CIENCIA & SALUD UCIMED

# Coartación de aorta congénita: una actualización en el abordaje diagnóstico y terapéutico en el periodo neonatal.

Congenital aortic coarctation:an update on the diagnostic and therapeutic approach in the neonatal period.

Maria Jose Lizano [1], Javier Alvarez Urbina[2]

1 Médico General, Investigador independiente, Universidad de Ciencias Médicas, San José, Costa Rica.
2 Pediatra-Neonatólogo, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal, Hospital Nacional de Niños, San José, Costa Rica.

Contacto de correspondencia: María José Lizano mmariajolizano@gmail.com

## RESUMEN

La coartación de la aorta (CoA) es una cardiopatía congénita relativamente común, con alta mortalidad si no es tratada de forma adecuada. Suele asociarse con otros defectos cardíacos congénitos como la válvula aórtica bicúspide y la comunicación interventricular. Usualmente se localiza en una posición yuxtaductal y la circulación sistémica está condicionada por la permeabilidad del conducto arterioso, por esta razón, se puede presentar como un colapso circulatorio agudo en el período neonatal. El método diagnóstico más sensible y específico es la ecocardiografía transtorácica bidimensional. Las infusiones de prostaglandinas deben iniciarse de forma inmediata para mantener el conducto arterioso permeable y así garantizar la circulación anterógrada. El objetivo del manejo es la corrección de la CoA lo antes posible, la técnica quirúrgica empleada en neonatos es la resección del sitio de la CoA con anastomosis término terminal. Posterior a la cirugía, los pacientes deben tener un seguimiento con el cardiólogo para la detección de complicaciones de aparición tardías, como la hipertensión arterial sistémica.

**Palabras clave: coartación de aorta, cardiopatías congénitas críticas, prostaglandinas, colapso circulatorio.**

**Cómo citar:**
Lizano, M. J., & Alvarez Urbina, J. . Coartación de aorta congénita: una actualización en el abordaje diagnóstico y terapéutico. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 7(2). https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v7i2.617

## ABSTRACT

The coarctation of the aorta (CoA) is a relatively common congenital heart disease, with high mortality if it is not well treated. It is usually associated with other congenital heart defects, such as bicuspid aortic valve or ventricular septal defect. The most common location is in a juxtaductal position and the systemic circulation depends on the permeability of the ductus arteriosus, for this reason it can present with acute circulatory collapse during the neonatal period. The most sensitive and specific diagnostic method is transthoracic echocardiography. Prostaglandin infusions should be started immediately to keep the ductus patent and thus anterograde circulation. The goal of management is the surgical correction as soon as possible. The technique used in neonates is resection of the CoA site with termino-terminal anastomosis. After

**Recibido:** 18/Ene/2023
**Aceptado:** 08/May/2023
**Publicado:** 15/Jun/2023

CC BY NC SA

the surgery, these patients must have an annual follow-up with the cardiologist for the management of systemic arterial hypertension and detection of late onset complications.

**Keywords: aortic coarctation, congenital critical heart defects, prostaglandin, circultarory failure.**

## INTRODUCCIÓN

La coartación de la aorta (CoA) es una malformación cardiovascular compleja y potencialmente mortal caracterizada por una estrechez de la aorta descendente; en raras ocasiones puede ser un segmento aórtico largo e hipoplásico (1,2). Usualmente se localiza en el lugar de inserción del conducto arterioso y distal a la arteria subclavia izquierda (1,2,3). Puede asociarse con otras anomalías del arco aórtico y generalmente produce sobrecarga de presión ventricular izquierda (1,2). El término coartación aórtica se describió por primera vez en 1750 por Johann Freidrich Meckel, quien publicó el caso de una mujer de 18 años de edad que en la autopsia demostró una estrechez grande en la aorta (4). Fue hasta 1760 que Morgagni se refirió a esta patología como una estrechez congénita de la aorta torácica proximal (5). Esta anomalía corresponde a una de las principales cardiopatías congénitas críticas, cuya circulación sistémica depende del conducto arterioso, en conjunto con la interrupción del arco aórtico, la estenosis valvular aórtica severa crítica y el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (6). El objetivo de este artículo es presentar una revisión de la coartación de aorta en el periodo neonatal y una actualización en el manejo médico inicial y quirúrgico de esta patología.

## METODOLOGÍA

La búsqueda para la revisión de este tema se realizó en las bases de datos de Pubmed, Elsevier y Google Scholar, bajo las palabras de “coarctation of the aorta” y “neonatal coarctation of the aorta”. Se incluyeron artículos originales, revisiones de tema y guías de práctica clínica. Los criterios de inclusión fueron publicaciones de 2007 al 2022, en idiomas inglés y español. En total se revisaron 21 publicaciones con los criterios mencionados para cumplir los objetivos de la revisión bibliográfica.

### Epidemiología y etiología

Es una patología relativamente común, representa aproximadamente el 6 a 8% de las cardiopatías congénitas, con una prevalencia cercana a 4 de cada 10.000 recién nacidos vivos (2,3). La incidencia es mayor en los nacidos muertos y la prevalencia aumenta en el sexo masculino, en una relación 2:1 (2). La mayoría de casos son esporádicos. La patogénesis es multifactorial y los factores genéticos son importantes debido a que posee un riesgo de recurrencia mayor en familiares y en pacientes con síndromes, tales como Turner, Noonan y Williams (1). Se ha descrito un patrón de herencia autosómico dominante (1,2) y aproximadamente un 15% de los pacientes con síndrome de Turner presentan CoA, por lo que se debe realizar cariotipo en mujeres diagnosticadas con esta cardiopatía (2).

Existen dos principales teorías sobre el desarrollo de la CoA; la hipótesis etiológica de Rudolph plantea que hay una reducción en el volumen sanguíneo que pasa a través de la aorta ascendente en la vida fetal, esto provoca que el istmo no crezca y da lugar a hipoplasia y CoA (1,7) y al cierre del conducto arterioso posterior al nacimiento completa el desarrollo de la CoA (7). La otra teoría corresponde al tejido ductal ectópico en la que ocurre una migración o extensión del tejido ductal a la pared de la aorta torácica fetal (1); al cerrarse el conducto arterioso, este tejido ectópico se contraerá y esclerosará de la misma manera que el conducto, lo que conduce a estrechamiento y obstrucción (7). Ninguna de las teorías explican otras alteraciones asociadas con la CoA, como anomalías de la válvula mitral, válvula aórtica bicúspide y desarrollo de aneurismas cerebrales. Por lo que se considera que la CoA es una manifestación de un amplio espectro arteriopático (7).

## Morfología y clasificación

Morfológicamente, el problema corresponde con un desdoblamiento del tejido ductal hacia posterior, compuesto por capas íntima y media que se pueden extender alrededor de todo el diámetro de la aorta (3). En la mayoría de los casos, no es una patología uniforme, menos de una cuarta parte de los pacientes tienen coartación aislada (2). Suele estar asociada con otras cardiopatías congénitas como la válvula aórtica bicúspide (60%), la hipoplasia o los defectos en el cayado aórtico (18%), comunicación interventricular (13%), anomalías de la válvula mitral y, en casos más complejos, a un síndrome de corazón izquierdo hipoplásico o transposición de grandes arterias (2,3,4). Entre las asociaciones extra cardíacas se encuentran los síndromes genéticos previamente mencionados, aneurismas intracraneales y la formación de vasculatura colateral, usualmente desde la arteria subclavia e intercostales (7). La localización del defecto se puede clasificar según su relación con el conducto arterioso, la lesión obstructiva puede estar de forma preductal, yuxtaductal (la más común) o postductal. Cuando el conducto arterioso se encuentra permeable puede asociarse a hipoplasia del istmo aórtico, produciendo una estrechez en la unión con el conducto y la obstrucción sería preductal. La obstrucción postductal ocurre aproximadamente en el 10% de los casos; en estos pacientes la permeabilidad ductal con prostaglandinas no produce mejoría clínica (4).

## Fisiopatología

Durante el período fetal (con excepción de la CoA postductal), no se producen repercusiones hemodinámicas debido a que la mayoría del gasto cardíaco fluye a través del conducto arterioso, evitando la zona de obstrucción. Posterior al nacimiento, cuando el conducto arterioso y el foramen oval se cierran, el gasto cardíaco necesita atravesar la zona de estrechez y se produce repercusión hemodinámica, ya que ante la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo se aumenta la poscarga de este y se produce desde hipertensión sistólica leve hasta una insuficiencia cardíaca grave (2). De manera compensatoria a la obstrucción del tracto de salida puede ocurrir hipertrofia miocárdica ventricular izquierda para mantener la fracción de eyección, además surge circulación colateral en los vasos intercostales, mamarios internos y escapulares para que el flujo sanguíneo se desvíe de la obstrucción. Sin embargo, en lesiones graves no se logran producir estos mecanismos compensatorios por la corta evolución de las alteraciones fisiopatológicas (4). En la mayoría de los casos se asocia con otras cardiopatías y la fisiopatología de cada una de ellas genera diferentes repercusiones hemodinámicas. Es común que estos pacientes asocian la hipertensión arterial pulmonar en casos con cortocircuito de izquierda a derecha y obstrucción del flujo anterógrado en la aorta, debido a que en estos casos el flujo sanguíneo predominantemente se dirige hacia el circuito de menor resistencia, causando hipertensión pulmonar (2).

## Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas dependen del grado de obstrucción, localización del defecto, permeabilidad del conducto arterioso y presencia de otras anomalías cardíacas. Los grados menos severos pueden presentarse meses o años después, mientras que la forma de obstrucción crítica se presenta en el momento en que el conducto arterioso se cierra (8). En las primeras semanas de vida suelen presentarse alteraciones en la alimentación, diaforesis, disnea, palidez, cianosis y retraso del crecimiento (2) La instauración de insuficiencia cardíaca suele ocurrir en los primeros meses de vida. Sin embargo, un número importante de pacientes pueden presentar, en la primera semana de vida, un colapso hemodinámico con el cierre del conducto arterioso y tener una presentación súbita (2,7,9). Este colapso circulatorio se produce por una perfusión sistémica inadecuada que resulta en acidosis severa, isquemia de las extremidades inferiores y oliguria por pobre perfusión renal (7). El efecto de la acidosis e hipoxia sobre el miocardio conduce a disfunción ventricular y reducción del gasto cardíaco (2,7). Inicialmente, se puede presentar taquipnea y edema pulmonar, que posteriormente progresa a hipotensión y signos de bajo gasto (7).

No todos los casos de coartación de aorta son dependientes del conducto arterioso, algunos se presentarán con insuficiencia cardíaca paulatina a medida que la función del ventrículo izquierdo se deteriora en las

primeras semanas o meses de vida; otros pacientes permanecerán asintomáticos y debutarán únicamente con un soplo cardíaco cuando sean mayores (2,7). La sospecha clínica aumenta cuando la oximetría de pulso de las extremidades inferiores es menor a 95%, si hay una diferencia entre la presión arterial de extremidades superiores e inferiores, mayor a 20 mm Hg o si los pulsos femorales son débiles en comparación con las extremidades superiores. (1) Existen condiciones que aumentan la dificultad diagnóstica, tales como la existencia de una persistencia del conducto arterioso grande por administración de prostaglandinas IV o variantes anatómicas raras como la asociación de una arteria subclavia aberrante derecha que surja por debajo de la CoA, lo cual ocasiona una pérdida tanto en el diferencial de presiones como de la saturación de oxígeno al comparar la medición preductal (en mano derecha) con la postductal (extremidades inferiores) (1,2).

## Diagnóstico y estudios de gabinete

El diagnóstico prenatal suele ser un reto y existe una baja tasa de detección, producto del poco porcentaje del gasto cardiaco que pasa a través del defecto por la permeabilidad del conducto arterioso, además esta permeabilidad limita la sensibilidad ecocardiográfica para el diagnóstico de la CoA, debido a la dificultad de detectar el gradiente de presión (1,2). En la base de datos de la Sociedad de Cirujanos Torácicos, únicamente se reportó un 20% de diagnóstico prenatal (8) y en Estados Unidos se estimó que menos de 1 de cada 4 pacientes con CoA aislada que requieren intervención al nacer fueron diagnosticados de forma prenatal. Hasta un 30% de los neonatos con CoA no son diagnosticados al momento del egreso posterior al nacimiento (6). Si se evidencia una desproporción ventricular o de grandes vasos prenatales, se plantea la sospecha de CoA y se puede iniciar prostaglandina IV (PgE) en las primeras horas de vida para mantener permeable el conducto arterioso y así el flujo sanguíneo sistémico. En casos en los que hay duda del diagnóstico se pueden suspender las prostaglandinas bajo observación, permitiendo así la constricción ductal y la obstrucción del arco aórtico antes de considerar el abordaje quirúrgico (1).

La ecocardiografía transtorácica bidimensional y doppler es el método de diagnóstico y pronóstico inicial de preferencia. Con especialistas experimentados posee una sensibilidad del 95% y una especificidad del 99%. Además, es sensible para detectar otros defectos cardíacos asociados. En una vista de eje largo paraesternal alto o supraesternal se puede visualizar el área de obstrucción. Mediante la ecografía doppler color y doppler pulsado se puede demostrar el aumento de velocidad, turbulencia y flujo diastólico anterógrado del área de obstrucción. La gravedad del defecto se puede estimar según la velocidad de flujo máxima y el gradiente de presión en el lugar de la CoA (2).

Es importante evaluar las dimensiones de la aorta, el arco aórtico transverso y proximal, ya que puede ser hipoplásico o estar estenosado. Estas medidas se definen mediante la ventana ecocardiográfica supraesternal (1,2). La evaluación del doppler pulsado en la aorta abdominal evidencia una amplitud sistólica reducida y retrasada con flujo persistente en diástole, esta puede ser la primera sospecha ante la presencia de CoA. (2) Ante la presencia de un conducto arterioso permeable o flujo sanguíneo colateral, cualquier gradiente de presión a través del sitio de la coartación se verá alterado, por esta razón, es necesario obtener imágenes en el sitio de la obstrucción (1,2,3).

La radiografía de tórax, a edades tempranas, no es útil en el diagnóstico ni pronóstico de la enfermedad (1). En los lactantes se pueden observar cardiomegalia y aumento de la trama vascular pulmonar (2,10). En niños mayores el tamaño del corazón suele ser normal, pero en casos de cardiomegalia esta se debe al agrandamiento de cámaras izquierdas secundario a hipertensión arterial, además se puede evidenciar el signo de la “figura 3”, causado por la dilatación preestenótica y postestenótica de la aorta, y muescas costales usualmente de la cuarta a la octava costilla; estas últimas suelen aparecer hasta después de los 10 años de edad. (1,2,11)

El electrocardiograma en recién nacidos y lactantes suele ser normal, a pesar de una obstrucción severa. En niños mayores puede presentar hipertrofia ventricular izquierda debido a la sobrecarga ventricular izquierda (5).

Tanto la resonancia magnética como el angio -TAC son de utilidad para definir el sitio de ubicación de la coartación y vasos colaterales, es el método de elección para planificar intervención quirúrgica, ya que puede definir de manera precisa si existe uno o varios sitios de obstrucción, la proximidad a los vasos de la cabeza y el cuello, así como la longitud de los segmentos hipoplásicos. En neonatos o niños menores, la ecocardiografía suele proporcionar la información suficiente en la mayoría de los casos (1).

El cateterismo cardíaco en neonatos no se realiza de manera habitual porque hay estudios menos invasivos con alta especificidad, se puede efectuar como abordaje terapéutico en casos seleccionados (2).

## Diagnósticos diferenciales

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran diversas causas de shock neonatal.

**Hipovolémico:**

- **Hemorrágicas:** hemorragia materno- fetal y ruptura del cordón umbilical (2).
- **No hemorrágicas:** lesiones intestinales obstructivas y enterocolitis necrotizante (2).

**Distributivo:** sepsis, hidrops fetal, insuficiencia adrenal y síndrome de shock tóxico (2).

**Cardiogénico:** miocardiopatías, trastornos del ritmo y estructurales como otras cardiopatías congénitas, en especial el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico y estenosis aórtica severa (2).

**Obstructivo:** tromboembolismo pulmonar, neumotórax a tensión y taponamiento cardíaco. (2)

## Abordaje terapéutico

Según las guías de la Asociación Americana del Corazón (AHA), el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), el objetivo del tratamiento es la corrección de la CoA lo antes posible (12,13). En caso de compromiso hemodinámico se debe estabilizar al paciente con soporte ventilatorio según se requiera, uso de vasopresores (según condición clínica y ecocardiográfica) y administración de endovenosa de prostaglandina E1 (Alprostadil) o E2 (Dinoprostona), en dosis inicial de 5 a 15,0 nanogramos/kg/minuto para inducir apertura del conducto arterioso; se puede aumentar hasta 40 nanogramos/kg/minuto si es necesario, en caso de usar dosis altas se debe contar con soporte ventilatorio por el alto riesgo de apnea.

Una vez que se logra y/o confirma la apertura del conducto arterioso; dosis de 1 - 3 nano gramos/kg/minuto son adecuadas para mantener su permeabilidad. Inotrópicos, como dopamina, dobutamina y/o epinefrina, pueden ser necesarios para mejorar la función cardíaca (7,14). Se debe minimizar la hiperventilación y el uso de FiO2 alta para evitar constricción del conducto arterioso (7). La reanimación con líquidos debe realizarse a 5 - 10 ml/kg para evitar el riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva, esta es muy difícil de tratar ya que el uso de diuréticos puede empeorar el cuadro clínico (7).

La primera reparación quirúrgica se realizó en 1944 por Crafoord, quien realizó una resección del sitio de la CoA y anastomosis término terminal. Este es el abordaje de elección quirúrgico en neonatos y lactantes porque permite la resección del defecto, evita la utilización de material protésico y disminuye la incidencia de reestenosis (5). La tasa de mortalidad en pacientes sin otras complicaciones es baja. Se observa obstrucción residual hasta en 34% de los pacientes, es difícil definir si es una recoartación es resultado de la formación de tejido cicatricial o un fallo en la reparación primaria.

En 1961, Vosschulte describió la primera aortoplastía con parche protésico, esto consistió en ligar y dividir el tejido ductal, realizar incisión alrededor del sitio de la coartación y suturar un colgajo protésico para agrandar el sitio de la CoA, esta técnica se prefiere actualmente en CoA de segmento largo (5). La artoplastía con colgajo de la arteria subclavia izquierda fue una modificación descrita en 1966 por Waldhausen y Nahrwold, con la cual se evitó la utilización del injerto protésico (5). Sin embargo, la reparación incompleta de la obstrucción, junto al riesgo de formación de aneurismas a largo plazo le han quitado popularidad a esta técnica. Se puede combinar con una anastomosis término-terminal para tratar de manera más adecuada la obstrucción del segmento largo (1,14).

En 1977 Amato realizó una modificación del procedimiento de Crafoord, a partir de una incisión más amplia y anastomosis a través de la aorta proximal, al realizar esta técnica extendida se disminuyó la tasa de reestenosis y permitió el agrandamiento de la aorta transversa. Esta técnica es la de elección para la reparación quirúrgica, especialmente en niños pequeños (5).

En 1982 Lock describió la angioplastia con balón (5), esta es una reparación percutánea controversial dado que produce un daño a las capas íntima y media de la aorta, lo que resulta en estenosis recurrente y riesgo de disección, ruptura y de aneurisma a largo plazo, además el riesgo de reestenosis es mayor que con los procedimientos quirúrgicos. Es una técnica útil de manera paliativa en el lactante hemodinámicamente inestable porque permite una reanimación exitosa y funciona como un puente para una futura reparación quirúrgica definitiva con menor riesgo. Además, es la técnica de elección para los pacientes con recoartación aislada (15,16) y en casos de CoA recurrente en niños (5). En niños mayores y adultos la mayoría de los médicos tratantes prefieren la colocación de un stent primario para el tratamiento de la obstrucción del arco aórtico recurrente después de una cirugía previa. Existe poca evidencia publicada sobre la angioplastia con balón después de la infancia (1,17).

Los stents endovasculares, descritos por primera vez para el tratamiento de CoA en 1991 (5), ofrecieron una solución eficaz para la obstrucción compleja del arco en adultos y niños mayores en los que la angioplastia con balón no es el método ideal y la cirugía puede requerir injertos de derivación extra anatómicos (1). Este procedimiento no es recomendable en pacientes que pesan menos de 25 kg por el riesgo de lesión a la arteria femoral, además que la aorta es pequeña en estos pacientes. La colocación de stent obligará a intervenciones repetidas para expandir el stent en un futuro. Además, pueden asociarse con la formación de aneurismas aórticos, aunque en menor grado que la angioplastia con balón. La complicación más frecuente está relacionada con dificultades con el acceso vascular (15,17).

La técnica quirúrgica empleada estará determinada por la anatomía del arco aórtico distal y del tamaño del defecto. En casos de CoA aislada y yuxtaductal se recomienda realizar la resección del sitio de obstrucción con anastomosis termino-terminal en un abordaje de toracotomía izquierda (18). Las indicaciones de corrección, ya sea mediante cateterismo o cirugía abierta, incluyen coartación crítica, coartación con un gradiente de presión mayor a 20 mmHg, flujo colateral clínicamente significativo, insuficiencia cardíaca o hipertensión arterial sistémica producto de la coartación (15).

Hu Z-P et al (18) publicaron un metaanálisis que incluyó estudios tanto aleatorizados como observacionales, reportaron que a pesar de que la corrección del gradiente es similar mediante angioplastia con balón, como con la corrección quirúrgica, las complicaciones a corto plazo fueron mayores con la cirugía que con la angioplastia con balón. Sin embargo, el riesgo de complicaciones a mediano y largo plazo, como la formación de aneurismas y la recoartación fueron significativamente mayores con la angioplastia que con la cirugía, aumentando la probabilidad de requerir una reintervención.

En la mayoría de los centros médicos no se realiza el cateterismo intervencionista para el tratamiento primario de la enfermedad, pero este tiene un rol importante en el manejo de la recoartación de aorta. Los resultados del procedimiento quirúrgico en los casos que presentan coartación sin otra cardiopatía asociada es excelente y no suelen requerir reintervención (6).

## Seguimiento postquirúrgico

Todo paciente con CoA debe tener seguimiento estricto por cardiólogo durante toda la vida, ya que todos estos pacientes padecen de hipertensión arterial, incluso si no hay CoA residual postquirúrgica, producto de la arteriopatía, disminución de la distensibilidad y flujo sanguíneo anormal. Aquellos que se sometieron a una cirugía deben ser evaluados al menos de forma anual (5). Todo paciente debe tener imágenes de seguimiento posterior a la intervención, se prefiere el TAC o resonancia magnética antes que la ecocardiografía transtorácica, los cuales se deben realizar al menos cada 5 años, sin embargo, la frecuencia de los estudios de imagen depende del tipo de reparación, signos al examen físico y hallazgos en estudios previos (5,13). No se recomienda profilaxis antibiótica para endocarditis de rutina posterior a los seis meses después de la cirugía, con excepción de los casos con antecedente de endocarditis (19).

Las diferentes técnicas de reparación quirúrgica pueden presentar complicaciones no cardiovasculares como parálisis de cuerdas vocales y quilotórax (20, 21), aunque su incidencia es baja, se debe estar atento a su potencial ocurrencia y los pacientes que presentan estas complicaciones deben tener valoración y seguimiento por otorrinolaringología y neumología respectivamente. Todos los pacientes deben tener seguimiento por pediatría, nutrición y neurodesarrollo durante la infancia.

## Pronóstico

La evolución natural de esta enfermedad es de mal pronóstico, se estima una mortalidad mayor al 75% a los 46 años de edad, y la edad media de supervivencia es de 35 años. (14) Cuando se trata tempranamente, la supervivencia a largo plazo es excelente, la tasa de supervivencia a los 20 años es aproximadamente del 90%.(14). Las causas de muerte incluyen la enfermedad arterial coronaria prematura, insuficiencia ventricular izquierda, accidente cerebrovascular, muerte súbita y aneurisma aórtico roto (1,4).

## CONCLUSIÓN

La CoA es una cardiopatía congénita relativamente común y a pesar de que posee una mortalidad temprana baja, la morbilidad durante el seguimiento a largo plazo es significativa. El diagnóstico prenatal es complejo y en la mayoría de casos no se logra establecer, por lo que después del nacimiento, ante la sospecha clínica se debe realizar un ecocardiograma confirmatorio. El abordaje de elección en la mayoría de los pacientes es la corrección quirúrgica, a pesar de la reparación exitosa los pacientes pueden experimentar aumento en la morbimortalidad asociado con múltiples complicaciones, por esta razón, es muy importante el seguimiento multidisciplinario a lo largo de la vida para detectar complicaciones de aparición tardía.

## Declaración de conflictos de interés

Este artículo no cuenta con conflictos de interés que declarar.

## Declaración de financiamiento

Este artículo no cuenta con financiamiento externo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vijayalakshmi IB, Rao SP, Chugh R. A comprehensive approach to congenital heart diseases. 2nd ed. New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical; 2019.

2. Hijazi Z. Clinical manifestations and diagnosis of coarctation of the aorta, en UptoDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-coarctation-of-the-aorta

3. Kim YY, Andrade L, Cook SC. Aortic coarctation. Cardiol Clin [Internet]. 2020;38(3):337–51.: http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2020.04.003

4. Krishna, Tweddell J, Redington AN. Anderson's pediatric cardiology: Expert consult - online and print. 4th ed. Anderson RH, Krishna K, Redington A, Tweddell JS, Tretter J, editors.London, England: Elsevier Health Sciences; 2019.

5. Torok RD, Campbell MJ, Fleming GA, Hill KD. Coarctation of the aorta: Management from infancy to adulthood. World J Cardiol [Internet]. 2015;7(11):765–75. http://dx.doi.org/10.4330/wjc.v7.i11.765

6. Mellander M. Diagnosis and management of life-threatening cardiac malformations in the newborn. Semin Fetal Neonatal Med [Internet]. 2013;18(5):302–10. https://doi.org/10.1016/j.siny.2013.04.007

7. Joshi G, Skinner G, Shebani SO. Presentation of coarctation of the aorta in the neonates and the infant with short and long term implications. Paediatr Child Health (Oxford) [Internet]. 2017;27(2):83–9. http://dx.doi.org/10.1016/j.paed.2016.12.003

8. Maskatia SA, Kwiatkowski D, Bhombal S, Davis AS, McElhinney DB, Tacy TA, et al. A fetal risk stratification pathway for neonatal aortic coarctation reduces medical exposure. J Pediatr [Internet]. 2021;237:102-108.e3.https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2021.06.047

9. Boris JR. Primary-care management of patients with coarctation of the aorta. Cardiol Young[Internet]. 2016;26(8):1537–42. 10.1017/S1047951116001748

10. Anders JF, Schneider KA. The sick neonate with cardiac disease. Clin Pediatr Emerg Med [Internet]. 2011;12(4):301–12. http://dx.doi.org/10.1016/j.cpem.2011.09.004

11. Wright GE, Nowak CA, Goldberg CS, Ohye RG, Bove EL, Rocchini AP. Extended resection and end-to-end anastomosis for aortic coarctation in infants: results of a tailored surgical approach. Ann Thorac Surg [Internet]. 2005;80(4):1453–9.:10.1016/j.athoracsur.2005.04.002

12. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). Eur Heart J 2010; 31:2915.

13. Isselbacher EM, Preventza O, Black JH 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/ AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/ American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022.: https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2022.08.004

14. Geggel R. Diagnosis and initial management of cyanotic heart disease in the newborn, en UptoDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA:https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-initial-management-of-cyanotic-heart-disease-in-the-newborn (recuperado el 30 de Noviembre 2022).

15. Bacha E. Management of the coarctation of the aorta, en UptoDate. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDatehttps://www.uptodate.com/contents/management-of-coarctation-of- the-aorta (recuperado el 30 de Noviembre 2022).

16. Tsang V, Haapanen H, Neijenhuis R. Aortic coarctation/arch hypoplasia repair: How small is too small. Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu [Internet]. 2019;22:10–3. http://dx.doi.org/10.1053/j.pcsu.2019.02.011

17. Rao PS. Neonatal (and infant) coarctation of the aorta: Management challenges. Res Rep Neonatol [Internet]. 2020;10:11–22. http://dx.doi.org/10.2147/rrn.s189545

18. Hu Z-P, Wang Z-W, Dai X-F, Zhan B-T, Ren W, Li L-C, et al. Outcomes of surgical versus balloon angioplasty treatment for native coarctation of the aorta: a meta-analysis. Ann Vasc Surg [Internet]. 2014;28(2):394–403. http://dx.doi.org/10.1016/ j.avsg.2013.02.026

19. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, Bolger A, et al. 2007. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.183095

20. Lumbreras Fernández J, Sánchez Díaz JI. Quilotórax: experiencia en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2009 70(3):223–9. https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403308000957

21. Aguilar Jiménez JM, Garcia Torres E, Arlati F, Vera Puente F, Mendoza Soto A, Granados Ruiz MÁ, et al. Manejo del neonato con coartación de aorta e hipoplasia de arco. Cir Cardiovasc [Internet]. 2015 ;22(4):182–6. https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cardiovascular-358-pdf-S113400961500008X