

COARTACIÓN AÓRTICA: UNA CAUSA INFRADIAGNOSTICADA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA

AORTIC COARCTATION: AN UNDERDIAGNOSED CAUSE OF SECONDARY ARTERIAL HYPERTENSION

Jesús S. Borges-López^{1a*}, Rodolfo de J. Castaño-Guerra^{2b}, Eduardo Ayala-Hernández^{2c}, Emma Rosas-Munive^{3d}, José L. Barón-Caballero^{3e} y Luis M. Borges-López^{4f}

¹Servicio de Cardiología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga; ²Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga; ³Servicio de Ecocardiografía, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga; ⁴Servicio de Medicina Interna, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México

^a0000-0002-6584-0399; ^b0000-0003-1335-9672; ^c0000-0003-3629-3469; ^d0000-0001-9008-8939; ^e0000-0003-4884-9022;

^f0000-0001-8546-3415

RESUMEN: La coartación aórtica representa el 5-8% de todas las cardiopatías congénitas y se define como un estrechamiento de la luz aórtica a nivel del ligamento arterioso o debajo de este, clasificándose en preductal o posductal, y existen varias teorías que tratan de explicar su etiología, que aún sigue siendo poco clara. Puede diagnosticarse desde la infancia o en la edad adulta, debe sospecharse en todo paciente antes de los 30 años de edad que presente hipertensión arterial sistémica para poder brindar un tratamiento quirúrgico oportuno.

Palabras clave: Coartación aórtica. Congénito. Aorta bicúspide. Hipertensión arterial.

ABSTRACT: Aortic coarctation represents 5-8% of all congenital heart diseases and is defined as a narrowing of the aortic lumen at or below the ligamentum arteriosum, classified as preductal or postductal, and there are several theories that try to explain its etiology, which is still unclear. It can be diagnosed from childhood or in adulthood, and every patient before 30 years old, should be suspected of having systemic arterial hypertension, in order to provide timely surgical treatment.

Keywords: Aortic coarctation. Congenital. Bicuspid aorta. Arterial hypertension.

***Correspondencia:**
Jesús S. Borges-López
E-mail: jborgescardio@outlook.com

Fecha de recepción: 24-01-2022
Fecha de aceptación: 21-09-2022

Disponible en internet: 13-12-2022
Rev Mex Med Fam. 2022;9:116-21
DOI: 10.24875/RMF.22000011

INTRODUCCIÓN

La coartación aórtica (CoAo) representa el 5-8% de todas las cardiopatías congénitas, con una prevalencia de 3/10,000 nacidos vivos. Se define como un estrechamiento de la luz aórtica ubicada en la unión del cayado aórtico y la aorta descendente, a nivel o debajo de la inserción del ligamento arterioso, principalmente distal al origen de la arteria subclavia izquierda (posductal) o proximal a esta (preductal). Predomina en el sexo masculino (5:1) y puede estar asociada a aorta bicúspide (30-80%), defectos interventriculares (55%), estenosis subaórtica (25%), hipoplasia de cavidades izquierdas y aneurismas del círculo de Willis (25%)¹. El estrechamiento largo y tubular suele observarse en el síndrome de Williams, mientras que la coartación preductal se asocia a síndrome de Turner. Presenta normalmente circulación colateral a la aorta distal por medio de las arterias subclavas e intercostales, vertebral y espinal anterior. Es una patología que suele diagnosticarse en la infancia durante la fase asintomática mediante la toma de presión arterial y palpación del pulso femoral; sin embargo, los síntomas llegan a presentarse en la edad adulta durante la tercera y cuarta décadas de la vida, estando obligada la confirmación o exclusión de esta cardiopatía en pacientes de este grupo de edad que presenten hipertensión arterial sistémica^{2,3}.

REPORTE DE CASO

Paciente de sexo masculino de 22 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica diagnosticada a los 19 años de edad en tratamiento con enalapril 5 mg vía oral cada 12 horas. Presenta, cuatro años previos a su ingreso, frialdad de manos y pies, diaforesis ocasional e hiperhidrosis en manos, por lo que fue referido del primer nivel de atención a consulta de cardiología, solicitando paraclínicos que reportaron: glucosa 89 mg/dl, urea 20.8 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl, colesterol total 185 mg/dl, triglicéridos 181 mg/dl,

leucocitos 8,400, neutrófilos 50%, hemoglobina 16.4 g/dl y plaquetas 251,000. A la exploración física cardiovascular presentaba tensión arterial de 150/90 mmHg en brazo izquierdo y 140/80 mmHg en brazo derecho, además de soplo mesosistólico en foco aórtico, timbre eyectivo, intensidad II/VI, irradiado a hueco supraesternal y región interescapular, con retraso entre los pulsos radial y femoral. Se realizó electrocardiograma, en el que presentaba frecuencia cardíaca 65 lpm, arritmia sinusal respiratoria y datos de crecimiento ventricular izquierdo con índice de Sokolow de 36 mm (Fig. 1). Igualmente, se solicitó radiografía de tórax en la cual se evidenciaron el signo de Roesler y del «3» (Fig. 2); realizando ecocardiograma transtorácico, se reportó un ventrículo izquierdo de dimensiones y grosor normal, fracción de eyección del ventrículo izquierdo 70% por Simpson biplano, con aorta bivalva con estenosis leve, detectando CoAo con gradiente máximo de 80 mmHg (Fig. 3 A y B) y angio-tomografía computarizada (angio-TC) de tórax con reconstrucción 3D. Ahí se observó CoAo posductal, (Fig. 4 A y B) siendo valorado por servicio de cirugía cardiorádica para tratamiento quirúrgico mediante coartectomía y anastomosis termino-terminal; se obtuvo un resultado exitoso. El examen histológico mostró que había un cabestrillo circunferencial de tejido ductal que se extendía desde el conducto arterioso y rodeaba la aorta al nivel de la plataforma de la coartación. El paciente ameritó continuar con tratamiento antihipertensivo con metoprolol 50 mg vía oral cada 12 horas, indicando egreso sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Existen varias teorías que tratan de explicar la etiología de la CoAo: una teoría hemodinámica en el que existen alteraciones en el flujo sanguíneo a nivel del istmo aórtico durante la vida fetal; otra se refiere a la teoría embriogénica que describe un

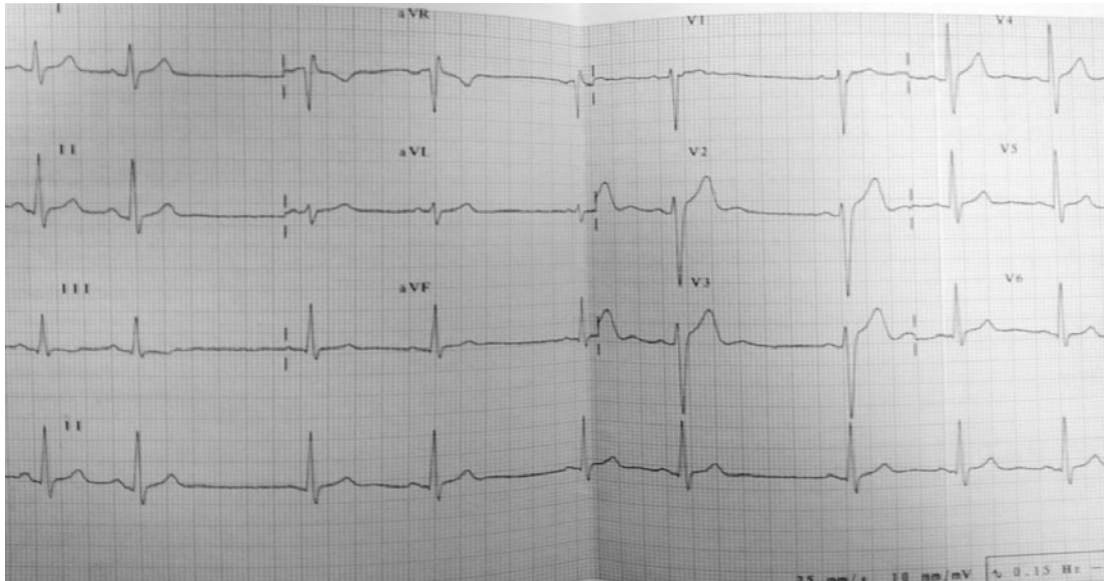


Figura 1. Electrocardiograma 12 derivaciones. Arritmia sinusal, frecuencia cardíaca 65 lpm, onda P 80 ms, intervalo PR 200 ms, complejo QRS 80 ms, aQR° + 30°, Sokolow 36 mm, QTc 400 ms, sin isquemia, lesión o necrosis.

patrón de migración cefálica anormal en el desarrollo del arco aórtico; por último, la teoría más aceptada, propuesta por Skoda, que se basa en el crecimiento anormal del tejido ductal dentro de la aorta, lo que apoyaría el papel de este tejido en la forma más común, la coartación yuxtaductal⁴. Estudios histopatológicos de la aorta a este nivel demuestran la infiltración de células musculares lisas en la zona de la coartación que darían lugar a un anillo circunferencial que determinaría el estrechamiento, sin embargo ninguna teoría explica hasta el momento la amplia variedad de malformaciones asociadas.

Suele ser asintomática; sin embargo, cuando presenta síntomas suelen ser inespecíficos, pudiendo cursar con disnea de esfuerzo, cefalea, mareo, palpitaciones, frialdad, epistaxis y claudicación en ambas piernas, llegando a presentar, en algunos casos, datos de insuficiencia cardíaca. A la exploración física presentan presión arterial sistólica elevada en extremidades superiores y disminuida en extremidades inferiores (gradiente diferencial de presión sistólica > 20 mmHg), sin alteraciones en la presión arterial diastólica. Además, existe un retraso entre el pulso radial y la

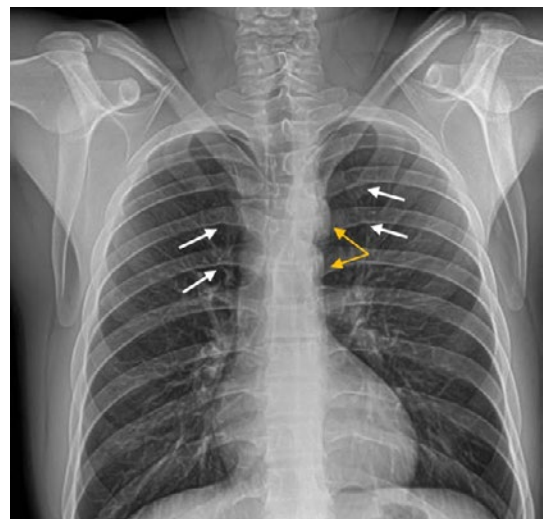


Figura 2. Radiografía de tórax posteroanterior. Signo de Roesler (flechas blancas). Signo del «3» (flechas amarillas).

llegada del pulso femoral, pudiendo no estar presente dicha alteración en pacientes con circulación colateral muy desarrollada. A nivel de tórax se palpa un ápex no desplazado, pero con levantamiento sistólico sostenido, pudiendo igualmente ser palpable la aorta en el hueco supraesternal⁵. Puede estar presente un S2 acentuado, debido al reforzamiento del A2, auscultándose característicamente un soplo mesotelesistólico en región interescapular

y región paravertebral izquierda, y en casos de presentar aorta bicúspide se puede auscultar un chasquido protosistólico y/o escape diastólico en casos de existir insuficiencia aórtica. En el caso reportado, el paciente cumplía con datos a la exploración física, sugestivos de CoAo. En algunos casos es posible auscultar también la presencia de un soplo por flujo colateral en las arterias intercostales y mamaria interna, lo cual no se auscultó en este paciente⁶.

El electrocardiograma es inespecífico, pudiéndose encontrar datos de crecimiento de aurícula y ventrículo izquierdo, además de desviación del eje eléctrico hacia la izquierda. A nivel radiológico se observan muescas formadas en la parte inferior de los arcos costales posteriores (3-8°) donde se sitúan las arterias intercostales con un flujo aumentado, conocido como signo de Roesler, el cual es altamente específico y poco sensible. En caso de CoAo preductal, dicho signo solo está presente en el lado derecho, y en caso de coartación abdominal, se observa en las costillas inferiores. Otro dato clásico es el signo del «3», en el que el arco aórtico y la arteria subclavia izquierda dilatada forman la curvatura superior y la aorta distal dilatada forman la curvatura inferior, lo cual pudo observarse en el presente caso reportado. El ecocardiograma es indispensable para identificar la anatomía de la válvula aórtica, hipertrofia y función ventricular izquierda, además de buscar evidencia de estenosis o insuficiencia aórtica. Es difícil identificar el sitio real de la coartación en el adulto; sin embargo, el uso de Doppler permite valorar la aceleración del flujo en la aorta descendente desde la escotadura supraesternal.

En el caso reportado, el paciente contaba con un gradiente máximo transcoartación de 80 mmHg. Por otro lado, la angiografía con resonancia magnética nuclear y angio-TC brindan una excelente definición anatómica, permitiendo localizar y definir la extensión del estrechamiento con gran exactitud. El uso de angiografía solo es necesario en caso de duda diagnóstica, en el

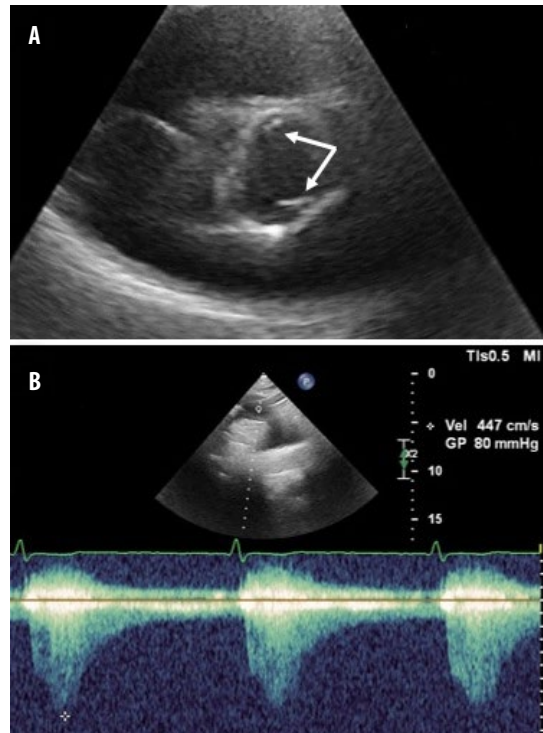


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico. **A:** eje corto a nivel de grandes vasos; se observa aorta bivalva. **B:** eje supraesternal; gradiente transcoartación 80 mmHg.

que un gradiente pico-pico > 20 mmHg indica una coartación de la aorta hemodinámicamente significativa⁷. No obstante, en el paciente se optó por solicitar angio-TC por la alta sospecha diagnóstica.

La reparación quirúrgica debería considerarse en pacientes con un gradiente de presión transcoartación de más de 30 mmHg (grado de recomendación clase I, nivel de evidencia C) y consiste en la resección del segmento estenótico y anastomosis término-terminal o la sustitución del segmento aórtico afectado por una prótesis. La intervención quirúrgica para corregir la CoAo en pacientes mayores de 15 años presenta un desafío debido a la presencia de aneurismas intercostales grandes y cambios ateromatosos a nivel aórtico⁸. Es importante mencionar que dicha reparación quirúrgica, incluso en la infancia, es paliativa, requiriendo vigilancia continua. Los métodos de reparación quirúrgica han evolucionado desde su introducción en 1950.

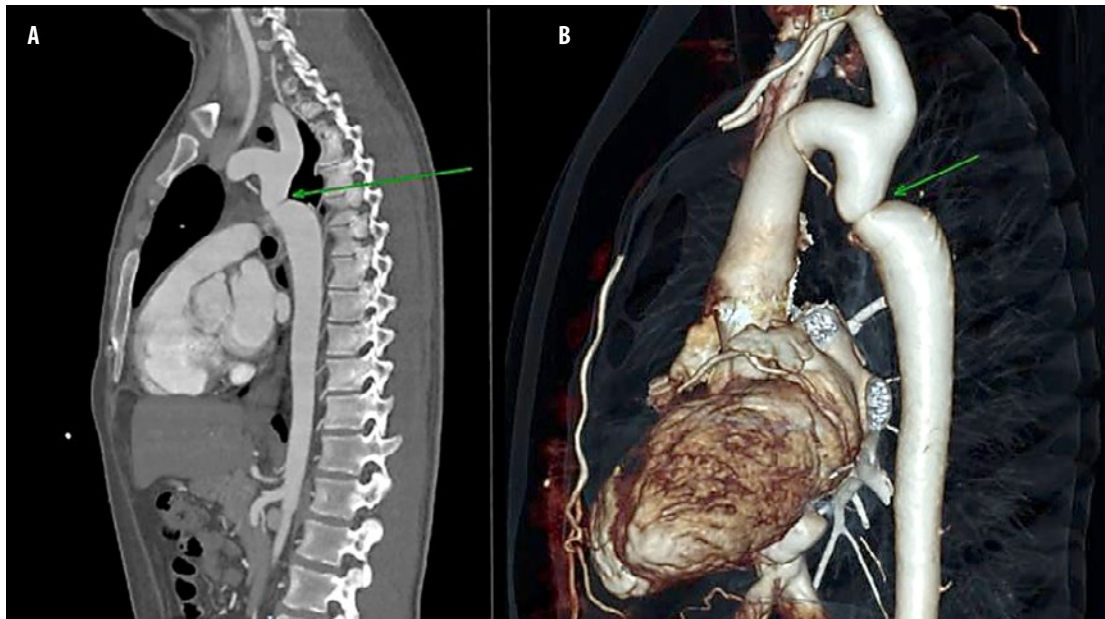


Figura 4. Angio-tomografía computarizada de tórax. **A:** corte sagital. **B:** corte sagital con reconstrucción 3D. Se observa sitio de coartación aórtica a nivel posductal (flechas).

Durante los últimos 10 años, la reparación endovascular se ha hecho una opción de tratamiento popular, ya que el uso de prótesis expandibles con globo ha reducido la tasa de complicaciones; empero, en comparación con la reparación quirúrgica, tiene una incidencia mayor de recoartación, necesidad de reintervención e hipertensión arterial persistente, por lo que en el paciente se decidió realizar un manejo quirúrgico. Independientemente de la técnica utilizada, se recomienda vigilancia periódica con resonancia magnética o aortografía con TC en el adulto posterior a la reparación, sobre todo cuando se utiliza endoprótesis^{9,10}.

CONCLUSIONES

La importancia de la identificación de CoAo en el adulto yace en que las complicaciones a menudo ocurren entre los 15 y 40 años de edad, presentándose hipertrofia del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardiaca, arteriopatía coronaria prematura, endocarditis infecciosa en una válvula aórtica bicúspide, endarteritis en el sitio de la coartación, disección aórtica (más común en mujeres

durante el embarazo), y hemorragia cerebral secundaria a ruptura de un aneurisma, persistiendo la hipertensión arterial sistémica en un tercio de los pacientes operados. En ausencia de reparación quirúrgica, más del 90% de los pacientes con CoAo mueren antes de los 50 años de edad de enfermedades cardíacas o cerebrovasculares.

A pesar del gran avance en los métodos diagnósticos de gabinete en medicina y principalmente en cardiología, la CoAo sigue siendo una patología cuyo diagnóstico debe realizarse de manera clínica con una anamnesis y exploración física cardiovascular completa y adecuada, por lo que ante un paciente joven, como en el caso reportado, y con datos de hipertensión arterial sistémica, se debe tener la alta sospecha de una etiología secundaria hasta no demostrar lo contrario. No debe solamente con fármacos antihipertensivos como en la hipertensión arterial primaria, y debe referirse al servicio de cardiología. En caso de confirmar dicha patología, habrá que realizar un tratamiento quirúrgico oportuno a fin de evitar las posibles complicaciones asociadas que pueden ser mortales.

FINANCIAMIENTO

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes

y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crawford MH. Cardiopatía congénita en adultos. En: Crawford MH. Diagnóstico y tratamiento en cardiología. 5.ª ed. Mc Graw Hill, LANGE; 2019. pp. 441-444.
2. Dijkema EJ, Leiner T, Grotenhuis HB. Diagnosis, imaging and clinical management of aortic coarctation. *Heart*. 2017;103(15):1148-55.
3. Cangussú LR, Lopes MR, Barbosa RHA. The importance of the early diagnosis of aorta coarctation. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2019;65(2):240-5.
4. Centella Hernández T, Stanescy D, Stanescu S. Coartación aórtica. Interrupción del arco aórtico. *Cir Cardio*. 2014;21(2):97-106.
5. Navarro-López F. Cardiopatías congénitas. En: Farreras-Rozman. Tratado de medicina interna. 13ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1995. pp. 597-598.
6. Russell GA, Berry PJ, Watterson K, Dhasmana JP, Wisheart JD. Patterns of ductal tissue in coarctation of the aorta in the first three months of life. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;102:596-601.
7. Puente García NM, Fernández Gómez ML, Voces García D. Coartación de aorta: diagnóstico de sospecha en la consulta de Atención Primaria. *MEDIFAM*. 2001;11(6):350-4.
8. Law MA, Tivakaran VS. Coarctation of the aorta [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero 2022 [actualización: 11 ago 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430913/>
9. Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y el Tratamiento de las Patologías Aórticas de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(3):242.e1-e69.
10. Cho S, Lee CH, Kim ER, Lim JH. Outcomes of aortic coarctation surgical repair in adolescents and adults. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2020;30(6):925-31.