

E. Quiñones
J. Molina
J. Bartrons
X. Pastor
A. Palomeque

Coartación de aorta: complicación medular postquirúrgica

Subdivisión de Pediatría
Hospital Clínico y Provincial
Facultad de Medicina.
Barcelona.
(Prof. M. Cruz)

RESUMEN

Se presenta el caso de una niña de cuatro meses que, tras la intervención quirúrgica de una coartación de aorta, presenta manifestaciones neurológicas consistentes en paraparesia espástica de extremidades inferiores atribuidas a hipoperfusión medular durante el acto quirúrgico; se comenta la etiopatogenia del cuadro y las medidas preventivas a llevar a cabo durante la cirugía para evitar su aparición.

PALABRAS CLAVE

Coartación de aorta; Isquemia medular.

ABSTRACT

The case of a four-month-old girl presenting neurological symptoms consisting in paraparesic spasm of the lower limbs after surgical correction of coarctation of the aorta is reported. The clinical picture was attributed to medullary hypoperfusion during complicated surgery. The physiopathology and preventive measures to be taken during the operation are also described.

KEY WORDS

Coarctation of the aorta; Medullary ischaemia.



INTRODUCCIÓN

Se entiende por coartación de aorta (CoAo) la constricción de la luz de la aorta torácica localizada generalmente en la unión del cayado con la porción descendente, pudiendo abarcar con mayor o menor extensión el arco aórtico. Clínicamente se la reconoce por una notable disminución de los pulsos femorales e hipertensión limitada a los miembros superiores. Su tratamiento es quirúrgico.

Se trata de una malformación frecuente dentro de las de tipo cardiovascular y representa del 3 al 8% de las cardiopatías congénitas, predominando en el sexo masculino sobre el femenino (2-3/1) y asociándose con frecuencia al síndrome de Turner. Las primeras descripciones de esta anomalía se remontan a Johann Friedrich Meckel en 1750 y a Morgagni en 1761. Ambos presentaron observaciones *postmortem* que podrían corresponder a coartaciones de aorta. En 1833 Legrand presenta el primer esbozo de correlación clinicopatológica. En 1875 Wernicke establece los criterios firmes de diagnóstico clínico que aún tienen vigencia en la actualidad. Bonnet, en 1903, distingue los tipos infantil y adulto y ordena las descripciones anatomopatológicas.

Su etiología permanece aún sin aclararse, existiendo tres teorías principales, las cuales mantienen entre sí cierta correlación. La teoría más antigua, conocida como hipótesis de Skoda postula un crecimiento excesivo del tejido ductal que envuelve la aorta a manera de anillo en las proximidades del conducto arterioso. Por otro lado, Rudolph y cols. proponen la naturaleza hemodinámica, originándose la coartación por anomalías de la circulación fetal que determinan disminución del débito cardíaco a través de aorta ascendente; entre estas anomalías están fundamentalmente las que causan obstrucción de corazón izquierdo o importante cortocircuito de izquierda-derecha. La tercera teoría considera la coartación como un defecto en la embriogénesis del arco aórtico con ausencia de migración cefálica de la subclavia izquierda, y es por esto que muchas veces esta arteria se origina junto a la coartación.

En cuanto a los criterios de intervención quirúrgica, los neonatos y lactantes que se encuentran en insuficiencia cardíaca grave y refractaria al tratamiento médico, precisan intervención de urgencia, ya que de no ser así la mortalidad es sumamente elevada, superior al 40%; no así los niños mayores de un año que general-

mente se encuentran asintomáticos y la anomalía se descubre en una exploración médica de rutina. Suele existir en ellos hipertensión arterial en el territorio de la precoartación, que algunas veces puede ser severa y tiende a acentuarse con el paso de los años. La mayoría de estos enfermos, de no ser intervenidos, fallecerían principalmente como consecuencia de la hipertensión arterial, y sus efectos (hemorragias cerebrales, aneurismas o roturas aórticas), insuficiencia cardíaca congestiva crónica y la posibilidad de la endocarditis localizada sobre la zona coartada. Actualmente la edad óptima para el tratamiento quirúrgico es más temprana, hacia los cuatro años de edad, siendo la mortalidad operatoria prácticamente nula.

A continuación se describe un caso clínico de CoAo, que destaca por presentar, tras la intervención quirúrgica, paraparesia de extremidades inferiores, comentándose posteriormente esta complicación del tratamiento.

CASO CLÍNICO

Niña de cuatro meses de edad, que a los veinte días de vida presenta insuficiencia cardíaca secundaria a CoAo ístmica. Tensión arterial de 140/60 mmHg en miembros superiores. Se realiza ecocardiografía y cateterismo en los que se evidencia CoAo severa acompañada de hipertrofia de ventrículo izquierdo (VI). Las presiones en VI eran muy elevadas (175/18) (N= 80/5).

A los dos meses y medio es intervenida, siendo la cirugía larga y complicada. El tiempo de clampaje de Ao fue de dos horas (entre arteria subclavia izquierda y zona postductal). Pocas horas después se evidenció una disminución de la movilidad de las extremidades inferiores con limitación articular y marcada hiporreflexia, diagnosticándose de paraparesia espástica. La TAC craneal evidenciaba una dilatación global y simétrica del sistema, incluidos cuarto ventrículo y cisterna magna, con hipoplasia de amígdalas cerebelosas. En la resonancia nuclear magnética se observa una cavitación intramedular hidromiélica que se extiende desde la región cervical hasta la lumbar detectando el electromiograma lesión neurógena de unidades motoras bilateral y simétrica.

A los seis meses de la intervención inició mejoría de la paraparesia, pero que persiste todavía a los 15 meses de evolución.

188 COMENTARIOS

Una importante complicación quirúrgica de la CoAo es la aparición de paraplejia o paraparesia. Su incidencia es del 0,5% de los casos intervenidos. Brewer, sobre una casuística de 12.532 casos, recoge el 0,41%. Kirklin, en dos series combinadas de 518 pacientes, encuentra el 0,4% (0,1-0,9%). También ha sido observada tras la cirugía de estenosis aórtica, existiendo un caso descrito en nuestro Departamento.

Para comprender esta complicación debe recordarse que el principal aporte sanguíneo de la médula viene dado por la arteria espinal anterior, que no siempre es un vaso continuo y no recibe constantemente colaterales de las arterias intercostales, existiendo importantes variaciones individuales, incluso hay casos que la arteria espinal anterior puede desaparecer en algún lugar de su trayecto, siendo estos pacientes más propensos a la isquemia (Fig. 1).

Para evitar esta complicación medular es importante tener en cuenta sus factores de riesgo como es la escasa circulación colateral. Ésta puede ser evaluada por la exploración física directamente; así, si se palpa el pulso femoral (excepto en neonatos) la circulación colateral estará pobremente desarrollada al no existir hipertensión en la zona superior a la coartación, que es un factor que favorece la aparición de colaterales (arteria mamaria interna, vertebral, tronco costocervical y tirocervical). Un signo clínico de buen desarrollo de circulación colateral es la palpación de pulsos fuertes en las arterias intercostales sobre el tórax, y como signo radiológico, la presencia de ruido en el borde inferior de las primeras costillas. Durante el acto quirúrgico la disminución o colapso circulatorio en el segmento inferior al clampaje es un signo de alerta. En la intervención la isquemia medular puede deberse: primero a la duración y lugar del clampaje, segundo a la hipotensión arterial intraoperatoria, tercero a la interrupción accidental y permanente de las arterias intercostales y lumbares, y cuarto a la hipertensión del LCR (la misma que se asocia a la hipertensión proximal por el clampaje). En el caso clínico descrito, la dilatación ventricular y siringomiélica se han catalogado como lesiones previas de origen congénito; quedando la duda de una posible influencia en el desencadenamiento de la lesión funcional.

Es importante tener en cuenta que la presión de

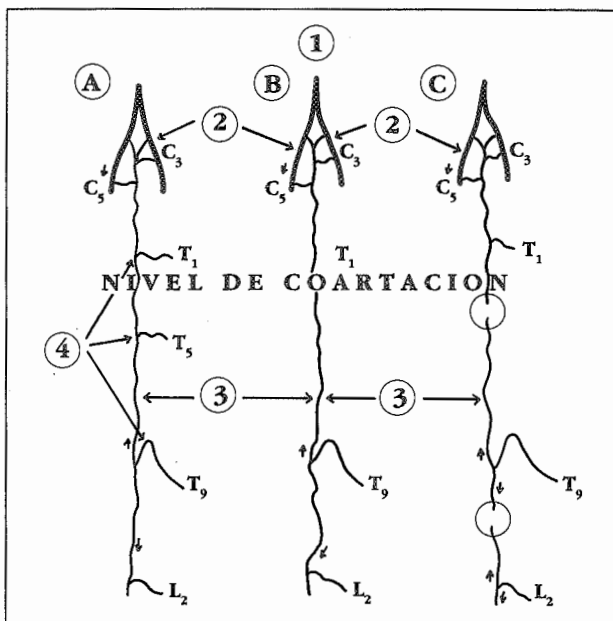


Figura 1. Variaciones del riego sanguíneo en la médula espinal. A) arteria espinal continua. B) arteria espinal anterior tenue y sin ramas radicales torácicas hasta T9. C) arteria anterior interrumpida en dos lugares, sin ramas radicales torácicas hasta T9. (Tomado de Brewer L.J Thorac Cardiovasc Surg 1972; 64 (3):371.)

1. arteria basilar
2. arteria vertebral
3. arteria espinal anterior
4. arterias radicales

perfusión medular depende de dos factores: a) presión en aorta distal, y b) presión del LCR. La presión de perfusión medular puede expresarse como sigue:

$$\text{Presión de perfusión medular} = \text{presión Ao distal} - \text{presión LCR}$$

En el control de la hipertensión arterial que se produce en el acto quirúrgico al ligar la aorta es necesario el uso de hipotensores, uno de los más utilizados es el nitroprusiato de sodio. Experimentalmente, Corrado y cols. evalúan los efectos del mismo, para lo cual ocluyen la aorta torácica en doce perros; a seis de ellos se les controla la hipertensión con nitroprusiato y los otros seis son el grupo control; observando tras treinta minutos de oclusión que se produjo paraparesia espástica en los que se trataron con nitroprusiato y, sin embargo, en ninguno del grupo control.

Como consecuencia se puede decir que el nitroprusiato, al aumentar la presión del LCR y disminuir la

presión en Ao distal, disminuye la presión de perfusión medular, aumentando así el riesgo de producir isquemia medular y por consiguiente paraplejia.

El uso de vasodilatadores para el control de la hipertensión proximal que se produce durante el clampaje de la Ao debe limitarse únicamente para aquellos pacientes en que los diferentes tipos de by-pass no pueden ser usados.

Así, las medidas profilácticas a fin de minimizar los riesgos pueden ser:

- Tener en cuenta la circulación colateral (si no está bien desarrollada puede practicarse by-pass).
- La monitorización de presiones en la Ao proximal y distal.
- Limitar el uso de vasodilatadores durante la intervención.

- La hipotermia puede ser una medida coadyuvante, pudiendo descender la temperatura hasta 30°C.

- Durante la cirugía pueden monitorizarse los potenciales evocados motores y somatosensoriales, siendo más usados los segundos, ya que los potenciales motores al utilizarse sustancias curarizantes durante la intervención pierden valor. Por el tipo de irrigación sanguínea medular el daño a nivel motor es mucho más frecuente que el sensorial.

Por otro lado, hay que destacar que también se han descrito casos en los que se produce lesión medular espontánea en niños afectados de CoAo sin haber sido intervenidos, siendo una de las causas más importantes la presión que ejercen las arterias intercostales dilatadas, produciendo compresión sobre la arteria espinal anterior.

189

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Abad, C, Ninot S, Barriuso C, Mulet J. Coartación de aorta abdominal. Tratamiento quirúrgico. *Angiología* 1989;4:149-155.
- 2 Banna M. Syringomyelia in association with posterior fossa cyst. *AJNR* 1988;9:867-873.
- 3 Brewer L y cols. Spinal cord complications following surgery for coarctation of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972;64(3):368-381.
- 4 Corrado P y cols. Effect of sodium nitroprusside on spinal cord perfusion and paraplegia during aortic cross-clamping. *Ann Thorac Surg* 1989;47:379-83.
- 5 Cunningham A. Anaesthesia for abdominal aortic surgery -a review (Part I). *Can J Anaesth* 1989;36(4):426-44.
- 6 Chang J, Burrington J. Coarctation of the aorta in infants and children. *J Pediatr Surg* 1972;7(2):127-135.
- 7 Christakis G y cols. Visceral and limb perfusion during thoraco-abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 1989;592-4.
- 8 Kenneth L, Mattox MD. Fact and fiction about management of aortic transection. *Ann Thorac Surg* 1989;48:1-2.
- 9 Kirklin JW. Coarctation of the aorta. En: *Cardiac Surgery*. Saunders Co. Nueva York, 1986. Tomo II:1305-1077.
- 10 Lake CL. *Cardiovascular Anesthesia*. Springer-Verlag. Nueva York, 1985:404-11.
- 11 Maymone A, Sánchez PA, Gómez R, Brito J. Coartación de aorta. En: *Cardiología pediátrica*. Sánchez PA. Salvat Editores. Barcelona, 1986; tomo II:683-705.