar, el adolescente y el adulto suelen diferir, razón por la cual se esquematiza a continuación los síntomas y signos característicos de cada una de estas etapas (3,7,9,13).

Una de las entidades que más tempranamente llevan al lactante a ser admitido al hospital con insuficiencia cardíaca y críticamente enfermo durante los primeros tres meses de vida es la coartación aórtica (3,7,9,13).

En el lactante, existe falla para crecer, disnea, taquipes y edema periorbital, así como en el dorso de las manos y los pies. La exploración cardiológica revela un levantamiento precordial a la inspección y a la palpación. Suele auscultarse un soplo sistólico a lo largo del borde esternal izquierdo y en todo el mesocardio. Las características de este soplo están determinadas por la presencia o no de otras malformaciones cardíacas asociadas. Hay congestión hepática, con hepatomegalia dolorosa. A nivel pulmonar existe congestión, con estertores bibasales. Los pulsos radiales suelen ser prominentes, contrastando con los pulsos femorales, los cuales apenas se palpan o del todo no se encuentran. La toma de presión arterial en los cuatro miembros evidenciará hipertensión en las extremidades superiores; con un mínimo de diferencia de presiones de 20 mmHg en comparación con las inferiores, sin embargo, existen dos situaciones en las cuales no se puede demostrar ninguna diferencia:

- 1.-Cuando existe insuficiencia cardíaca severa, con falla del ventrículo izquierdo, ya que éste será incapaz de generar presiones, y por lo tanto, no se puede encontrar un gradiente de presiones.
- 2.-Cuando existe una comunicación interventricular grande con persistencia del conducto arterioso distal a la coartación aórtica severa (3,7,9,13). El ecocardiograma con Doppler a la cabecera del enfermo permite realizar un diagnóstico rápido y certero. Dependiendo de la situación del sitio de la estrechez, y del origen de las arterias subclavias, la sintomatología puede variar. En los casos en los cuales la persistencia del conducto arterioso está al frente del origen de la arteria subclavia izquierda, el brazo izquierdo presenta cianosis. En ciertos casos un dato muy valioso pero difícil de percibir es la cianosis de los miembros inferiores, el cual inclusive puede presentar hipocratismo digital en los lactantes mayores (3,7,9,13).

En el niño preescolar y escolar asintomático que no tiene otras malformaciones cardíacas asociadas, el diagnóstico es difícil de hacer con base en el cuadro clínico, aunque éste suele ser un hallazgo casual al palpar los pulsos disminuidos o ausentes en los miembros inferiores. En las extremidades superiores se encuentran hipertensión arterial, con un gradiente de presión de 20 mmHg ó más entre los miembros superiores y los inferiores. Ocasionalmente existe cefalea y epistaxis cuando la hipertensión arterial es importante en el hemicuerpo superior. Existe un soplo sistólico eyectivo de grado II-III/VI, mejor audible a lo largo del borde esternal izquierdo a nivel del tercer y cuarto espacios intercostales y en el mesocardio, el cual se transmite hacia el foco aórtico y a lo largo de la aorta a nivel de la espalda. El componente aórtico del segundo ruido suele estar acentuado. Cuando existe circulación colateral amplia, en algunos casos se pueden

escuchar soplos continuos en la pared torácica. Después de los 8 ó 10 años de edad, se pueden palpar latidos de las arterias mamarias internas, externas e intercostales. Existen pulsos prominentes en los vasos carotídeos y pulsaciones sobre el área escapular. Los pulsos radiales son amplios, contrastando con los pulsos apenas perceptibles a nivel femoral. El crecimiento y desarrollo de estos niños suele ser normal y son acianóticos. Existe hipertensión arterial en los brazos y una relativa hipotensión en las piernas, en donde se registra mejor la presión arterial media. (3,7,9,13)

La exploración física de la coartación de la aorta en el adolescente y en el adulto es muy florida y depende del nivel en el cual se encuentre el estrechez. Los hallazgos (1,2) en el examen físico se pueden enumerar a continuación como:

- 1.-Pulsos de las extremidades inferiores ausentes o muy disminuidos.
- 2.-Disminución franca de la tensión arterial en las extremidades inferiores.
- 3.-Aumento franco de la tensión arterial en las extremidades superiores.
- 4.-En el caso particular de una coartación a nivel del istmo aórtico se encuentran pulsos en el brazo derecho, arteria carótida derecha.
- 5.-En el caso de una coartación distal al nacimiento de la arteria subclavia izquierda y de un nacimiento anómalo de la arteria subclavia derecha, se encuentra pulso en el brazo izquierdo y está ausente en las extremidades inferiores.
- 6.-En el caso de una coartación aórtica proximal o adyacente al nacimiento de la arteria subclavia izquierda, existe pulso en el brazo derecho y éste no se percibe en el brazo izquierdo.
- 7.-Existe un soplo sistólico eyectivo II-III/VI que se ausculta en la horquilla supraesternal, mesocordio o en el foco aórtico y se irradia sobre el borde esternal derecho o izquierdo hacia la zona apical y a nivel interscapular. En los casos en que coexiste aorta bivalva, también se ausculta un "chasquido" ("click") protosistólico y algunas veces puede existir un soplo diastólico de insuficiencia aórtica.
- 8.-Existe "frémito" ("thrill") sistólico a nivel de la horquilla supraesternal.
- 9.-Los enfermos pueden cursar con insuficiencia cardíaca, insuficiencia respiratoria e insuficiencia renal, por lo cual se puede escuchar un tercer ruido cardíaco o franco ritmo de galope y un soplo sistólico difuso. En casos severos de insuficiencia cardíaca el soplo puede desaparecer.
- 10.-Cuando existe un cortocircuito de derecha a izquierda a través de un conducto arterioso persistente, las extremidades inferiores presentan cianosis, ya que se perfunden a través del ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar y posteriormente pasa por el conducto arterioso persistente hacia la circulación sistémica, mientras, las extremidades superiores están bien oxigenadas a través de los vasos del arco aórtico previos a la coartación. De persistir la hipoperfusión en la porción inferior, puede presentarse acidosis metabólica e insuficiencia renal. (1,2,3,7,9,13)

Entre las complicaciones fatales de una coartación aórtica se incluyen: aneurisma, ruptura y disección aórtica, endocarditis bacteriana en el sitio de la coartación, así como tromboembolismo distal (1,2,3,7,9,13). Puede haber ruptura de un aneurisma aórtico y fallecimiento (14,15,16). La ruptura de la aorta se produce en el 80% de los casos, a nivel de la aorta ascendente y, el 20% restante, después de la coartación. Las paredes de la aorta ascendente son delgadas y la ruptura suele

presentar disección complicada con hemopericardio, tal y como lo señaló Reifestein desde 1947⁽¹⁾. El aneurisma sacular se presenta hasta en el 3% de los casos en las series de Abbot (1928) y Gros (1953) y se ubican a nivel de la aorta descendente, cerca del sitio coartado, pudiendo tener un origen congénito, mecánico o micótico (secundario a una endocarditis). Suele haber calcificación de la pared del aneurisma sacular. Por el riesgo de una ruptura, debe de considerarse el tratamiento quirúrgico^(1,4,13,20).

Los eventos vasculares cerebrales suelen ser hemorragias subaracnoideas por ruptura de pequeños vasos aneurismáticos ó de verdaderos aneurismas congénitos de alguna arteria cerebral, hecho que se favorece por la hipertensión arterial y los estados post operatorios de una coartación aórtica^(1,20).

Otra complicación es la insuficiencia cardíaca. La causa más común de ésta en los niños con coartación aórtica, es la persistencia de un conducto arterioso con cortocircuito AV. La comunicación interventricular es otra causa de insuficiencia cardíaca en la población pediátrica, presentándose hasta en el 2% de los casos en las series de Wood. La fibroelastosis endocárdica produce un 4% de las insuficiencias cardíacas. La estenosis mitral facilita la aparición de insuficiencia cardíaca en el 3% de los casos en las series de Wood y, un 5% de insuficiencia mitral que explica la insuficiencia cardíaca⁽¹¹⁾. La insuficiencia cardíaca es rara en los casos no complicados y con edades inferiores a los 40 años. Con la edad aumenta la frecuencia de episodios de insuficiencia cardíaca, sin embargo, se asocia predominantemente con la presencia de otras malformaciones asociadas. En la población adolescente y adulta la causa de la insuficiencia cardíaca suele ser una valvulopatía aórtica, insuficiencia mitral, cardiopatía hipertensiva y/o isquémica o la gestación. Durante el embarazo, la elevación de la presión arterial puede hacer que en forma casual se descubra la coartación aórtica. Estas enfermas durante su embarazo pueden fallecer por ruptura de un aneurisma aórtico, con una mortalidad materna del orden del 9,5%⁽¹¹⁾. La hipertensión arterial per se antes de los 50 años, es poco probable que produzca insuficiencia cardíaca.

Si se deja evolucionar a un paciente con esta cardiopatía en forma natural, y éste sobrevive a la infancia, el sujeto suele morir en la cuarta década de la vida (un promedio de 35 años)⁽¹²⁾. Puede haber ruptura de un aneurisma aórtico y consecuentemente fallecimiento entre la tercera y cuarta décadas de la vida.⁽¹⁶⁻²⁰⁾

ELECTROCARDIOGRAFIA

El electrocardiograma en esta entidad no es patognomónico. En neonatos y lactantes con una coartación aórtica aislada, el ritmo es sinusal; el 20% tiene datos de hipertrofia del atrio izquierdo. En el lactante sintomático, el eje frontal se localiza a la derecha y, existen criterios de crecimiento de las cámaras derechas con sobrecarga de presión o de tipo mixto. A veces, la hipertrofia es biventricular, pero es muy rara la hipertrofia ventricular izquierda aislada, la cual se encuentra en los casos en los cuales coexiste una anomalía asociada. Después de la lactancia el eje puede ser normal o izquierdo y, aparecen signos de crecimiento del ventrículo izquierdo⁽¹⁷⁾. Conforme pasan los años, el hallazgo de hipertrofia del ventrículo izquierdo en ausencia de anomalías asociadas se debe a la sobrecarga de presión que maneja este ventrículo por la hipertensión arterial. En las derivaciones precordiales izquierdas, es frecuente la presencia de ondas T negativas^(17,88).

En el recién nacido con malformaciones cardíacas asociadas, los hallazgos electrocardiográficos son diversos. En el caso de una comunicación interventricular, se evidencia hipertrofia de cámaras derechas, desviación del eje hacia la derecha, ondas T positivas en las derivaciones DI, V5-V6. Cuando se presenta un neonato con un canal atrioventricular o con una comunicación interatrial tipo ostium primum, se demostrará hipertrofia ventricular derecha y un hemibloqueo anterior izquierdo. En los niños con fibroelastosis endocárdica, se encontrará hipertrofia ventricular izquierda y desviación del eje hacia la izquierda, con una onda T aplanada o negativa en las derivaciones DI, V5-V6^(13,7,9,87,88).

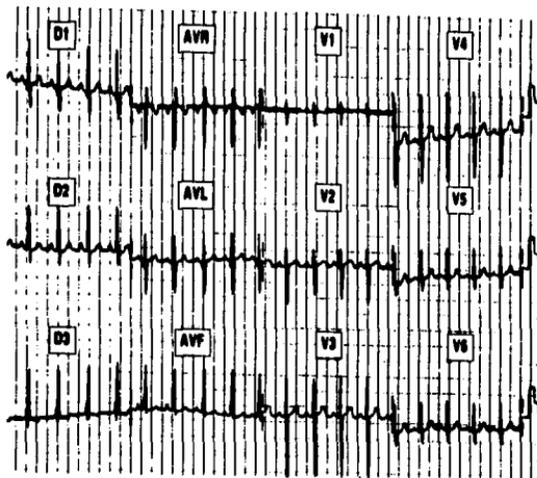
Cuando no se lleva a cabo una reparación de la coartación aórtica después del tercer año de edad, el electrocardiograma progresa hacia un patrón izquierdo y el 10-15% de los casos presentan una hipertrofia ventricular izquierda antes de la vida adulta⁽⁹⁾. En los niños mayores, el electrocardiograma suele ser normal, ocasionalmente existe hipertrofia atrial y ventricular izquierdos. En los niños asintomáticos sin insuficiencia cardíaca, la presencia de malformaciones cardíacas asociadas suele ser menor, por lo cual los electrocardiogramas en el 50% de los casos son normales. En la mayoría de los casos existe hipertrofia del ventrículo izquierdo, con un eje entre los 0 a +90 grados. No se ha encontrado relación directa entre la severidad de la coartación con los hallazgos electrocardiográficos^(13,7,9,87,88).

En la población adulta, es frecuente el hallazgo de algún trastorno de la conducción: bloqueo de la rama derecha del Haz de His, hemibloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda del Haz de His o bigeminismo ventricular^(2,3,5,7-9,22,87,88). Los hallazgos electrocardiográficos en adultos con coartaciones aórticas post-ductales, tampoco son patognomónicos, sin embargo, los siguientes hallazgos orientan al diagnóstico^(2,3,5,7-9,22,87,88) (Figura 3).

- 1.-Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones en un alto porcentaje con presencia de ritmo sinusal dentro de los rangos de normalidad.
- 2.-Presencia de onda P normal o que muestra datos de crecimiento del atrio izquierdo.
- 3.-Criterios de hipertrofia del ventrículo derecho.
- 4.-Eje frontal medio cercano a los +70 grados, aún en los casos con sobrecarga de presión sistólica del ventrículo izquierdo.

- 5.-Patrón de sobrecarga de presión sistólica del ventrículo izquierdo con presencia de ondas "R" altas en DI, aVL, V5-V6., y ondas "S" profundas en aVF, VI.
- 6.-Presencia de imagen de bloqueo de rama derecha del Haz de His de grado incompleto en el 33% de los casos.

FIGURA 3 ELECTROCARDIOGRAMA



Trazo de un electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones de un paciente con coartación aórtica. Se presenta un ritmo sinusal de base, con datos de hipertrofia del ventrículo izquierdo, con una repolarización normal y un bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His.

RADIOLOGIA

Los hallazgos radiológicos en los adultos y en los niños son diferentes ^(99,90). La toma de una telerradiografía de tórax PA y lateral en un niño lactante con coartación aórtica preductal que presenta insuficiencia cardíaca, demuestra la presencia de cardiomegalia, congestión pulmonar y presencia de signos de hipertensión venocapilar pulmonar. Los estudios con bario en los casos críticos no se recomiendan, puesto que no darán información adicional y más bien, pueden ser deletéreos para el paciente ^(2,3,5,7,9,22,89,90).

El niño preescolar y escolar asintomático, tiene cambios radiológicos que son el resultado de:

- 1.-Sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo.
- 2.-Deformidad de la válvula aórtica.
- 3.-Anomalías en el arco aórtico.
- 4.-Incremento del flujo colateral alrededor del segmento coartado.

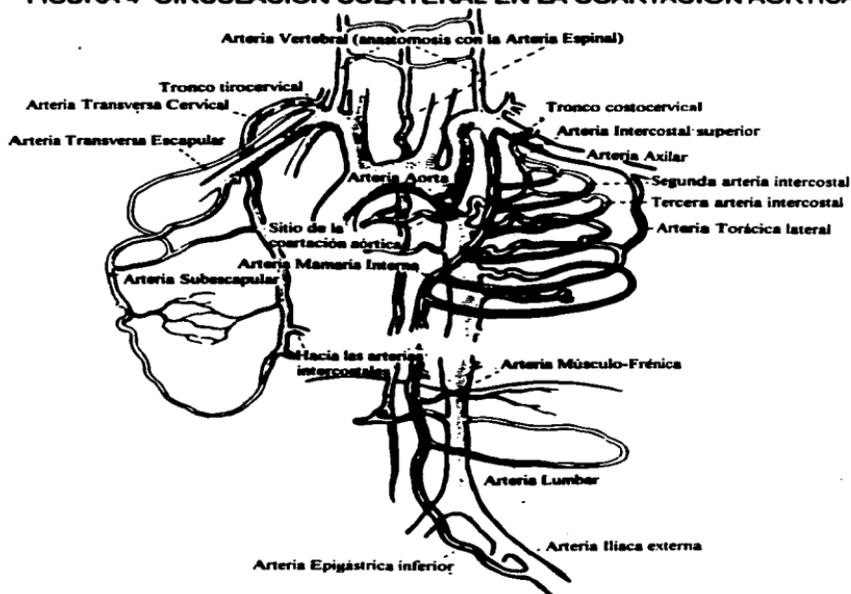
De esta forma, el corazón tiene tamaño normal, con una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, algunas veces existe cardiomegalia en algunos enfermos. Puede existir tracción del conducto arterioso, lo cual impresiona como un nudo en el borde lateral izquierdo de la aorta en la telerradiografía PA, este hallazgo junto con un origen anómalo de la arteria subclavia izquierda y una dilatación postestenótica dan la apariencia de un "3" ó de un "reloj de arena". Conforme aumenta la edad, el botón aórtico se hace prominente, visualizándose un segundo arco, dando la apariencia de un "3". El uso del bario en estos niños si se recomienda, utilizando la proyección oblicua anterior izquierda; el esófago sufre una curvatura anterior causada por dilatación postestenótica de la aorta descendente, pudiéndose dilucidar el borde medial y anterior del arco aórtico. La dilatación postestenótica se puede ver como una concavidad localizada y se ve mejor en la lateral de tórax. A nivel de los bordes inferiores de las costillas posteriores desde la cuarta hasta la octava se visualizan lesiones en sacabocados (Signo de Rössler). Estas lesiones son frecuentes a partir de los 2 años de edad, mientras que conforme aumenta la edad hasta la vida adulta, puede encontrarse hasta el el 75% de los casos. Una vez que se soluciona quirúrgicamente la coartación aórtica, este tipo de lesión desaparece y, si a los dos años de la cirugía se vuelve a presentar, esto es indicativo de una restenosis.

Los hallazgos radiológicos en pacientes adultos están descritos en numerosas publicaciones ^(2,3,5,7,9,22,89,90) pudiéndose resumir de la siguiente forma (Figuras 4 y 5):

- 1.-Frecuentemente existe cardiomegalia con la aorta ascendente dilatada, aunque puede encontrarse un corazón de tamaño normal.
- 2.-En radiografías sobre expuestas, se puede observar el "Signo del 3", representando la dilatación pre y post estenótica. El "Signo del 3 invertido" o "Signo de la E" en la proyección oblicua anterior izquierda con bario en el esófago, desplaza en forma anterior al bario en el sitio en donde se localiza la dilatación post estenótica, dando la apariencia de una "E".
- 3.-El "Signo de Rössler" ó de "Reilsbach-Dock" es patognomónico y rara vez se ve en menores de 5 años; consiste en una imagen en "sacabocado" a nivel de la cuarta hasta la novena costillas, en su borde inferior, lo cual implica la formación de circulación colateral.
- 4.-En una telerradiografía de tórax de un paciente con la sospecha clínica de coartación aórtica también se debe de buscar signos de otras anomalías asociadas, lesiones valvulares, circulación

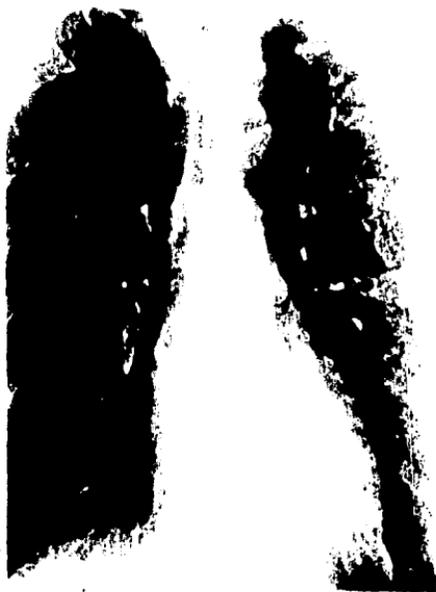
colateral, aneurismas, estenosis y otras malformaciones de la aorta y de la arteria subclavia izquierda.

FIGURA 4 CIRCULACION COLATERAL EN LA COARTACION AORTICA



Circulación colateral en la coartación aórtica.

FIGURA 5 RADIOGRAFIA



ECCARDIOGRAFIA

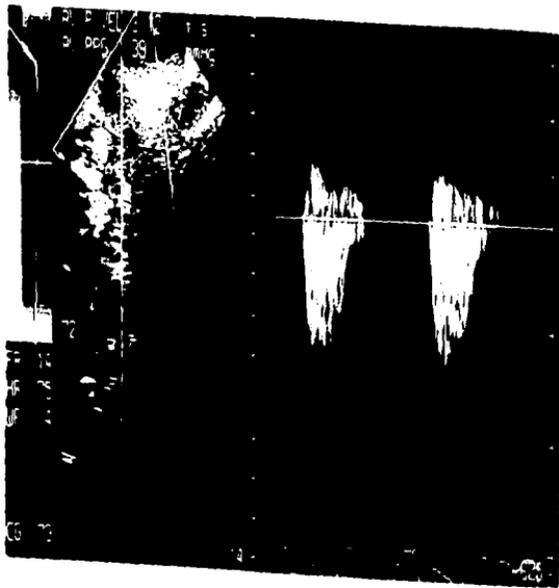
El ecocardiograma transtorácico bidimensional y Doppler color y/o transesofágico confirma el diagnóstico de coartación aórtica una vez que clínicamente se sospecha, sobre todo en los pacientes adolescentes y adultos, además de ayudar a diagnosticar otras anomalías asociadas. Con el Doppler pulsado se puede localizar la coartación, con el Doppler continuo se puede estimar el gradiente de presión a través de la coartación ^(2,5,7,8,10,12,13).

La coartación aórtica es una de las malformaciones frecuentes que con ecocardiografía se puede diagnosticar en forma prenatal, revelándose varios grados de estrechamiento del arco aórtico u otra porción de la aorta. Se ha observado progresión de la hipoplasia del arco aórtico durante la gestación, avanzando hasta una coartación aórtica severa con un arco aórtico hipoplásico al momento del nacimiento. Los casos de coartación aórtica que se reconocen en vida fetal son severos y pueden asociarse con higromas quísticos, hidrops fetal y Síndrome de Turner ⁽¹⁶⁾.

En los niños, la mayoría de las coartaciones aórticas se visualizan fácilmente con el ecocardiógrafo. En modo M puede evidenciarse crecimiento del diámetro y del espesor de la pared del ventrículo izquierdo. Con el ecocardiograma bidimensional se puede visualizar la zona coartada con el transductor en la horquilla supraesternal y a nivel del arco aórtico. Inmediatamente después del origen de la arteria subclavia izquierda ⁽¹⁴⁾. En el plano supraesternal se visualiza el istmo aórtico en toda su angostura desde su aspecto posterior. Con el Doppler continuo se puede calcular el gradiente de presión a través de la coartación aórtica ^(5,7). El ecocardiograma transesofágico ha demostrado ser un buen método para establecer el diagnóstico no sólo de una coartación aórtica, sino también, para monitorizar subsecuentemente la evolución de una dilatación con balón, poniendo en evidencia la posibilidad de disección aórtica ^(9,15) (Figura 6).

El ultrasonido intravascular también puede ofrecer una información valiosa de la pared de la aorta después de haber sido dilatada con balón, como grietas en la pared del vaso; las cuales no son detectadas por angiografía. Esta nueva técnica sirve para evaluar los eventos histológicos que ocurren en el sitio dilatado y para tener nuevos criterios de éxito de la aortoplastia con balón ^(14,17-20).

FIGURA 6 ECOCARDIOGRAMA



CATERETERISMO CARDIACO Y HEMODINAMICA

En la mayoría de los centros, el estudio hemodinámico con una aortografía de contraste y un cateterismo cardíaco, permiten hacer el diagnóstico certero de coartación aórtica ^(10,37). El trayecto del catéter suele ser normal, siempre y cuando la única malformación sea la coartación aórtica aislada ^(10,13). La aortografía no sólo define la coartación en forma precisa, también permite conocer la anatomía del arco, sus ramas y circulación colateral, así como la condición de la válvula aórtica. La aortografía ofrece la mejor resolución del segmento coartado, de los vasos del arco aórtico y del flujo a través de las colaterales. El flujo retrógrado del medio de contraste permite definir la raíz aórtica e identificar la presencia de sorto bivalva o regurgitación valvular. En la proyección oblicua anterior izquierda con angulación craneal, se visualiza al conducto arterioso por abajo del arco aórtico cuando está permeable ^(2,3,7-10,13,37).

Mediante el cateterismo se obtiene información con respecto a la repercusión hemodinámica de la coartación al obtener los gradientes de presión (Figura 7) a través del estrechamiento; un gradiente de presión entre la sorto ascendente y la descendente; la presión sistólica ventricular izquierda y de la sorto ascendente son elevadas, debajo de la coartación la sorto es hipotensa ^(10,13).

También se puede apreciar la anatomía cardíaca y la presencia de anomalías asociadas así como la circulación colateral, la cual suele incluir las subdivisiones y ramas de la arterias subclavas, mamarias internas, intercostales superiores (exceptuando los dos primeros pares), torácicas internas, intercostales, epigástricas superiores y la espinal anterior y vertebrales. La circulación colateral influye en la presencia de hipertensión arterial en los miembros superiores, las rutas principales se establecen a través de las arterias subclavas y por los puentes colaterales en el mediastino, alrededor del sitio coartado. Otra de las rutas colaterales incluye el tronco tirocervical y las arterias coticocervicales, que se originan de la arteria subclavia. Estos vasos pasan por la región escapular y se unen a las arterias intercostales a nivel torácico inferior. Rara vez se ven colaterales que incluyan las arterias epigástricas superior e inferior, que forman un puente desde las arterias intercostales hacia las arterias lumbares e ilíacas y la arteria espinal anterior y otras arterias comunicantes anteriores adyacentes a la médula espinal). En adultos mayores de 35 años, se tiene que realizar concomitantemente una coronariografía ^(2,3,7-10,13,37).

Los datos obtenidos mediante la cineangiografía permiten normar la conducta definitiva que debe seguirse, por ello deben de evaluarse los siguientes parámetros ^(2,3,3,7-10,13,37).

1. Sitio y longitud de la coartación.
2. Extensión de una estrechez tubular del arco aórtico transversalmente.
3. Localización de vasos del arco aórtico anormales.
4. Localización de una posible persistencia del conducto arterioso.
5. Extensión y magnitud de la circulación colateral.
6. Estado de las arterias coronarias.
7. Presencia de otras anomalías cardíacas.
8. Repercusión hemodinámica de la anomalía.

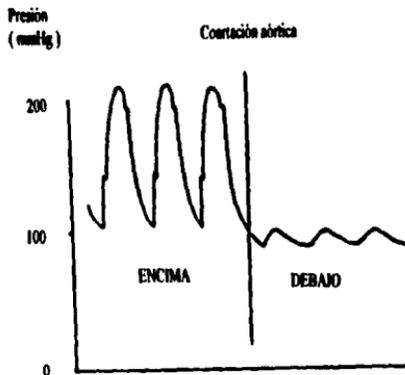
En el niño con insuficiencia cardíaca, el cateterismo puede demostrar:

1. Presencia de otras malformaciones congénitas cardíacas.
2. Gradiente de presión sistólica por arriba de 40 mmHg.
3. Hipertensión arterial pulmonar, con la presencia de cortocircuitos de izquierda a derecha y aumento de las resistencias pulmonares.^(9,10)

En los niños, la cineangiografía es más rápida y puede ser filmada para su revisión posterior^(2,3,5,7-10,13,37). En el niño asintomático se evidencia un porcentaje muy pequeño de cortocircuito de izquierda a derecha, de hipertensión arterial pulmonar y de una anomalía cardíaca asociada. La visualización cineangiográfica de la coartación aórtica es fácilmente demostrada en niños más grandes con la inyección de medio de contraste a nivel supraavicular aórtico.^(9,10)

En los adultos, el estudio cineangiográfico es un buen método diagnóstico y en esta población, debe de dejarse grabar durante unos 10-12 segundos para incluir la circulación colateral^(2,3,5,7-10,13,37) (Figura 4).

FIGURA 7 GRADIENTE DE PRESIONES POR HEMODINAMIA



Curvas de presión típicas por encima y por debajo del sitio coartado. Debajo de la estrechez la presión está amortiguada, con una velocidad de ascenso reducida y un retraso para alcanzar el máximo valor de presión.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

La tomografía computarizada de alta resolución puede obtener cortes en múltiples planos de la aorta descendente, pudiendo no sólo hacer el diagnóstico de la coartación aórtica, sino servir como control del éxito a largo plazo de la resolución quirúrgica o de una dilatación con balón (3,5,7,9,12,13,26,37) (Figura 8).

RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR

La resonancia magnética nuclear es el estudio vascular predilecto en los niños mayores y en adultos ya que no presenta radiación iónica y puede visualizar largos segmentos de la aorta (97).

Los cortes deben de realizarse cada 5 mm ya que la estenosis suele ser severa y la aorta tortuosa en el segmento post estenótico. El plano coronal es útil para demostrar la extensión y tamaño de la circulación colateral. Se toman varias series desde el plano axial para obtener imágenes oblicuas paralelas al eje axial de la aorta, centrados en el segmento coartado. Los ecos del gradiente en forma secuencial en el plano aórtico pueden dar imágenes semejantes a aquellas obtenidas por aortografía. Si se visualiza un flujo o "jet", indica una estenosis importante, a través del cual se puede calcular el gradiente de presión a través de la estenosis (2,3,5,7,8,27,97,98). La resonancia magnética nuclear es ideal como estudio suplementario a los hallazgos clínicos, ya que da imágenes no invasivas y detalladas de los cambios que puede experimentar la aorta (41,97,98) (Figura 9)

FIGURA 8 TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

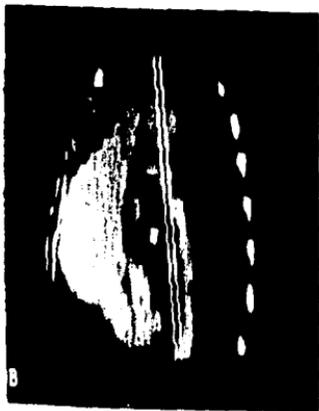


FIGURA 9 RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1.-Coartación aórtica vs. comunicación interventricular:

La duda se dá cuando existe un soplo en el mesocardio, lo cual induce a pensar en una comunicación interventricular. Sin embargo, al encontrar la transmisión del soplo hacia la horquilla suprasternal y hacia el dorso y al palpar la diferencia de pulsos, se llega al diagnóstico de coartación aórtica ⁽¹⁵⁾.

2.-Coartación aórtica vs Arteritis de Takayasu:

Cuando la arteritis involucra la aorta abdominal o torácica, la amplitud de los pulsos puede ser reducida. Suele haber compromiso de las arterias renales, lo cual obliga a la auscultación del epigastrio y de la región lumbar, en donde se encuentra un soplo continuo. A nivel de los brazos y del cuello pueden existir soplos y diferencia de la amplitud de los pulsos, por las arterias carótidas, subclavias y humerales comprometidas. Además, por ser un padecimiento sistémico, afecta otras arterias y puede aún presentar cuadros febriles ⁽¹³⁾.

3.-Coartación aórtica vs Cardiopatía Hipertensiva por Hipertensión arterial sistémica

4.-Fístula traqueo-esofágica.

MÉTODOS TERAPÉUTICOS DE LA COARTACION AORTICA

TRATAMIENTO MEDICO

En los casos asptomatosos, que se presentan desde los primeros días de vida, la terapéutica está encaminada a tratar una insuficiencia cardiaca, a mantener el conducto arterioso permeable, utilizando Prostaglandina E-1, evitar el uso de oxígeno y realizar las maniobras heróicas necesarias para mantener al recién nacido con vida^(5,7). Los lactantes con insuficiencia cardiaca severa suelen presentar otro tipo de malformaciones cardiacas asociadas, respondiendo mal al tratamiento con digital y diuréticos⁽¹³⁾.

Durante muchos años ha existido la controversia con respecto al tratamiento médico y quirúrgico para los niños que en los primeros seis meses de vida presentan insuficiencia cardiaca. El tratamiento médico intensivo en estos niños se recomienda durante 3 días, al cabo del cual se recomienda el tratamiento quirúrgico. En los niños que con sólo el tratamiento médico inicial mejoraron de su falla cardiaca, se recomienda esperar para la corrección quirúrgica hasta la edad de preescolar o escolar. Sin embargo, en algunas ocasiones los niños pueden presentar una muerte súbita antes del momento quirúrgico. La política que se recomienda en algunos centros norteamericanos es el tratamiento médico intensivo, un estudio de cateterismo cardiaco y eventualmente una cirugía correctiva en las siguientes 48 horas de realizado el diagnóstico⁽⁹⁾.

Si se deja evolucionar esta patología en forma natural, la sobrevida de estos pacientes es de 35 años sin corrección quirúrgica y, si el enfermo llega a sobrevivir la infancia, éste suele morir en la cuarta década (35 años en promedio) de la vida⁽²²⁾. Puede haber ruptura de un aneurisma aórtico y consecuentemente fallecimiento entre la tercera y cuarta décadas de la vida.⁽²³⁾ El 80% de estos pacientes mueren antes de los 50 años⁽⁴¹⁾.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico ha tenido la indicación específica en los niños asintomáticos de edad preescolar y escolar, cuando tienen un gradiente de presión de al menos 50 mmHg entre los miembros superiores e inferiores, o cuando existe una circulación colateral muy desarrollada. La corrección quirúrgica temprana evita la muerte prematura debida primordialmente a alguna complicación cardiaca. La edad óptima para llevar a cabo la cirugía permanece en controversia, algunos autores señalan de los 3 a los 20 años de edad⁽⁹⁾. En el periodo postoperatorio inmediato, la mayoría de los enfermos tiene hipertensión en todas las extremidades, la cual puede persistir hasta dos semanas. La causa de esta hipertensión aún es incierta. Se puede presentar inclusive un cuadro de arteritis de las arterias viscerales, con la subsecuente posibilidad de una necrosis intestinal. En estos casos, se recomienda la administración de reserpina, con el fin de evitar una necrosis del intestino. El 5-10% de los pacientes en quienes se les resuelve

quirúrgicamente la coartación aórtica y quedan con un lumen adecuado, tienen hipertensión arterial sistémica persistente⁽⁹⁾. La causa de este hecho no se conoce, sin embargo, se plantea la posibilidad de la intervención del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Maron y colaboradores⁽⁹⁾ en un seguimiento durante 20 años de pacientes con coartación aórtica resuelta quirúrgicamente después de los 25 años de edad y habiendo presentado largos periodos de años con hipertensión arterial preoperatoria; demostraron que eran más susceptibles de presentar hipertensión arterial postoperatoria y muerte cardíaca prematura. Se recomienda un rango de edad para la cirugía efectiva entre los 4 y 8 años, debido a las siguientes situaciones⁽⁹⁾:

- 1.-El lumen de la aorta es mayor del 50% del tamaño adulto y no habrá menor incidencia de recoartación.
- 2.-La sobrecarga de presión en el ventrículo izquierdo será de menos tiempo de evolución.
- 3.-La presencia de hipertensión arterial prolongada en los pacientes se reduce.
- 4.-Las complicaciones a nivel del sistema nervioso central serán menores.

Tradicionalmente el tratamiento de esta cardiopatía ha sido la cirugía, la cual se practica en forma exitosa desde 1944^(2,41). La indicación de la corrección quirúrgica y/o de la aortoplastia con balón ha sido clara:

1. En recién nacidos con una coartación aórtica severa, con falla cardíaca y con dependencia del ductos arterioso para mantener la vida.
2. En niños de edad preescolar, escolares y en adultos, se lleva a cabo la aortoplastia cuando existe hipertensión arterial en reposo o inducida con el ejercicio, o cuando el gradiente de presión sobrepasa los 30 mmHg.⁽³⁸⁾

La cirugía se lleva a cabo con el objeto de reducir y/o normalizar la presión arterial preoperatoria y las resistencias sistémicas arteriales con el objeto de prevenir complicaciones tardías y prolongar la sobrevida de estos pacientes⁽⁴¹⁾.

La técnica quirúrgica se ha transformado a través del tiempo con el objeto de disminuir el riesgo de reestenosis. Se han llevado a cabo varias técnicas quirúrgicas; la más importante es la resección de la estenosis y la anastomosis primaria término-terminal de la aorta, la resección y la interposición de un parche de dacrón, la resección del diafragma del lumen de la estenosis, la reparación directa o indirecta con un parche, el procedimiento de un flap de la arteria subclavia, o los puentes con parches en forma de tubo⁽⁴¹⁾.

Las técnicas quirúrgicas utilizadas (Figura 10) han sido las siguientes⁽⁴²⁾:

1. Resección extensa del segmento coartado con una anastomosis término-terminal. Esta técnica se lleva a cabo en niños mayores de 3 meses con una incisión extensa para disminuir la posibilidad de reestenosis.

2. Colgajo de la arteria subclavia izquierda. Esta técnica favorece el crecimiento de la aorta conforme aumenta la edad del paciente, sin embargo, el brazo izquierdo puede tener isquemia y por lo tanto, un desarrollo menor de dicha extremidad. Inclusive se ha visto que con esta técnica pueden quedar remanentes del ductus que favorezcan la reestenosis. Se ha mejorado esta técnica con el uso de un reimplante distal de la arteria subclavia izquierda como un parche o combinando la resección con un colgajo de subclavia y/o el parche para la reimplantación distal de la subclavia.

3. *Aortoplastia con un parche*, que implica una incisión longitudinal en la aorta, con una resección de la membrana que causa la coartación y la interposición de un parche de Dacrón. Esta técnica tiene una incidencia muy elevada de formar aneurismas, por lo cual ha caído en desuso.

4. En adolescentes y adultos, la aorta y el tejido conectivo que circunda la estenosis, es menos flexible, por lo cual existe mucha tensión en las anastomosis término-terminal y más bien, se prefiere la *colocación de tubos de Dacrón* ⁽⁴²⁾.

Las complicaciones mayores en el post operatorio inmediato incluyen la paraplejia (1-2%), laestenosis (1,5%), y la formación de aneurismas cuando se ha utilizado un parche (33%) ⁽²⁹⁾. La hemorragia o isquemia de la arteria espinal anterior produce paraplejia post operatoria, constituyendo otra de las complicaciones de la reparación quirúrgica de la coartación aórtica ⁽²⁶⁾. Entre las complicaciones frecuentes en el postoperatorio a mediano y largo plazo se citan: estenosis residual, restenosis, formación de aneurismas aórticos, hipertensión arterial persistente ó adquirida ⁽⁴¹⁾. La incidencia de restenosis de una coartación aórtica después de una plastia quirúrgica en la infancia es del orden del 30%. Una de las complicaciones raras a largo plazo es la formación de una fístula aorto-bronquial. La mortalidad quirúrgica promedio en el adulto es del orden del 8,6%, lo cual se incrementa en forma directa si el enfermo sobrepasa los cuarenta años.

Muchos pacientes adultos persisten sintomáticos después de la corrección quirúrgica. La hipertensión arterial y los cambios patológicos en la aorta son comunes, por lo cual se requiere de un seguimiento de estos enfermos en su post-operatorio ⁽⁴¹⁾. Cuando persiste la hipertensión arterial, la red vascular esplácnica, la cual en el preoperatorio era hipotensa, en forma refleja presenta vasoconstricción al recibir un mayor flujo de sangre después de la corrección quirúrgica, lo cual puede ocasionar isquemia y/o necrosis intestinal (arteritis esplácnica o Síndrome de Arteritis Necrosante Postquirúrgico), el cual es un cuadro de abdomen agudo, que se trata con anti hipertensivos, descompresión abdominal, restricción de sal y un manejo correcto del equilibrio hidroelectrolítico; ocasionalmente requiere de una resolución quirúrgica. En los casos en que la hipertensión se perpetúa hay que continuar con tratamiento médico ⁽⁴³⁾.

FIGURA 10 ESQUEMA DE DIFERENTES TECNICAS QUIRURGICAS



Interposición del parche



Reparación con parche



Anastomosis término-terminal



Reemplante de la arteria subclavia izquierda



Reemplante de la arteria subclavia izquierda y anastomosis término-terminal



Reparación con colgajo de la arteria subclavia izquierda y anastomosis término-terminal



Colgajo de la arteria subclavia izquierda hacia abajo



Colgajo de la arteria subclavia izquierda hacia arriba



TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

El concepto de la angioplastia transluminal percutánea introducida por Gruentzig en 1977 para las arterias coronarias, rápidamente se aplicó para el tratamiento de niños con estenosis valvular pulmonar y aórtica. Los casos de estenosis periféricas de las ramas de la arteria pulmonar se realizaron exitosamente. Se practicaron las primeras dilataciones de coartaciones aórticas en casos post-mortem, obteniéndose un buen resultado^(37,38).

El primer reporte exitoso de una dilatación con balón de una coartación aórtica in vivo, se realizó en 1981 y se publicó por Sperling, Dorsey, Raven y Gazzariga en recién nacidos⁽³⁹⁾. A partir de 1982 se iniciaron las aortoplastias con balón en neonatos⁽³⁹⁾. En la actualidad este procedimiento es una alternativa terapéutica a la cirugía, ya no sólo en niños, sino también en adultos^(11,19,26-28,39). La plastia con balón fue rápidamente aceptada para los casos específicos de coartaciones aórticas recurrentes en la evolución postoperatoria. Durante los primeros años de la década de los ochenta, esta técnica fue controversial para las coartaciones aórticas nativas, no así para las restenosis postquirúrgicas⁽³⁹⁾.

La técnica para llevar a cabo la aortoplastia con balón en una coartación aórtica nativa y en una restenosis post quirúrgica es diferente. En los casos nativos, se recomienda el uso de un balón del 100-110% de diámetro del istmo. Es importante mantener la guía "J" ó la punta del catéter-balón en la arteria subclavia izquierda con el objeto de disminuir el riesgo de embolismo. Cuando se punciona la arteria femoral se utilizan introductores 6 ó 7 French (F) y catéteres-balón con un diámetro de 10 mm ó menos (4,5 ó 5 F). Cuando los catéteres-balón tienen un mayores dimensiones, se tiene que dilatar el tejido celular subcutáneo, con dilataores especialmente diseñados para ello. Se realizan varias dilataciones, finalmente se deja un introductor de mayor diámetro, por el cual se avanza el catéter-balón montado en la guía "J". A nivel de la "cintura" de la coartación aórtica se coloca la porción media del catéter-balón. La posición exacta se corrobora al inflar el catéter-balón, de tal modo que el medio de contraste forma una "cintura" a nivel del estrechamiento, con dos marcas en los extremos del catéter-balón. Una vez confirmado el sitio, se realiza la insuflación, tomando control fluoroscópico y cineangiográfico. Si después de la insuflación desaparece la imagen de "reloj de arena" pero persiste un gradiente de presión, se tiene que utilizar un catéter-balón de mayor tamaño para realizar otra insuflación. Sin embargo, si la imagen del "reloj de arena" persiste después de una insuflación máxima, no se indica cambiar a otro catéter-balón. La membrana de la coartación aórtica localizada suele desaparecer con la primer o segunda insuflación siempre que se utilice el catéter-balón apropiado. En términos generales, no se requieren más de tres insuflaciones para que el procedimiento sea exitoso. Cuando la coartación aórtica es nativa, la anatomía del istmo es variable, después de la dilatación, puede existir disección de la capa íntima y media, ya que no existe tejido fibroso alrededor de la estrechez, como ocurre en los casos de restenosis postquirúrgicas. También puede ocurrir la formación de aneurismas en el sitio de la coartación aórtica, no es común que éstos se presenten inmediatamente después de la dilatación. No está descrito en la literatura la presencia de una disección aguda con ruptura del sitio dilatado durante la aortoplastia con balón. Después de las dilataciones, se procede a desinsuflar el catéter-balón, proporcionándole una presión negativa al mismo tiempo en que se rota y se va retirando lentamente. La guía "J" permanece en su lugar, y

sobre ésta se avanza el catéter-balón hasta retirarlo. En la guía "J" se monta un catéter "cola de cochino" (pig tail) o "multipropósito" para realizar los controles de las presiones y la visualización del aspecto angiográfico final. El catéter que se utilice tiene que ir con la guía "J" adelante, con el fin de no provocar disección en el sitio dilatado. El control angiográfico tiene que ser en proyecciones oblicua anterior derecha e izquierda, para descartar cualquier aneurisma en el sitio de la dilatación. Después de 2 ó 3 minutos, cuando el efecto vasodilatador del medio de contraste haya pasado, se realiza registro de las presiones de retiro desde el arco aórtico hacia la aorta descendente, con el objeto de detectar cualquier gradiente residual. Tanto la guía "J" como el catéter para el control de presiones se retiran, quedando finalmente el introductor, el cual antes de retirarlo y dar la compresión, se aspira, se limpia y se administra heparina. ^(10-13,17) (Figuras 11 y 12).

En los casos por restenosis, el diámetro del balón que se utiliza es 100-110% de la medida del istmo, además, el balón debe de ser más largo, con un promedio de 3-5 cm de longitud, dependiendo de la anatomía de la restenosis. Usualmente se requiere de mayor tiempo de inflado del balón y de mayor número de dilataciones para obtener criterios de éxito. Si aún así no se obtienen criterios de éxito, se tiene que utilizar catéteres-balón de alta presión (como los Blue Max, Meditech), pudiéndose llevar a 16 atmósferas de presión y son excelentes para las dilataciones en sitios con lesiones fibrosas ⁽¹⁷⁾.

Los estudios patológicos en animales y humanos que han sido sometidos a una plastia con balón de la coartación aórtica revelan la existencia de pequeñas "grietas" (disecciones) de la capa íntima y media de la pared aórtica. Aunque la dilatación puede causar un descenso en el gradiente de presión a través del sitio coartado, y un aumento del diámetro del mismo (criterios de éxito), pueden existir complicaciones tempranas y tardías debido a dichas disecciones. Estos cambios de la capa íntima y media no suelen ser detectados por la cineangiografía ni la substracción digital. El control de las plastias con balón con imágenes de ultrasonido intravasculuar, permite identificar los cambios que experimenta la pared de la aorta en el sitio dilatado ^(47,84).

Algunos estudios han concluido que la aortoplastia con balón es la primera elección terapéutica en todos los pacientes adultos portadores de una coartación aórtica nativa y, al comparar este procedimiento con la cirugía, los costos/beneficios, del balón son más económicos y seguros para el paciente. La cirugía efectiva es mucho más costosa y, requiere de una estancia hospitalaria mínima de diez días, además de un post-operatorio doloroso para el paciente por la toracotomía y la cicatrización de la herida. Contrariamente, la angioplastia es relativamente barata y el paciente puede ser egresado rápidamente y estar de nuevo en su trabajo una semana después del procedimiento ⁽²³⁾.

Con la aortoplastia con balón, no se han reportado muertes en las series publicadas en la literatura, tampoco paraplejia. Hay casos de restenosis, formación de falsos aneurismas desde un 6-40%, según las series reportadas ⁽²³⁾. Entre las complicaciones, la perforación de la aorta, como resultado de avanzar un catéter sin una guía a través del sitio recientemente dilatado. Los aneurismas en el sitio dilatado se pueden presentar desde meses hasta años después del procedimiento ^(47,84).

Se ha visto que la masa del ventrículo izquierdo permanece aumentada en aquellos pacientes normotensos sin mayor gradiente de presión después de la reparación en la niñez o adolescencia. Pequeños grados de estrechamiento residual aórtico se asocian con una masa del ventrículo izquierdo aumentada en el post-operatorio, sin tener relación con la edad a la cual se realizó la plástia aórtica ^(40,57).

En la serie de Luann, en Ann Arbor, Michigan, compararon un grupo de pacientes con coartación aórtica sometidos únicamente a aortoplastia con balón y otro grupo con aortoplastia fallida que fue llevado a una reparación quirúrgica. En el seguimiento, encontraron que ambos grupos presentaron gradientes residuales ligeros y una presión sistólica normal. Por lo tanto, recomiendan la cirugía hasta que se haya fracasado con la aortoplastia con balón ⁽⁶⁹⁾. En el caso específico de niños menores de tres meses, el grupo de Syamasundar, en Madison, Wisconsin, recomienda la aortoplastia con balón como primer elección terapéutica, ya que tiene una menor morbilidad y complicaciones que la cirugía ⁽¹⁴⁸⁾.

Desde 1985 se sabe del uso de "stents" en ciertos casos de coartación aórtica severa que coexiste con hipoplasia del istmo aórtico ^(78,79,101). Los "stents" se han utilizado para el tratamiento de ciertas estenosis congénitas y postoperatorias. Este tratamiento es el indicado en los casos de coartaciones aórticas con hipoplasia del arco aórtico.

Actualmente se llevan a cabo estos procedimientos terapéuticos (quirúrgicos e invasivos) en poblaciones adultas y pediátricas. En México también se ha obtenido éxito comparable con series a nivel mundial ^(102,103).

FIGURA 11 ANGIOGRAFIA PREVIA A LA DILATACION CON BALON



Angiograma en aorta ascendente en proyección AP previa a la dilatación.
Prácticamente sin paso del medio de contraste a través de la zona coartada.

FIGURA 12 ANGIOGRAFIA POSTERIOR A LA DILATACION CON BALON



Angiograma a nivel de la raíz de la aorta posterior a la dilatación con balón, corresponde al mismo caso de la Figura 11. Se observa el paso del medio de contraste a través de la zona coartada, no desapareció totalmente la circulación colateral.

OBJETIVOS

- 1.-Evaluuar los resultados clínicos inmediatos, a corto y mediano plazo, así como los resultados hemodinámicos inmediatos en aquellos pacientes adultos del INCICH que fueron sometidos a una aortoplastia con balón para corregir su coartación aórtica.
- 2.-Evaluuar el grado de eficacia del método como otra alternativa terapéutica.

POBLACION DE ESTUDIO

La población estudiada estuvo constituida por veinticuatro pacientes mayores de quince años de edad, de ambos sexos, quienes llegaron al INCICH con antecedentes de hipertensión arterial sistémica y/o presencia de "un soplo cardíaco". Algunos de ellos llegaron al INCICH con el diagnóstico de coartación aórtica.

En todos se confirmó el diagnóstico de coartación aórtica en nuestro hospital, utilizando métodos invasivos y no invasivos. Los pacientes que consecutivamente reunieron nuestros criterios de inclusión y que dieron su consentimiento se reclutaron en el protocolo a partir de 1992. El total de la población apta y que dio su consentimiento para que se le realizara el procedimiento invasivo fue de 20 pacientes.

Los criterios de *inclusión* como candidatos a la aortoplastia con balón fueron:

- 1-Sujetos de ambos sexos.
- 2-Mayores de quince años y menores de 70 años.
- 3-Sin contraindicaciones para ser sometidos a un cateterismo cardíaco.
- 4-Diagnóstico de coartación aórtica confirmado con cateterismo cardíaco.
- 5-Con una fracción de eyección mayor ó igual al 40%.
- 6-Clase Funcional I-II (según la clasificación de la New York Heart Association).
- 7-Sin complicaciones graves secundarias a la coartación aórtica.
- 8-Portadores de un corazón sano estructuralmente ó de una cardiopatía estable.
- 9-Tensión arterial controlada.
- 10-Función renal normal.
- 11-Consentimiento del paciente para realizar la aortoplastia con balón.

Los criterios de *exclusión* para el procedimiento fueron los siguientes:

- 1-Pacientes con coartación aórtica que NO cumplieran los criterios previos.
- 2-Pacientes con contraindicación absoluta para ser llevado a un estudio hemodinámico.
- 3-Todo paciente que cumpliera los criterios de inclusión, en quien la plastia aórtica no se podía realizar (NO se podía cruzar la zona coartada con la guía "J" ni con el catéter-balón).
- 4-Presencia de cardiopatías congénitas complejas asociadas.
- 5-Clase Funcional III-IV.

MATERIALES Y METODOS

Entre julio de 1992 y enero de 1996, se realizaron veinte plastias con balón en forma consecutiva en pacientes mayores de quince años, portadores de coartación aórtica nativa en el INCICH.

El diagnóstico de coartación aórtica fue sustentado en hallazgos clínicos y estudios de gabinete (electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, telerradiografía de tórax, ecocardiograma transtorácico y/o transesofágico, cateterismo cardíaco y algunos casos con resonancia magnética nuclear). El "patrón de oro" (gold standard) fue el cateterismo cardíaco.

Los pacientes que cumplieron nuestros criterios de inclusión para la corrección de la coartación aórtica mediante una aortoplastia con balón, fueron ingresados en el INCICH, con el objeto de su revaloración y para realizar la plastia. Los enfermos y sus familiares recibieron información sobre los riesgos/beneficios de la aortoplastia con balón y, una vez que dieron su consentimiento, se les realizó la aortoplastia con balón.

En el laboratorio de hemodinámica se utilizó un equipo PPG Industries Inc., Biomedical Systems Division, Electronics for Medicine, modelo Midas Touch System™ 2000. El papel del equipo se corrió a 50 mm/s con las escalas habituales para las medidas de presión invasiva.

Previo técnica aséptica y antiséptica en la región femoral derecha ó izquierda, y bajo anestesia local, se punccionó la arteria femoral derecha (ó izquierda) por técnica de Seldinger con un introductor 6-7-8 F y se realizó cateterismo retrógrado percutáneo izquierdo, utilizando un catéter y/ó un catéter multipropósito de 5-6-7 F. Para realizar el estudio diagnóstico en una enferma se tuvo que utilizar la técnica de Sones a través de la arteria braquial derecha; sin embargo, el procedimiento invasivo se realizó por la arteria femoral derecha. Se aplicó heparina I.V. de 50-100 UI/K de peso, con un máximo de 2500 UI después de la introducción del catéter en la arteria femoral.

Después del cateterismo cardíaco izquierdo, se tomaron presiones en la aorta ascendente y descendente, posteriormente se realizó cineangiografía biplana en el arco aórtico, en posición lateral, pósterio anterior y oblicuo izquierda anterior a 45-60 grados. Mediante un catéter con marcas radiopacas se corrigió la amplificación de los rayos X. Se colocó una guía J flexible de 0,035 a 0,038 pulgadas y 260 cm de longitud hasta la aorta ascendente y/ó arteria subclavia izquierda. A través de la guía J se pasó un catéter-balón de 9-14 F tipo Mansfield (Mansfield Scientific Inc., Watertown, Mass.) y/ó Medi-Tech desinflable (Medi-Tech, Inc., Watertown, Mass.).

Se colocó el catéter-balón en el sitio de la coartación, corroborándose la posición exacta de éste al insuflarse, observando mediante control fluoroscópico utilizando medio de contraste una imagen en reloj de arena. Se insufló el globo del balón en forma progresiva hasta que la imagen en reloj de arena desapareció ó hasta alcanzar una presión máxima de 3-6 atmósferas de presión (promedio de 5 atmósferas) durante 5-15 segundos cada vez que se insufló el balón.

Después de la dilatación del sitio coartado, se desinfló el balón y se retiró el catéter-balón, realizándose posteriormente un intercambio de catéteres con la guía J colocando un catéter "cola de cochino" ("pig-tail") en los mismos niveles de la aorta para realizar controles angiográficos y de presión quince minutos después de la dilatación.

El diámetro del globo del balón se seleccionó entre 1-2 mm más pequeño que el diámetro de la aorta torácica descendente a nivel del diafragma, sin exceder cinco veces el diámetro del segmento coartado.

El diámetro del globo del catéter-balón fue de 0,8-1,2 veces el diámetro de la aorta proximal a la coartación y después del nacimiento de la arteria subclavia izquierda. El diámetro del balón varió de 14-20 mm (promedio de 18 mm).

Los criterios predictivos de éxito del procedimiento fueron los de Lock ⁽¹⁹⁾:

- 1.- Caída del gradiente de presiones mayor del 50%.
- 2.- Incremento del diámetro coartado mayor del 30%.

Se hizo un seguimiento inmediato y durante las primeras 48 horas después del procedimiento. Aquellos pacientes que no tuvieron complicaciones fueron egresados y se siguieron en la consulta externa del INCICH. Se evaluó mensualmente a los pacientes durante un promedio de 16 meses hasta enero de 1996.

Durante el seguimiento, los pacientes fueron sometidos a controles radiológicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos (transtorácicos). En algunos casos específicos se realizó un ecocardiograma transeofágico, así como control de resonancia magnética nuclear. Ningún enfermo fue sometido a controles hemodinámicos posteriores. El efecto sobre la tensión arterial se clasificó según el sistema de Kauffman y Maxwell ⁽²⁰⁾ en donde se consideró que la hipertensión estaba curada si la tensión arterial tomada a nivel de los miembros superiores era igual o menor a 140/90 mmHg sin ningún anti hipertensivo. Se consideró que la hipertensión mejoró cuando la tensión arterial diastólica disminuyó 15 mmHg ó más ó si la tensión arterial era menor o igual a 140/90 mmHg (normotensión) con pequeñas dosis de medicamentos anti hipertensivos. Desde el punto de vista del control de la hipertensión arterial la angioplastia no tuvo éxito cuando no se lograron ninguno de los criterios previos.

Los resultados se analizaron estadísticamente con el método de "t de student's" pareada. El valor de significado estadístico fue $p < 0,05$. Se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión.

Esta tesis forma parte de un análisis parcial en el cual se incluyeron los primeros veinte pacientes adultos consecutivos del INCICH sometidos a una aortoplastia con balón para corregir una coartación aórtica nativa.

RESULTADOS

Del total de veinticuatro pacientes, se excluyeron cuatro, quedando un total de veinte enfermos, de los cuales doce (60%) fueron del sexo masculino y los ocho restantes (40%) femenino. La edad promedio fue de 20 ± 10 años (rango de 15 a 61 años). Tabla I.

El 100% tuvo una coartación aórtica nativa (congénita; ninguna fue reestenosis post-quirúrgica). De acuerdo a los datos angiográficos un paciente (5%) tuvo una coartación aórtica pre-ductal, doce pacientes (60%) la tuvieron post-ductal y, los siete (35%) restantes la tuvieron yuxta-ductal. Con base en los datos hemodinámicos (gradiente de presión a través de la coartación) se catalogó la coartación aórtica de grado ligero a moderado en dieciocho pacientes (90%) y los dos restantes (10%) como de grado crítico. Diecisiete pacientes (85%) tuvieron coartaciones anatómicamente localizadas o diafragmáticas, y tres enfermos (15%) la tuvieron fusiforme o tuneliforme y de éstos, sólo uno tuvo hipoplasia del arco aórtico. (Gráficos 1 y 2).

Se encontró una valvulopatía asociada en trece pacientes (65%). (Gráfico 3). De esta población, un mismo paciente podía presentar dos o más anomalías asociadas: insuficiencia aórtica en siete casos, aorta bivalva en 5 casos, insuficiencia mitral en cinco casos, uno de ellos por prolapso de la válvula mitral, doble lesión aórtica en tres casos, e hipoplasia tubular del arco aórtico en un caso.

Quince pacientes (75%) fueron referidos al INCICH con antecedentes de hipertensión arterial sistémica. A su llegada al INCICH, los enfermos recibían diferentes esquemas de antihipertensivos (beta bloqueadores, inhibidores de la enzima convertasa, calcio antagonistas y diuréticos). Los cinco (25%) enfermos restantes no presentaban cifras tensionales anormales. Tabla II. (Gráfico 4).

Con base en los datos ecocardiográficos se encontró crecimiento del ventrículo izquierdo en seis casos (30%), los veinte pacientes (100%) tuvieron una fracción de eyección normal.

El cateterismo cardíaco se consideró el "gold standard"; motivo por el cual a los veinte enfermos (100%) se les confirmó el diagnóstico de coartación aórtica con este método. Ecocardiográficamente sólo a diecisiete pacientes (85%) se les hizo el diagnóstico de coartación aórtica. De éstos, hubo tres casos en los que no se logró identificar el sitio exacto de la coartación. De este 85%, la clasificación de las coartaciones por angiografía y ecocardiografía coincidieron hasta en 88% de los casos; excepto en dos casos que se reportaron por ecocardiografía como post-ductales y por angiografía como yuxta-ductal y pre-ductal. El gradiente medio de la coartación previo a la aortoplastia con balón obtenido por ecocardiograma fue de 47.3 ± 27.9 mmHg.

De acuerdo a los datos hemodinámicos, la presión sistólica proximal a la coartación (PSP) en el control pre y post aortoplastia con balón, tuvo un descenso de 149 a 132 mmHg respectivamente, con $p < 0.05$; mientras que la presión diastólica proximal a la coartación (PDP) descendió de 78 a 77 mmHg y la presión media proximal a la coartación (PMP) bajó de 104 a 100

mmHg respectivamente, lo cual no tuvo ningún significado estadístico. La presión sistólica distal a la coartación (PSD) aumentó de 89 a 117 mmHg y la presión media distal a la coartación (PMD) aumentó de 78 a 92 mmHg; con $p < 0,05$ en ambos casos. La presión diastólica distal a la coartación (PDD) aumentó de 70 a 74 mmHg, sin tener significado estadístico. El gradiente de presión sistólica (GPS) descendió de 60,1 \pm 24 mmHg a 14,45 \pm 12,4 mmHg, con $p < 0,05$. En cuanto al diámetro de la coartación, éste cambió de 4 a 12 mm en el control pre y post dilatación, con $p < 0,05$. Tabla III. (Gráficos 5-8).

En diez casos (50%) se utilizó un catéter-balón de 18 mm de diámetro, en 5 casos (25%) de 15 mm y en otros cinco casos (25%) de 20mm de diámetro. Tabla V.

La relación del diámetro del catéter-balón utilizado y el diámetro de la coartación aórtica fue de 0,9-1,89 en tres pacientes (15%), de 1,9-2,89 en dos pacientes (10%), de 2,9-3,89 en tres pacientes (15%), de 3,9-4,89 en dos pacientes (10%), de 4,9-5,89 en cuatro pacientes (20%), de 5,9-6,89 en tres pacientes (15%), de 6,9-7,89 en dos pacientes (10%) y de 10,0 en un paciente (5%). Tabla V.

La relación del diámetro del catéter-balón utilizado y el diámetro de la aorta descendente, fue menor de 1 (rango de 0,7-0,9) en cinco casos (25%). La misma relación fue mayor o igual a 1 (rango de 1,0-1,3) en quince casos (75%). Tabla V.

Se realizaron hasta diez dilataciones del catéter-balón en diez enfermos (50%), mientras que en seis pacientes (30%) se requirieron seis dilataciones y, a los cuatro pacientes (20%) restantes, se les dilató menos ó igual de tres veces. Tabla V.

En catorce pacientes (70%) el tiempo de inflado del balón durante cada dilatación fue de 5 a 6 segundos y con un rango de 3-6 atmósferas de presión. En los seis pacientes (30%) restantes el tiempo de inflado del balón fue mayor a los 6 segundos, con un rango de 3-6 atmósferas de presión. Tabla V.

Dieciséis pacientes (80%) permanecieron un promedio de ocho días internados (48 horas de estancia obligada post-plastia con balón y los días previos a la misma en una evaluación exhaustiva con exámenes de laboratorio y gabinete). Después de realizada la plastia, estos diez y seis pacientes se egresaron a las 48 horas sin complicaciones. Los cuatro pacientes (20%) restantes permanecieron más de 48 horas hospitalizados, en ellos la estancia post-plastia fue mayor debido a alguna complicación.

En cuanto a las complicaciones inmediatas, dos enfermos (10%) presentaron permeabilización mínima del conducto arterioso, resolviéndose en forma espontánea sin requerir estancia prolongada intrahospitalaria. Cuatro pacientes (20%) tuvieron disección de la capa íntima de la aorta en el sitio dilatado, uno de éstos (5%), con formación de un aneurisma en el sitio dilatado. De estos cuatro enfermos, tres evolucionaron en forma satisfactoria, egresándose del hospital posteriormente. Sólo uno de ellos (5%) fue llevado a cirugía. La valoración de este paciente (previa a la plastia con balón) indicó que presentaba una insuficiencia aórtica grave, por lo que ameritaba el cambio valvular aórtico, decidiéndose resolver primero la coartación aórtica

mediante la aortoplastia con balón y en un segundo tiempo, en el mismo internamiento, llevarlo a cirugía para el cambio valvular aórtico. En sentido estricto, su única complicación post plastia con balón fue la disección de la capa íntima. (Gráfico 9).

Un enfermo (5%) requirió de transfusión con hemoderivados durante las primeras 24 horas, debido a descenso de su hematocrito.

Entre las complicaciones tardías, sólo un paciente (5%) tuvo restenosis con aneurisma del sitio dilatado; se trata del mismo paciente que ya había hecho como complicación inmediata formación de un aneurisma del sitio dilatado. Otro paciente (5%) tuvo formación de un aneurisma. (Gráfico 10).

De los quince pacientes (75%) que inicialmente presentaron hipertensión arterial cuando llegaron al INCICH, al momento de su egreso sólo cuatro de ellos (20%) persistieron con hipertensión arterial. De éstos, uno mejoró significativamente, sin embargo, sus cifras tensionales permanecieron ligeramente por arriba de lo normal. Los tres pacientes restantes persistieron con hipertensión arterial según la clasificación de Kaufman y Maxwell, sólo este grupo de pacientes continuó con anti hipertensivos a través de su seguimiento. (Gráfico 4).

DISCUSION

Los estudios en niños y lactantes que son sometidos a aortoplastia con balón de una coartación aórtica han demostrado buenos resultados, sobre todo, en las restenosis postquirúrgicas. Con respecto al éxito de este procedimiento en las coartaciones nativas, se han reportado varios resultados ^(16,71,72) (Tabla V). Sin embargo, no existe en la actualidad suficiente experiencia en este procedimiento invasivo en pacientes mayores de 25 años. En ellos, los cambios progresivos propios de la edad, provocan en la capa íntima y media de la aorta proximal y distal del sitio coartado predisposición para formar aneurismas o disección de la aorta ^(47,54,61-70).

Nuestros resultados muestran que la dilatación con balón puede aliviar la estrechez de la aorta en esta población adulta, y no sólo en adolescentes y adultos jóvenes, como ya había sido demostrado; ya que nuestro caso exitoso ⁽⁴⁷⁾ de mayor edad fue de 61 años. Cabe señalar que en nuestra serie, el 15% de la población tuvo una coartación aórtica fusiforme y larga o hipoplasia tubular, en quienes se esperaba tener un resultado subóptimo, tal y como se describe en la literatura. En otras series, han excluido estos pacientes con hiploplasia tubular, considerándolos como una contraindicación absoluta o relativa para la dilatación con balón, dependiendo del centro hospitalario. Asimismo, otros centros realizaron la dilatación sólo en coartaciones aórticas discretas, obteniendo un porcentaje mayor de éxito. Cuando existe hipoplasia del istmo aórtico, se prefiere la reparación quirúrgica ^(47-54,61-70).

El criterio para la elección del globo del catéter-balón se basa en que éste sea 1 a 2 mm más pequeño que el diámetro de la aorta proximal a la coartación, o un equivalente a 2,5 veces el diámetro del sitio coartado o el diámetro de la aorta descendente a nivel del diafragma. Se recomienda el uso de balones 10-20% más grandes que la aorta proximal a la coartación. La relación máxima del diámetro del balón y de la coartación aórtica fue mayor a pesar del tamaño absoluto del balón. Los tamaños de balones utilizados fueron semejantes a los reportados en la literatura, así como el diámetro de la coartación después de la dilatación, así como la caída del gradiente de presiones que tuvo significancia estadística, tal y como se reporta en otras series. El hecho de un radio mayor entre los diámetros del balón y de la coartación en nuestra serie, se puede explicar por llevar a este procedimiento a enfermos con coartaciones mucho más severas ("apretadas") que en otros centros ^(47-54,61-70).

En la literatura se describe de un 13-31% de restenosis de coartaciones post dilatación o post quirúrgicos. Se sabe que cuanto mayor es el sujeto sometido a la dilatación con balón o el tratamiento quirúrgico, la posibilidad de restenosis es menor. La corrección quirúrgica de la coartación aórtica tiene buenos resultados, sin embargo, puede persistir o restenosarse después de la cirugía, independientemente de la técnica quirúrgica utilizada. La plastia con balón, busca evitar la cirugía definitiva y en los casos en la cual ésta es inevitable, retrasar el momento quirúrgico. Por lo cual, este procedimiento no siempre es un procedimiento definitivo. El tipo de coartación aórtica y la edad del enfermo, son factores determinantes para predecir los resultados de la dilatación con balón. Se sabe, por los estudios realizados hasta el momento, que en niños pequeños existe alta incidencia de fracaso, la restenosis es alta, tiene la ventaja de retrasar el momento quirúrgico y mejora la morbi-mortalidad del enfermo. En el grupo de adolescentes y

adultos jóvenes, con un segmento coartado mayor de 1 cm de longitud y, asociado a hipoplasia del arco aórtico, el éxito es bajo, con mayores posibilidades de complicaciones inmediatas y tardías. Esta misma población, pero con coartaciones de tipo diafragmático y sin hipoplasia aórtica, es la ideal para la dilatación con balón, puesto que la posibilidad de restenosis es muy baja. Por otro lado, la frecuencia de crisis hipertensivas en el periodo inmediato a la dilatación es menor con este procedimiento invasivo que con la corrección quirúrgica, en éste último es importante el tiempo de pinzamiento aórtico. En promedio, durante el acto quirúrgico, el tiempo de pinzamiento aórtico varía de 20 a 40 minutos, mientras que con la dilatación con balón, se interrumpe la circulación a través de la aorta durante 15 a 30 segundos. Un factor a tomar en cuenta en los casos de la dilatación con balón, es la posibilidad de embolismo cerebral, le cual es prácticamente nulo con la cirugía. Cuando se produce una permeabilidad del conducto arterioso secundario a la dilatación con balón, éste experimenta un cierre espontáneo al disminuir la presión en la aorta proximal, permaneciendo sin ningún gradiente de presión ^(47-54,61-79).

La selección del paciente al cual se le propondrá la dilatación con balón en la vida adulta, debe de ser cuidadosa, y en esa selección se tienen que tomar parámetros que puedan predecir el éxito o no del procedimiento. La experiencia actual demuestra que éste es un procedimiento invasivo fácil, con una incidencia baja de complicaciones y con una mejoría angiográfica importante ^(47-54,61-79).

La disminución de la incidencia de algunas complicaciones se debe a que la guía "J" en la actualidad se tiende a colocar a nivel de la arteria subclavia izquierda y, no como se hacía inicialmente, a nivel de la raíz de la aorta, desprendiéndose émbolos más fácilmente. El desarrollo futuro de balones con un perfil más bajo y con diámetros mayores de insuflación, podrán disminuir las complicaciones arteriales. En muchos casos, el uso de un stent intraluminal puede permitir la mejoría de una hipoplasia aórtica sin mayores complicaciones (disección y formación de aneurisma) ^(47-54,61-79).

CONCLUSIONES

Los resultados hemodinámicos inmediatos fueron estadísticamente significativos, con lo cual se mejora al paciente no sólo subjetivamente, sino también clínica y hemodinámicamente. La PSP pre y post plastia descendió de 149 a 132 mmHg con $p < 0,05$. La PSD aumentó de 89 a 117 mmHg y, la PMD aumentó de 78 a 92 mmHg, con $p < 0,05$ en ambos casos. El GPS descendió de 60,1 \pm 24 mmHg a 14,45 \pm 12,4 mmHg, con $p < 0,05$. En cuanto al diámetro de la coartación, éste varió de 4 a 12 mm en el control pre y post dilatación, con $p < 0,05$.

La aortoplastia con balón es una alternativa terapéutica invasiva segura y altamente efectiva en el paciente adulto portador de una coartación aórtica nativa que no esté complicada con una hipoplasia del arco aórtico u otras cardiopatías congénitas complejas que tengan indicación precisa de cirugía cardíaca correctiva.

La aortoplastia con balón es un método terapéutico adecuado en la población adulta para resolver y/o mejorar la hipertensión arterial secundaria a la coartación aórtica, así como para prevenir las complicaciones provocadas por ésta. Mejora la calidad de vida y sobrevida del paciente.

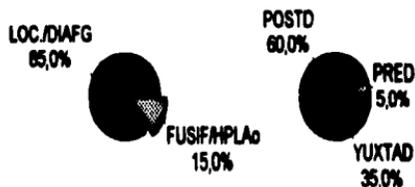
Los quince pacientes hipertensos tuvieron mejoría clínica en su seguimiento. La hipertensión arterial se curó en once pacientes (73,3%), mejoró en un paciente (6,3%) y no se modificó en tres pacientes (20%).

Es imperativo seguir no sólo clínicamente a estos pacientes, sino también repetir estudios hemodinámicos, con el fin de evaluar si su mejor calidad de vida correlaciona con mejores cifras de sus presiones, un mayor diámetro del sitio previamente coartado y la ausencia de gradiente en esa región, así como la ausencia de complicaciones propias de la evolución natural de la coartación aórtica. En estos futuros estudios prospectivos, se debe de tener una población más amplia, y además, sería conveniente su seguimiento durante un período mayor al actual.

GRAFICO 1: ANATOMIA DE LA COARTACION AORTICA

Aortoplastia con Balón en pacientes adultos
portadores de coartación aórtica

Anatomía de la CoAo



LOC/ DIAFG = Localizada, Diafragmática

FUSIF/PLAo = Fusiforme, Hipoplasia del arco aórtico

POSTD = Postductal

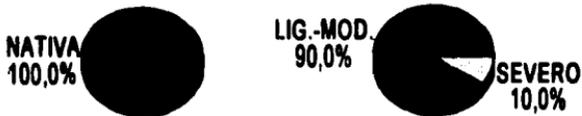
PRED = Preductal

YUXTAD = Yuxtaductal

GRAFICO 2: ANATOMIA DE LA COARTACION AORTICA

Aortoplastia con Balón en pacientes adultos portadores de coartación aórtica

Anatomía de la CoAo



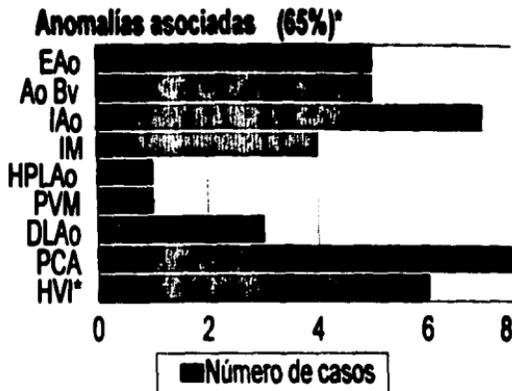
CoAo = COARTACION AORTICA

LIG.-MOD. = COARTACION AORTICA DE GRADO LIGERO A MODERADO HEMODINAMICAMENTE

SEVERO = GRAVE DESDE EL PUNTO DE VISTA HEMODINAMICO

GRAFICO 3: ANOMALIAS ASOCIADAS

Aortoplastia con Balón en pacientes adultos portadores de coartación aórtica



*INCLUYE CAMBIOS SECUNDARIOS A LA COARTACION AORTICA

EAo = ESTENOSIS VALVULAR AORTICA

AoBv = VALVULA AORTICA BICUSPIDE

IAo = INSUFICIENCIA VALVULAR AORTICA

IM = INSUFICIENCIA VALVULAR MITRAL

HPLAo = HIPOPLASIA DEL ARCO AORTICO

PVM = PROLAPSO VALVULAR MITRAL

DLAo = DOBLE LESION VALVULAR AORTICA

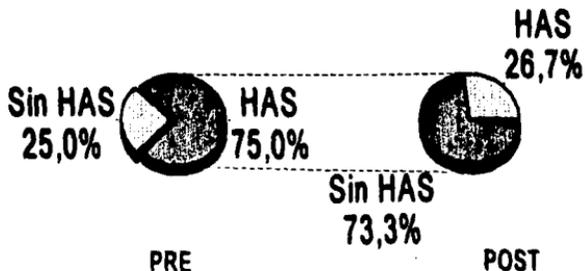
PCA = PERISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOBO

HVI = HIPERTROFIA DEL VENTRICULO IZQUIERDO

GRAFICO 4: COMPORTAMIENTO DE LA HIPERTENSION PRE Y POST APB

**Aortoplastia con Balón en pacientes adultos
portadores de coartación aórtica**

Comportamiento de HAS Pre y Post APB

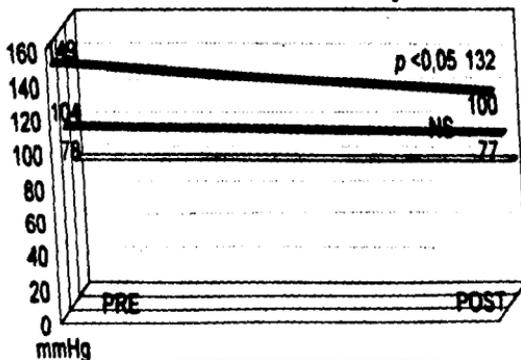


HAS = HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA
PRE = PREDILATACION
POST = POSTDILATACION
APB = AORTOPLASTIA CON BALON

GRAFICO 5: PRESIONES DE LA AORTA ASCENDENTE PRE Y POST APB

Aortoplastia con Balón en pacientes adultos portadores de coartación aórtica

Presiones de la Aorta Asc. Pre y Post APB

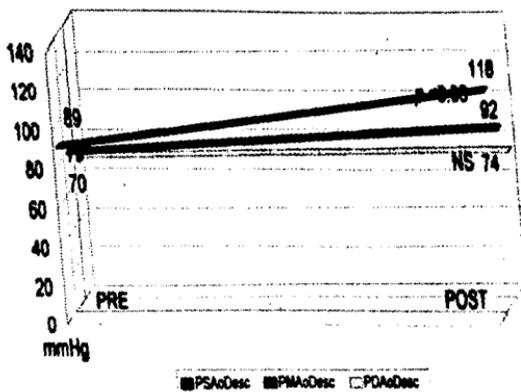


PSAoAsc = PRESION SISTOLICA DE LA AORTA ASCENDENTE
PMAoAsc = PRESION MEDIA DE LA AORTA ASCENDENTE
PDAoAsc = PRESION DIASTOLICA DE LA AORTA ASCENDENTE
PRE y POST = PREDILATACION Y POSTDILATACION CON BALON
APB = AORTOPLASTIA CON BALON

GRAFICO 6: PRESIONES DE LA AORTA DESCENDENTE PRE Y POST APB

Aortoplastia con Balón en pacientes adultos portadores
de coartación aórtica

Presiones de la Ao Desc. Pre y Post APB

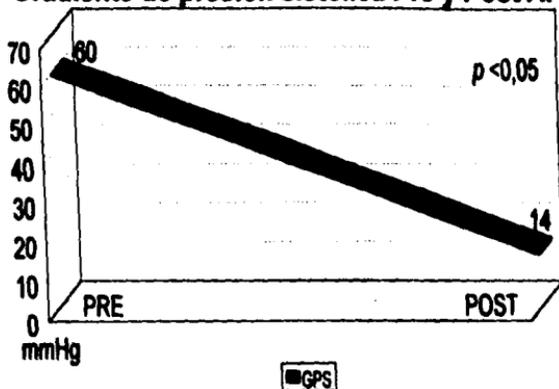


PSAoDesc= PRESION SISTOLICA DE LA AORTA DESCENDENTE
PMAoDesc= PRESION MEDIA DE LA AORTA DESCENDENTE
PDAoDesc= PRESION DIASTOLICA DE LA AORTA DESCENDENTE
PRE y POST= PREDILATACION y POSTDILATACION CON BALON
APB= AORTOPLASTIA CON BALON

GRAFICO 7: GRADIENTE DE PRESION SISTOLICA PRE Y POST APB

**Aortoplastia con Balón en pacientes adultos
portadores de coartación aórtica**

Gradiente de presión sistólica Pre y Post APB

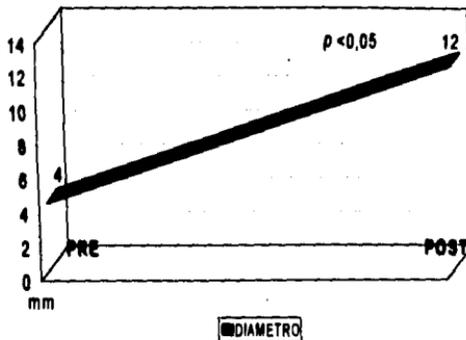


GPS = GRADIENTE DE PRESION SISTOLICA A TRAVES DE LA COARTACION AORTICA
APB = AORTOPLASTIA CON BALON
PRE = PRE-DILATACION
POST = POST-DILATACION

GRAFICO 8: DIAMETRO DE LA COARTACION AORTICA PRE Y POST APB

Aortoplastia con Balón en pacientes adultos
portadores de coartación aórtica

Diámetro de la CoAo Pre y Post APB

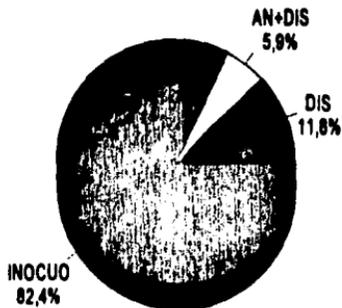


CoAo = COARTACION AORTICA
PRE y POST = PREDILATACION Y POSTDILATACION CON BALON
APB = AORTOPLASTIA CON BALON

GRAFICO 9: COMPLICACIONES TEMPRANAS

Aortoplastia con Balón en pacientes adultos
portadores de coartación aórtica

Complicaciones tempranas



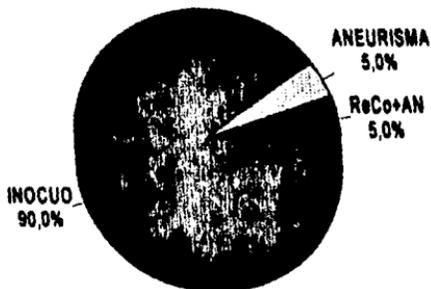
AN + DIS = Aneurisma + Disección de la capa íntima de la aorta

DIS = Disección de la capa íntima de la aorta.

GRAFICO 10: COMPLICACIONES TARDIAS

Aortoplastia con Balón en pacientes adultos
portadores de coartación aórtica

Complicaciones tardías



ReCo + AN = Reoartación con aneurisma

Tabla I: Características de la población:

n = 20

H/M	12/8 (60%/40%)
Edad(a) mediana (range)	29 (15-61)
ASC(m ²)	1,62
Hipertensos al llegar al INCICH	15 (75%)
Tx antihipertensivo al llegar al INCICH	n = 15 11 (75%)

H: Hombres M: Mujeres n: años ASC: Área de superficie corporal

m²: metros cuadrados INCICH: Instituto Nacional de Cardiología

"Ignacio Chávez" Tx: tratamiento

Tabla II: Sistema de Kaufman y Maxwell para la hipertensión arterial sistólica:

Hipertensión arterial curada	Tensión arterial < 140/90 sin medicamentos
Hipertensión arterial que mejora	Disminución de la Tensión arterial diastólica > 15 mmHg ó Tensión arterial < 140/90 con medicamentos
Hipertensión que no se cura	Ninguno de los criterios anteriores

Tabla III: Características hemodinámicas y angiográficas antes y después de la dilatación:

Variables	Pre-dilatación media _± DS range	Post-dilatación media _± DS range	p
PSP (mmHg)	149,8 _± 23 (110-210)	132,5 _± 20 (90-210)	<0,05
GPS (mmHg)	60,1 _± 24 (20-120)	14,4 _± 12-4 (5-95)	<0,05
Diámetro de la CoAo (mm)	4	11	<0,05

PSP: Presión sistólica presinal **GPS:** Gradiente de presión sistólica **CoAo:** Coartación aórtica **mmHg:** milímetros de mercurio **mm:** milímetros **p** significativa < 0,05

Tabla IV: Características anatómicas y técnicas de la dilatación de la coartación aórtica con balón:

Tipo de CAAs	
-Localizada/Diéveta/Diafragmática	n=17 (85%)
-Funciforme/Hipoplasia tubular	n=3 (15%)
Diámetro del balón (mm)	15-18-20
Relación del diámetro del balón/diámetro de la CAAs	n=14 (70%) 0,9-3,09
Relación del diámetro del balón/diámetro de la Ao Descendente (a nivel diafragmático)	n=15 (75%) >1
Presión de inflado del balón (atm)	3-6
Tiempo de inflado del balón (s)	5-6

CAAs: Coartación aórtica mm: milímetros Ao: Aorta atm: atmósfera s: segundos

Tabla V: Resultados comparativos de la angioplastia con balón de coartación aórtica activa en adultos:

Referencia	Ptes. (n)	Edad (n) (rango)	DB (mm)	DB/BCoAo	CoAo		GPS	
					PRE (mm)	POST (mm)	PRE (mmHg)	POST (mmHg)
Lahbibí et al	4	18 (14-27)	15-18	2,7-4,3	4,5±1,3	13,4±1,4	69±9,8	16,5±3,4
Wren et al	6	16 (14-19)	15-18	2-3,8	6,5±3,8	—	27,3±3,9	—
Amia & Lahbibí	8	25 (19-30)	15-20	1,8-4,5	7±2	15±5	60±19	7±15
Erbol et al	7	27 (14-49)	10-15-19	<2,0	10±4,7	16,7±3,9	58,8±22,4	12,5±6,5
Tyagi et al	35	22 (14-37)	12-20	2,3-5	4,7±2,4	13,1±2,7	80,5±22,9	15,2±12,8
INCCCh	20	20 (15-41)	15-18-20	n=14 (70%) 0,9-5,09	4	12	60,1±24	14,4±12,4

INCCCh: Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" Ptes.: pacientes DB: Diámetro del balón BCoAo: Diámetro de la Coartación aórtica CoAo: Coartación aórtica PRE: profilatación con balón POST: postprofilatación con balón GPS: Gradiente de presión sistólica mm: milímetros mmHg: milímetros de mercurio

AORTOPLASTIA EN CoAo

Nombre: _____ Registro: _____

Dirección y Tel.: _____

Hx/Cx+EE: Edad _____ a Sexo: M F Peso: _____ Kg Talla: _____ cm ASC: _____

TA: BD _____ BI _____ MI _____ Pulso Mals _____ (0,+,-,++)

Tx previa: Sí No ¿Cuál? _____

Qx previa: Sí No Tipo: _____

Otros: _____

ECO: Fecha: _____ Localización: _____

Grad.: _____ mmHg Diam.AoD _____ mm Lesiones asociadas: _____

HEMODYNAMICA: Fecha: _____ Localización: _____

Anastomía _____

Diam Ao Carot I: _____ mm Diam Ao Subclav I: _____ mm Diam Ao Diaf: _____ mm

Marca Balón: _____ Diam: _____ mm Long.: _____ mm French Cat: _____ Introd: _____

Relac. Balón/AoD: _____ Relac. Balón/CoAo _____ Nº dilataciones: _____ Tiempo: _____

Atm _____ Complicaciones: _____

Hemodinámica y Angio.	Pre-dilatación	Post-dilatación
Presión Ao Asc(S/D/M)	/ / /	/ / /
Presión Ao Desc(S/D/M)	/ / /	/ / /
Diam Co Ao(mm)	/ / /	/ / /
Gradiente transcateterización		

1 hr: TA BD / / BI / / MI / / Pulso Mals _____ (0,+,-,++)

2 hrs: TA BD / / BI / / MI / / Pulso Mals _____

4 hrs: TA BD / / BI / / MI / / Pulso Mals _____

6 hrs: TA BD / / BI / / MI / / Pulso Mals _____

12 hrs: TA BD / / BI / / MI / / Pulso Mals _____

18 hrs: TA BD / / BI / / MI / / Pulso Mals _____

24 hrs: TA BD / / BI / / MI / / Pulso Mals _____

Necesidad de antiagregante: Sí No ¿Cuáles?(dosis): _____

Días estancia Hosp total _____ Días estancia post dilatación _____ Transfusión(primeras 24hs) Sí No

REQUIMIENTO:

1º mes: TA _____ P.Mals _____ Grad.ECO _____ mmHg

3º mes: TA _____ P.Mals _____ Grad.ECO _____ mmHg

6º mes: TA _____ P.Mals _____ Grad.ECO _____ mmHg RMN: ReCoAo Ansur.

12º mes: TA _____ P.Mals _____ Grad.ECO _____ mmHg RMN: ReCoAo Ansur.

24º mes: TA _____ P.Mals _____ Grad.ECO _____ mmHg RMN: ReCoAo Ansur.

36º mes: TA _____ P.Mals _____ Grad.ECO _____ mmHg RMN: ReCoAo Ansur.

Reoperación: _____ Tipo: _____

Hallazgos: _____

Otros: _____

REFERENCIAS

- (1) Wood P.: *Diseases of the heart and circulation* London Eyre & Spottiswoode 2 ed 1956 p. 403-417.
- (2) Fishleder B.L.: *Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica* México D.F., La Prensa médica mexicana 2 ed 1966 p. 354-360
- (3) Hurst J.W.: *El Corazón* México D.F. Editorial Interamericana Mac Graw Hill 6 ed.1992 p. 643
- (4) Kambam J.: *Cardiac Anesthesia for infants and children*. Philadelphia, Editorial Mosby 1995 p. 269
- (5) Attie F., Zabal C., Buendía A.: *Cardiología Pediátrica Diagnóstico y tratamiento* México D.F. Editorial Médica Panamericana 1993 p. 313-321
- (6) Edwards, J.E., Kirklin, J.W., Clagett, O.T.: Anatomic variations and pathologic changes in 124 cases of coarctation of the aorta. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1954;98:103
- (7) Attie, F.: *Cardiopatías Congénitas: Morfología, cuadro clínico y diagnóstico* México D.F., Edit. Salvat 1985 p. 203-217.
- (8) Miller, SW.: Coarctation of the Aorta. In *Cardiac radiology. The requisites*. St Louis, Mosby-Year Book 1996 p. 425-435
- (9) Moss A.J., Adams F.H., Emmanouilides G.C.: *Heart disease in infants, children and adolescents* Baltimore, Williams & Wilkins Co. 1977 p. 199-209
- (10) Pepine et al.: *Cateterismo cardíaco* México D.F., Editorial Panamericana 1993 p. 120
- (11) Lock, JE, Rome JJ.: *Interventional catheterisation in paediatric and congenital heart disease*. In "*Surgery for congenital heart defects*"; Philadelphia, Saunders Co. W.B., 2nd Edition 1994 p. 95-113.
- (12) Braunwald E.: *Heart Disease* Philadelphia, Saunders Co. W.B., 4 Edition 1994 p. 888
- (13) Espino Vela: *Cardiología Pediátrica* México D.F., Editorial Méndez Otero, 2 edición 1991 p. 147-156.
- (14) Friedberg CK.: *Enfermedades del Corazón*. México D.F., Editorial Interamericana S.A., 3 edición 1990 p 1151-1153

- (15) Corliss CE.: *Embriología humana de Patten. Fundamentos del desarrollo clínico.* México D.F., Editorial El Ateneo 1979 p. 414-416.
- (16) Moore K.L.: *Embriología Básica* México D.F., Nueva Editorial Interamericana 2 edición 1988 p. 214-215
- (17) Stark, J.: Coarctation of the aorta. In "Surgery for congenital heart defects", Philadelphia, Saunders Co. W.B., 2nd Edition 1994 p. 285-296.
- (18) Nadas A.D.: *Cardiología Pediátrica* Buenos Aires, Librería y Editorial Bernades SRL 1959 p. 464-465.
- (19) Bakulev A, Meshalkin E.: *Cardiopatías Congénitas. Patología, Clínica, Tratamiento Quirúrgico* Moscú, Academia de Ciencias Médicas de la URSS, ediciones en Lenguas Extranjeras 1961 p. 252-253
- (20) Potts, WJ.: *La Cirugía en el Niño. Problemas Clínicos-Quirúrgicos.* Buenos Aires, Librería y Editorial Bernades SRL 1960 p. 127-129.
- (21) Burch GE, Reaser P.: *A Primer of Cardiology* Philadelphia, Ed. Lea & Febiger 1947 p. 120
- (22) Hoffman, J.I.E.: *Congenital Heart Disease* Ped.Clin.North Am 1990;37:45
- (23) Fyler, D.C.: *Report of the New England Regional Infant Cardiac Program* Pediatrics 1980;65 (suppl.2):375
- (24) Chávez Sánchez et al.: *Arch Inst Cardiol Mex* 1953;23:547
- (25) Edwards J.E.: *Pathology of the heart* Philadelphia, Publ.Springfield Ill., 2 edition 1960 p.120
- (26) Quijano Pitman F.: *Coarctación aórtica* México D.F., La Prensa Médica Mexicana 1968 p.1-102
- (27) *Diccionario de la Lengua Española* México D.F., Editorial Océano 1990
- (28) Becker, A. E., Becker, M.J., Edwards, J.E.: *Anomalies Associated with Coarctation of Aorta. Particular Reference to Infancy* Circulation 1970;41:1067
- (29) Rosenquist, G.C.: *Congenital Mitral Valve Disease Associated with Coarctation of the Aorta. A Spectrum That Includes Parachute Deformity of the Mitral Valve* Circulation 1974;49:985
- (30) Jarcho, S.: *Coarctation of the aorta (Reynaud, 1828)* Am. J. Cardiol 1962;9:591

- (31) Bonnet L.M.: *Sur la lesion dite stenose congenitale de l'aorte* Rev Med 1903;23:108
- (32) Abbott M.E.: *Coarctation of the aorta of the adult type II. Statistical and historical retrospect of 200 recorded cases, with autopsy of stenosis or obliteration of the descending arch* Am Heart J 1928;3:392
- (33) Crafoord C.: *Coarctation of the aorta* Br Heart J 1948;10:71
- (34) Crafoord C, Nylin G.: *Coarctation of the aorta* J Thorac Surg 1945;14:347
- (35) Gross R.E.: *Surgical treatment for coarctation of the aorta. Experiences from 60 cases* J Amer Med Ass 1949;139:285
- (36) Gross R.E.: *Coarctation of the aorta. Surgical treatment on one hundred cases* Circulation 1950;1:41
- (37) Gross R.E.: *Coarctation of the aorta* Circulation 1953;7:757
- (38) Perloff, J.K.: *The clinical recognition of congenital heart disease* 3 ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1987 p. 120
- (39) Singer MI, Rowen M, Dorsey T.J.: *Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in the newborn* Am Heart J 1982;102:131-2
- (40) Spertling DR, Dorsey TJ, Rowen M, Gazzaniga AB.: *Percutaneous transluminal angioplasty of congenital coarctation of the aorta* Am J Cardiol 1983;51:562-4
- (41) H. Kaemmer et al.: *Follow up using magnetic resonance imaging in adult patients after surgery for aortic coarctation* Thorac. cardiovasc Surgeon 1993;41:107
- (42) Bojar R.M.: *Manual of perioperative care in cardiac and thoracic surgery* Boston, Blackwell scientific publications, 2 edition 1994 p.331
- (43) Clarkson PM, Nicholson MR, Barratt-boyes BG et al.: *Results after repair of coarctation of the aorta beyond infancy: a 10 to 28 years follow-up with particular reference to late systemic hypertension* Am J Cardiol 1983;51:1481-8
- (44) Prebitero P, Demarie D, Villani M, Perinotto EA, Riva G, Orazan F, Babbio M, Morea M, Brusca A.: *Long term results (15-30 years) of surgical repair of aortic coarctation* Br Heart J 1987;57:462-7
- (45) Kauffman JJ, Maxwell MH.: *Surgery for renovascular hypertension: analysis of 67 cases* JAMA 1964;190:709-14

- (46) Coes et al.: *Aortobronchial fistula: a late complication of coarctation repair by patch aortoplasty* Thorac. cardiovasc. Surgeon 1993;41:80
- (47) Lock JE, Bass JL, Amplatz K et al.: *Balloon dilatation angioplasty of aortic coarctation in infants and children* Circulation 1983;68:109-16
- (48) Lababidi ZA, Daskalopoulos DA, Stoeckle H. et al.: *Transluminal balloon coarctation angioplasty: experience with 27 patients* Am J Cardiol 1984;138:851-4
- (49) Cooper RS, Ritter SB, Golinko RJ.: *Balloon dilatation angioplasty: nonsurgical management of coarctation of the aorta* Circulation 1984;70:903-7
- (50) Cooper RS, Ritter SB, Rothe WB et al.: *Angioplasty for coarctation of the aorta: long-term results* Circulation 1987;75:600-4
- (51) Morrow RW, Vick GW, Nihil MR et al.: *Balloon dilatation of unoperated coarctation of the aorta: short- and intermediate-term results* J Am Coll Cardiol 1988;11:133-8
- (52) Rao PS, Nejjari HN, Mardini MK et al.: *Balloon angioplasty for coarctation of the aorta: immediate and long-term results* Am Heart J 1988;115:657-65
- (53) Attia IM, Lababidi ZA.: *Early results of balloon angioplasty of native aortic coarctation in young adults* Am J Cardiol 1988;61:930-1
- (54) Kan JS, White Jr RJ, Mitchell SE et al.: *Treatment of restenosis of coarctation by percutaneous transluminal angioplasty* Circulation 1983;68:1087-94
- (55) Vogel, Spencer B, King III et al *The practice of interventional cardiology* Philadelphia, Mosby 2 ed. 1992 p.120
- (56) Phadke et al.: *Balloon angioplasty of adult aortic coarctation* Br Heart J 1993;69:36-40
- (57) Erbel et al.: *Detection of dissection of the aortic intima and media after angioplasty of coarctation of the aorta* Circulation 1990;81:805-814
- (58) Johnson et al.: *Comparison of ventricular mass and function in early versus late repair of coarctation of the aorta* Am J Cardiol 1994;73:698
- (59) Harrison et al.: *Balloon angioplasty of coarctation of the aorta evaluated with intravascular ultrasound imaging* J Am Coll Cardiol 1990;15:906-9
- (60) Rao PS, Thapar MK, Kutayli G et al.: *Causes of re-coarctation after balloon angioplasty of unoperated aortic coarctation.* J Am Coll Cardiol 1989;13:109-15

- (61) Tynan M, Finley JP, Fontes V et al.: *Balloon angioplasty for the treatment of native coarctation: results of valvuloplasty and angioplasty of Congenital Anomalies Registry* Am J Cardiol 1990;65:790-2
- (62) Fontes VF, Esteves CA, Braga SLM et al.: *It is valid to dilate native aortic coarctation with a balloon catheter* Int J Cardiol 1990;27:311-6
- (63) Wren C, Peart I, Bain H et al.: *Balloon dilatation of unoperated aortic coarctation: immediate results and one year follow-up* Br Heart J 1987;58:369-73
- (64) Erbel R, Bednarczyk I, Pop T et al.: *Detection of dissection of the aortic intima and media after angioplasty of coarctation of the aorta* Circulation 1990;81:805-14
- (65) Ho SY, Somerville J, Yip WCL et al.: *Transluminal balloon dilatation of resected coarcted segments of thoracic aorta: histological study and clinical implications* Int J Cardiol 1988;17:99-105
- (66) Isser JM, Roberts RF, Fulton D et al.: *Cystic medial necrosis in coarctation of the aorta: potential factor contributing to adverse consequences after percutaneous balloon angioplasty of coarctation sites* Circulation 1987;75:689-95
- (67) Martin MM, Beekman RH, Rocchini AP et al.: *Aortic aneurysms after subclavian angioplasty repair of coarctation of the aorta* Am J Cardiol 1988;61:9513
- (69) Guvendik L, Sarkar K, Dyet J et al.: *Aortic rupture and false aneurysm formation following balloon angioplasty of coarctation in an adult: successful treatment by urgent surgery* Cardiovasc Surg 1994;2:467-469
- (70) Roberts DH, Bellamy CM, Ramsdale DR. *Fatal aortic rupture during balloon dilatation of re-coarctation* Am Heart J 1993;125:1181-1182
- (71) Seely WC. *Paradoxical Hypertension after repair of coarctation of the aorta: a review of its causes* Ann Thorac Surg 1990;50:323-329
- (72) Mullins CE, O'Laughlin MP, Vick GW III: *Implantation of balloon-expandable grafts by catheterization in pulmonary artery and systemic veins* Circulation 1988;77:188-99
- (73) O'Laughlin MP, Perry SB, Lock JE. et al.: *Use of endovascular stents in congenital heart disease* Circulation 1991;83:1923-39
- (74) O'Laughlin MP, Slack MC, Grifka RG. et al.: *Implantation and intermediate term follow-up of stents in congenital heart disease* Circulation 1993;88:605-14
- (75) Morrow WR, Smith VC, Ehler WJ et al.: *Balloon angioplasty with stent implantation in experimental coarctation of the aorta* Circulation 1994;89:2677-83

- (76) Redington AN, Hayes AM, Yen HoS. *Transcatheter stent implantation to treat aortic coarctation in infancy* Br Heart J 1993;69:80-2
- (77) Kilbridge PM, Lock JE, Keane JF. et al.: *Intravascular stents in coarctation of the aorta: early results and intermediate follow-up [Abstract]* J Am Coll Cardiol 1994;special issue:358A
- (78) Suárez-de-Lezo J, Fernández R, Sancho M.: *Percutaneous transluminal angioplasty for aortic isthmus coarctation in infancy*. Am J Cardiol 1984;54:1147-9
- (79) Lababidi Z, Daskalopoulos D, Stoeckle H. *Balloon coarctation angioplasty: experience with 27 patients* Am J Cardiol 1984;54:1288-91
- (80) Suárez-de-Lezo J, Pan M, Romero M. et al.: *Balloon-expandable stent repair of severe coarctation of aorta* Am Heart J 1995;129:1002-8
- (81) Rao PS, Chopra PS.: *Role of balloon angioplasty in the treatment of aortic coarctation* Ann Thorac Surg 1991;52:621-31
- (82) Ledesma M, Ramirez H, Aldana T et al.: *Angioplastia transluminal percutánea de coarctación aórtica en adolescentes y adultos Resultados a mediano plazo* Arch Inst Cardiol Mex 1992; : 339-343
- (83) Ledesma M, Acosta JL, Munayer J. et al.: *Angioplastia transluminal percutánea en coarctación aórtica Resultados a corto y mediano plazo* Arch Inst Cardiol Mex 1991;61:53-58
- (84) Edwards, J.E.: *Aneurysms of the thoracic aorta complicating coarctation* Circulation 48:195,1973
- (85) Mendelsohn AM, Crowley DC, Lindauer A. et al.: *Rapid progression of aortic aneurysms after patch angioplasty repair of coarctation of the aorta* J Am Coll Cardiol 1992;20:381-5
- (86) Aebert H, Laas J, Bednarski P et al.: *High incidence of aneurysm formation following patch plasty repair of coarctation* Eur J Cardio-thorac Surg 1993;7:200-205
- (87) Castellano C., Pérez de Juan M.A., Espinosa J.S.: *Electrocardiografía clínica* Madrid Edit. Mosby/Doyma 1996 p.188-237
- (88) Sodi-Pallares D, Medrano G, Bisteni A. et al.: *Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo* México D.F. Edit. Méndez Cervantes 1991 p.206-248
- (89) Corominas de Castillo ER. *Radiología cardiovascular* México D.F., Salvat Editores S.A. 1975 p. 119-121

- (90) Jefferson K, Rees S.: *Radiología cardiaca* México D.F., Salvat Editores S.A. 1970 p.244-247
- (91) Thwaites BK, Stamatos JM, Crowl FD, et al.: *Transesophageal echocardiographic diagnosis of intraaortic thrombus during coarctation repair* Anesthesiology 1991;76:638-639
- (92) Teien D, Wendel H, Holm, S. et al.: *Estimation of Doppler gradients at rest and during exercise in patients with coarctation of the aorta* Br Heart J 1991;65:155-7
- (93) Goicolea FJ, Macaya C, Ifiguez A et al.: *Utilidad de la ecografía intravascular durante la dilatación percutánea de la coartación aórtica* Rev Esp Cardiol 1992;45:74-77
- (94) Duffy CI, Plehn JF.: *Transesophageal Echocardiographic Assessment of aortic coarctation using color flow-directed doppler sampling* Chest 1994;105:286-88
- (95) Scott PJ, Wharton GA, Gibbs JL.: *Failure of Doppler ultrasound to detect coarctation of the aorta* Int J Cardiol 1990;28:379-381
- (96) Allan, LD: *Foetal Echocardiography*. In "Surgery for congenital heart defects" Philadelphia, Saunders Co. W.B., 2nd Edition 1994 p. pp 84-94
- (97) Fawzy ME, Von Sinner W, Rifai A. et al.: *Magnetic resonance imaging compared with angiography in the evaluation of intermediate-term result of coarctation balloon angioplasty* Am Heart J 1993;126:1380-4
- (98) Soulen RL, Kan J, Mitchell S. et al.: *Evaluation of balloon angioplasty of coarctation restenosis by magnetic resonance imaging* Am J Cardiol 1987;60:343-5
- (99) Luann et al.: *Surgical repair is safe and effective after unsuccessful balloon angioplasty of native coarctation of the aorta* J Am Coll Cardiol 1992; 19:389-93
- (100) Symasundar et al.: *Surgical versus balloon therapy for aortic coarctation in infants <3 months old* J Am Coll Cardiol 1994;23:1479-83
- (101) Suarez de Lezo J, Sancho M, Pan M et al.: *Angiographic follow-up after balloon angioplasty for coarctation of the aorta* J Am Coll Cardiol 1989;13:689-95
- (102) Fawzy ME, Dunn B, Galal O. et al.: *Balloon coarctation angioplasty in adolescents and adults: early and intermediate results* Am Heart J 1992;124:167-71
- (103) Bahl VK, Das GS, Sharma S.: *Percutaneous balloon angioplasty of congenital aortic stenosis and associated aortic coarctation in an adult* Am Heart J 1991;120:432-433

- (104) Hess J, Mooyart EI, Busch HJ, Bergstra A. et al.: *Percutaneous transluminal balloon angioplasty in stenosis of coarctation of the aorta* Br Heart J 1986;53:459-61
- (105) Cooper SG, Sullivan ID, Wren C. *Treatment of reoarctation: balloon dilatation angioplasty* J Am Coll Cardiol 1989; 14:413-9
- (106) Hellenbrand WE, Alle HD, Golinko RJ et al.: *Balloon angioplasty for aortic reoarctation: results of valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry* Am J Cardiol 1990;65:793-7
- (107) Redington AN, Booth P, Shore D. et al.: *Primary balloon dilatation of coarctation of the aorta in neonates* Br Heart J 1990;64:277-81
- (108) Kron IL, Flanagan TL, Rhauban KS et al.: *Incidence and risk of reintervention after coarctation repair* Ann Thorac Surg 1990;49:920-6
- (109) Rao PS, Carey P.: *Remodelling of the aorta following succesful balloon coarctation angioplasty* J Am Coll Cardiol 1989;14:1312-7
- (110) Beekman RH, Rocchini AP, Dick M II. *Percutaneous balloon angioplasty for native coarctation of the aorta* J Am Coll Cardiol 1987;10:1078-84
- (111) Suárez-de-Lezo J, Pan M, Medina A.: *Fate of aortic aneurysm following balloon dilatation for coarctation of the aorta (Abstract)* Eur Heart J 1993;14(suppl):442
- (112) Fletcher SE, Nihill MR, Griffka RG. et al.: *Balloon angioplasty of native coarctation of the aorta: mid-term follow-up and prognostic factors* J Am Coll Cardiol 1995;25:730-4
- (113) Vaquero F, Zorita A, Samos RF et al.: *By-pass aorta ascendente-aorta supracellica: corrección de un caso de coarctación atípica en el adulto* Angiología 1993;45(3):87-90
- (114) Cheng TO.: *Aneurysm formation after repair of coarctation of the aorta* Radiology 1991;181(3):905
- (115) Miller JP, Cammarata SK.: *Massive hemoptysis 17 years after repair of aortic coarctation* Chest 1994;105:1249-50
- (116) Sehested J.: *Differences in circadian blood pressure between upper and lower extremity in aortic coarctation patients with and without postoperative pressure gradients*. Am J Cardiol 1992;69:382-386
- (117) Piéchaud JF, Delogu AB, Kachaner J et al.: *Dilatation percutanée des reoarctations de l'aorte dans la première année de vie* Arch Mal Coeur 1995;88:711-715

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

79

- (118) Sharma S, Loya YS, Daxini BV.: *Coarctation of aorta with unusual association of diverticulum of the left ventricle and double orifice mitral valve* Int J Cardiol 1991;30:113-115.
- (119) Schwartz AJ, Hensley FA Jr. *Mistaken diagnosis of coarction of the aorta with aortoesophageal fistula. Case 1* J Cardiothoracic vascular anesthesia 1994;8(1):108-113
- (120) Imanura M, Aoki H, Eya K et al.: *Balloon angioplasty before wheat's operation in a patient with Turner's syndrome* Cardiovasc Surg 1995;3:70-72