

# Coarctarea de aortă - dificultăți de diagnostic fetal. Prezentare de caz și review al literaturii

*Aortic coarctation - difficulties of fetal diagnosis.  
Case report and literature review*

Simona  
Vlădăreanu<sup>1</sup>,  
Iulia Petrescu<sup>2</sup>,  
Anca  
Dumitrescu<sup>3</sup>,  
Gabriela  
Iordache<sup>3</sup>,  
Mihai Mitran<sup>4</sup>

1. Conferențiar  
UMF „Carol Davila”,  
medic primar neonatolog,  
șef Clinica de Neonatologie,  
Spitalul Universitar  
de Urgență „Elias”  
București  
2. Medic primar  
neonatolog,  
Spitalul Universitar  
de Urgență „Elias”  
București  
3. Medic rezident  
neonatolog,  
Spitalul Universitar  
de Urgență „Elias”  
București  
4. Departamentul  
Obstetrică-Ginecologie  
și Neonatologie,  
UMF „Carol Davila”,  
Spitalul Clinic  
de Obstetrică-Ginecologie  
„Prof. Dr. Panait Sîrbu”  
București

Autor de corespondență:  
Dr. Mihai Mitran  
e-mail: michael\_digital@  
yahoo.com

## Abstract

The aortic coarctation (CoA) is the most frequently omitted ductal-dependent cardiac defect on neonatal screening and also one of the most difficult diagnosis to establish before birth. It is estimated that 60-80% from the newborns with isolated CoA are discharged at home from neonatal department as healthy babies, later developing hemodynamic complications, that appear suddenly or gradually as a consequence of closing the arterial ductus. So, it is absolutely necessary to make the cardiac screening for every newborn before discharging. It consists of pre- and postductal pulseoximetry and measuring the blood pressure to all four limbs. Also, it is necessary to confirm this diagnosis by the fetal cardiologist in all cases of CoA suspected and the pregnant women to be oriented for delivery in a specialized centre in cardiac intensive neonatal care. At fetal ultrasound, the suspicion of CoA is increased by ventricular and large vessels disproportion signs and in 4-chambers view and/or 3-vessels and trachea especially in the first and second trimesters of pregnancy. However, the prenatal screening registers a high rate of fals-positive and false-negative results. The prenatal diagnosis improves and reduces the morbidity by allowing to plan the delivery in a tertiary center and to establish the treatment with PGE to prevent the constriction of arterial duct. We present the case of a term newborn (38 weeks) born by caesarian section performed in the Obstetrics and Gynecology Clinic of the “Elias” Hospital, antenatal suspicioned with CoA, following two ultrasounds performed at 34 and 35 weeks of gestation. The newborn is treated with PGE medication from the first hour of life. After two days of life, the pediatric cardiologist excluded this diagnosis by echocardiography in “M.S. Curie” Hospital. The treatment with PGE was slowly interrupted and the neonatal evolution was favorable.

**Keywords:** aortic coarctation, newborn, permeable arterial duct, echocardiography, aortic arch, prostaglandine

## Rezumat

Coarctarea de aortă (CoA) este defectul cardiac ductal-dependent cel mai frecvent omis în cadrul screeningului neonatal și, de asemenea, este unul dintre diagnosticile cel mai dificil de stabilit prenatal. Se estimează că 60-80% dintre nou-născuții cu CoA izolată sunt externati din maternitate ca bebeluși sănătoși, ajungând ulterior să dezvolte complicații hemodinamice, instalate brusc sau gradual odată cu închiderea canalului arterial (CA). De aceea, este imperios necesară efectuarea screeningului cardiologic al tuturor nou-născuților înainte de externare, constând în pulseoximetrie pre- și postductală și măsurarea presiunii arteriale (TA) la toate cele patru membre. De asemenea, la toți nou-născuții suspecționați intrauterin cu acest defect se impune confirmarea diagnosticului de CoA de către specialistul în cardiologie fetală, iar gravida va fi îndrumată să nască într-un centru specializat în îngrijiri neonatale intensive cardiace. La ecografia fetală, suspiciunea de CoA este accentuată de semnul disproporției ventriculare și marilor vase în fereastra 4-camere și/sau fereastra 3-vase și trahae, mai ales în trimestrele I și al II-lea de sarcină. Cu toate acestea, la screeningul prenatal se înregistrează în continuare o rată crescută de rezultate fals-negative și fals- pozitive. Diagnosticul prenatal îmbunătățește și reduce morbiditatea prin permiterea planificării într-un centru terțiar și instituirea tratamentului cu prostaglandină (PGE) pentru a preveni constricția CA. Prezentăm cazul unui nou-născut la termen (38 de săptămâni), prin operație cezariană, efectuată în Clinica de Obstetrică și Ginecologie a Spitalului Universitar „Elias”, suspecționat intrauterin, în urma a două ecografii efectuate la 34 și respectiv 35 de săptămâni, cu diagnosticul de CoA, pentru care s-a instituit din primele momente de viață infuzie cu PGE. Ulterior, efectuându-se de către cardiologul pediatru, în Spital „M.S. Curie”, la 2 zile de viață, o ecocardiografie, acest diagnostic este exclus și se întrerupe treptat tratamentul cu PGE, evoluția fiind favorabilă.

**Cuvinte-cheie:** coarctare de aortă (CoA), canal arterial permeabil (CAP), prostaglandine (PG), nou-născut, arc aortic, ecocardiografie

## Introducere, patologie și hemodinamică

Coarctarea de aortă (CoA) se caracterizează prin îngustarea arcului aortic, distal de locul de inserție a ductului arterial. Severitatea acestui defect merge de la o ușoară

îngustare a capătului distal al arcului aortic până la hipoplazia severă a întregului arc aortic. CoA însumează 8% din defectele congenitale cardiace, apărând la 0,2-0,6% dintre nou-născuții vii (figura 1).

Primit:  
15.03.2017  
Acceptat:  
20.04.2017

Mecanismul exact al producerii CoA nu este clar înțeles. Cel mai frecvent sunt amintite teoria hemodinamică, care propune drept cauză a CoA reducerea fluxului prin arcul aortic, și teoria țesutului ductal ectopic, care sugerează că îngustarea aortică este dată de migrarea țesutului ductal către aortă. Similar multor forme de boală cardiacă congestivă, etiologia CoA poate fi explicată de ipoteza moștenirii multifactoriale. Prevalența CoA în anomalii genetice, precum sindromul Turner (45,X), este de 15-20%.

La făt, consecințele hemodinamice sunt reduse pentru că istmul primește doar 10% din debitul cardiac. După naștere, odată cu închiderea ductului arterial, apar modificări hemodinamice, cu atât mai importante, cu cât îngustarea este mai mare: de la HTA sistemică ușoară la insuficiență cardiacă congestivă (ICC).

CoA impune o postsarcină crescută asupra VS, ceea ce duce la hipertrofie ventriculară stângă compensatorie. Când postsarcina crește rapid (obstrucție aortică bruscă), așa cum apare după închiderea ductului arterial la nou-născuții cu CoA, pot să apară rapid ICC și șoc. Ca urmare a constricției ductului arterial, postsarcina VS crește rapid, cu consecința creșterii presiunilor sistolice și diastolice ale VS. Acestea cauzează creșterea presiunii în atrii stângi, care poate deschide foramen ovale (FO), ducând la șunt stânga-dreapta și dilatația AD și a VD. Dacă FO nu se deschide, presiunile venoase pulmonare cresc și se dezvoltă dilatația VD.

Postsarcina VS poate, de asemenea, crește gradual, permițând copilului cu CoA mai puțin severă să dezvolte vase arteriale colaterale care parțial by-passează obstrucția aortică. Acești copii pot fi asimptomatici până când HTA este detectată sau apar alte complicații. Mecanismul HTA nu este bine cunoscut, totuși în apariția ei sunt incriminate obstrucția mecanică și mecanismele mediate de renină-angiotensină.

## Prognostic

Factorii care afectează prognosticul pe termen lung sunt vârsta la care se practică operația, gradul și durata HTA anterior operației. Mortalitatea în rândul pacienților la care CoA nu a fost reparată chirurgical este de 90% la vârsta de 50 de ani, cu o medie de 35 de ani. În ultimii ani, mortalitatea este adesea determinată de vârsta și greutatea pacientului și de anomalii cardiovasculare majore asociate

## Tipuri de coarctare aortică

Deși inițial CoA a fost clasificată în două tipuri - preductală (tipul infantil) și postductală (tipul adult) -, ulterior explorarea anatomică și intraoperatorie a arătat că toate CoA sunt juxtaductale, localizate în partea opusă deschiderii ductului arterial în aortă. CoA clasică este situată în aorta toracică, distal de originea arterei subclavii stângi, la nivelul structurii ductale<sup>(1)</sup>.

Dilatația Ao descendente imediat distal de segmentul îngustat (dilatație post-stenotică) este de obicei prezentă. O leziune de jet pe peretele Ao distal de locul coarctăției poate fi de asemenea prezentă. Gradul de

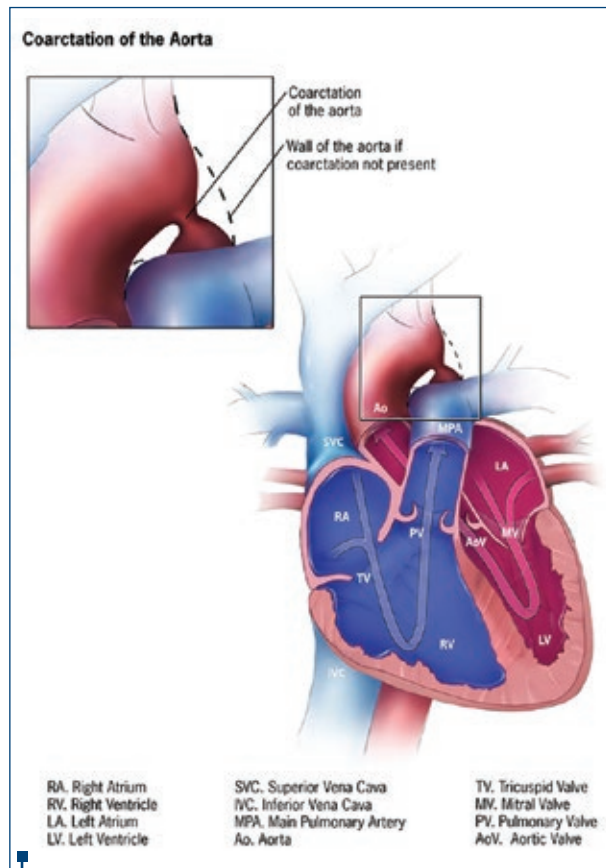


Figura 1. Coarctarea de aortă - anatomie (sursa: [https://en.wikipedia.org/wiki/Coarctation\\_of\\_the\\_aorta](https://en.wikipedia.org/wiki/Coarctation_of_the_aorta))

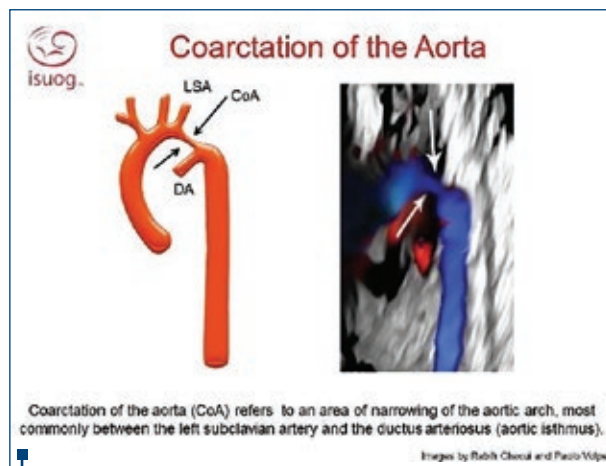


Figura 2. Aspect Doppler (sursa: <http://www.visuog.com>)

hipoplazie a istmului aortei (porțiunea aortei dintre originea arterei subclavii stângi și ductul arterial) poate fi semnificativ în CoA simptomatică la nou-născuți și sugari, la fel și arcul aortic transvers (arcul dintre originea arterei inominate drepte și artera subclavie stângă). La copii și adulți, istmul aortic este doar ușor îngustat (figura 2).

## Anomalii cardiace asociate

În 35-45% din cazuri, CoA este un defect cardiac izolat, iar în restul de 55-65% din cazuri sunt asociate alte anomalii cardiace<sup>(3)</sup>: DSV, anomalii valvulare aortice și mitrale, bicuspidie aortică valvulară, transpoziție de mari vase, DORV, persistența venei cave superioare stângi, sindrom Shone<sup>(1,3)</sup>. Malformațiile extracardiace apar în 25-35% din cazuri: urinare, gastrointestinale, de SNC și anomalii faciale<sup>(7,9)</sup>. Există un risc crescut de anomalii cromozomiale, de până la 30%.

## Manifestări clinice

Prezența defectelor asociate și a anomaliilor arcului aortic, mărirea ductului arterial, rapiditatea închiderii CAP și nivelul rezistenței vasculare pulmonare determină momentul apariției manifestărilor clinice și severitatea lor.

**Formele de CoA cu debut clinic precoce.** Nou-născuții și sugarii pot prezenta dificultăți de alimentare, tahipnee, letargie și progresie către ICC și șoc. Nou-născuții pot fi externăți în stare generală bună, iar deteriorarea clinică poate să se producă acasă, odată cu închiderea CA. Apariția simptomelor poate fi accelerată de prezența anomaliilor cardiace asociate, precum DSV. Simptomele pot fi inițial subtile dacă închiderea CA se produce lent, iar stabilirea diagnosticului poate fi dificilă în acest caz.

Semnele-cheie de diagnostic sunt: discrepanța TA dintre extremitățile superioare și inferioare și scăderea sau absența la palparea a pulsului la extremități. Când nou-născutul este în șoc, toate pulsurile sunt diminuate.

Cianoza diferențială (extremități superioare rozate cu extremități inferioare cianotice) poate fi documentată prin pulsoximetria pre- și postductală. Totuși, în prezența leziunilor cu sunt larg stânga-dreapta (de exemplu, defect septal ventricular - DSV), saturațiile AP și Ao devin aproximativ egale, fără evidențierea oximetriei diferențiale.

Suflul sistolic cardiac asociat CoA poate fi nespecific. De obicei, este infraclavicular stâng și subscapular stâng. Sufluri adiționale datorate prezenței altor anomalii asociate, precum DSV sau stenoza valvulară aortică, pot fi de asemenea detectate. Un clic de eiecție poate semnifica prezența bicuspidiei aortice, iar un ritm de galop poate indica disfuncția ventriculară.

**Formele de CoA cu debut întârziat.** Pacienții se prezintă frecvent după perioada neonatală cu HTA și suflu cardiac. Acești pacienți adesea nu ajung să dezvolte ICC, datorită prezenței vaselor arteriale colaterale.

Alte simptome prezentate pot fi: cefalee, dureri anginoase, oboseală, rar claudicație sau chiar hemoragie intracraniană amenințătoare de viață.

Palparea pulsurilor femurale și măsurarea TA la toate cele patru membre în timpul examenului clinic de rutină sunt necesare pentru a evita întârzierea diagnosticului. Sugarii mai mari și copiii se pot prezenta cu HTA și suflu sistolic. Ocazional, TA la brațul stâng este mai scăzută decât cea de la brațul drept, dacă originea arterei subclavii stângi este din coarctație. Similar, anomalii ale originii arterei subclavii stângi (sub nivelul coarctației) pot produce scăderea sau absența pulsului brahial drept.

La copiii mai mari și adulți, cel mai bun diagnostic al CoA se pune pe baza palpării simultane a pulsurilor femurale și

brahiale. TA în ambele brațe și unul din membrele inferioare trebuie măsurate. O diferență mai mare de 20 mmHg în favoarea brațelor poate fi considerată dovadă de CoA.

Un suflu sistolic sau continuu în aria subclaviculară stângă și subscapular stâng poate fi prezent. Un clic de eiecție poate fi auscultat în caz de bicuspidie aortică și un suflu de stenoză aortică sau de insuficiență aortică este prezent. Similar, un suflu de stenoză mitrală sau de obstrucție a tractului de eiecție a VS poate să apară. Un ritm de galop poate apărea în prezența unui VS necompliant hipertrofic.

## Investigații paraclinice

### Analize de laborator

La nou-născuții care prezintă semne de șoc, sunt necesare:

- Hemoculturi, urocultură, cultură LCR pentru a exclude șocul septic.

- Ionogramă, uree, creatinină, glicemie.

- EAB arteriale și nivelul lactatului seric.

Analizele de laborator la pacienții mai în vârstă cu HTA includ:

- Analiza urinei, ionogramă, uree, creatinină, glicemie.

**Puloximetria** pre- și postductală poate arăta existența suflului dreapta-stânga, în special la nou-născuți.

### Electrocardiograma

ECG-ul la nou-născuți și sugari cu debut precoce al CoA poate să arate semne de HVD. La pacienții cu debut întârziat, ECG-ul poate fi normal sau poate releva HVS și semne de ischemie de ventricul stâng (figura 3).

### Radiografia toracică

La pacienții cu debut precoce, radiografia toracică poate arăta cardiomegalie, edem pulmonar și alte semne de ICC (figura 4).

La pacienții cu debut întârziat, radiografia toracică poate să arate cardiomegalie. Semnul „3” inversat al esofagului plin cu bariu sau un semn „3” în fereastră frontală poate fi observat. Impresiunile costale secundare vaselor colaterale dezvoltate pot fi de asemenea prezente.

### Scanarea prin MRI și CT

MRI și CT sunt utile la pacienții mai în vârstă sau post-operator pentru a evalua obstrucția reziduală a arcului aortic, hipoplazia arcului sau aneurisme. Peakul sistolic al gradientului de presiune poate fi, de asemenea, calculat utilizând dinamicele fluidelor computerizate bazate pe MRI (figura 5).

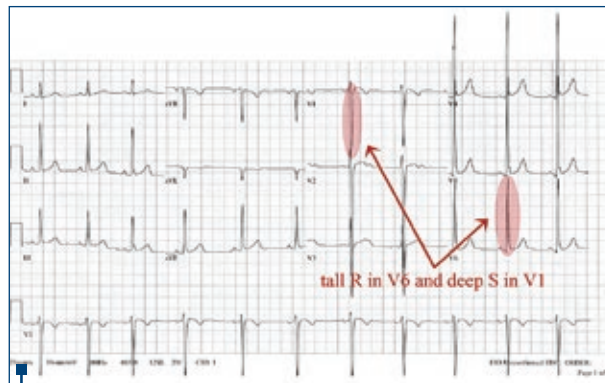


Figura 3. Hipertrofie ventriculară dreaptă (sursa: <http://www.pedcard.rush.edu/mp/CHD/Coarctation/CHDcoarc.htm>)

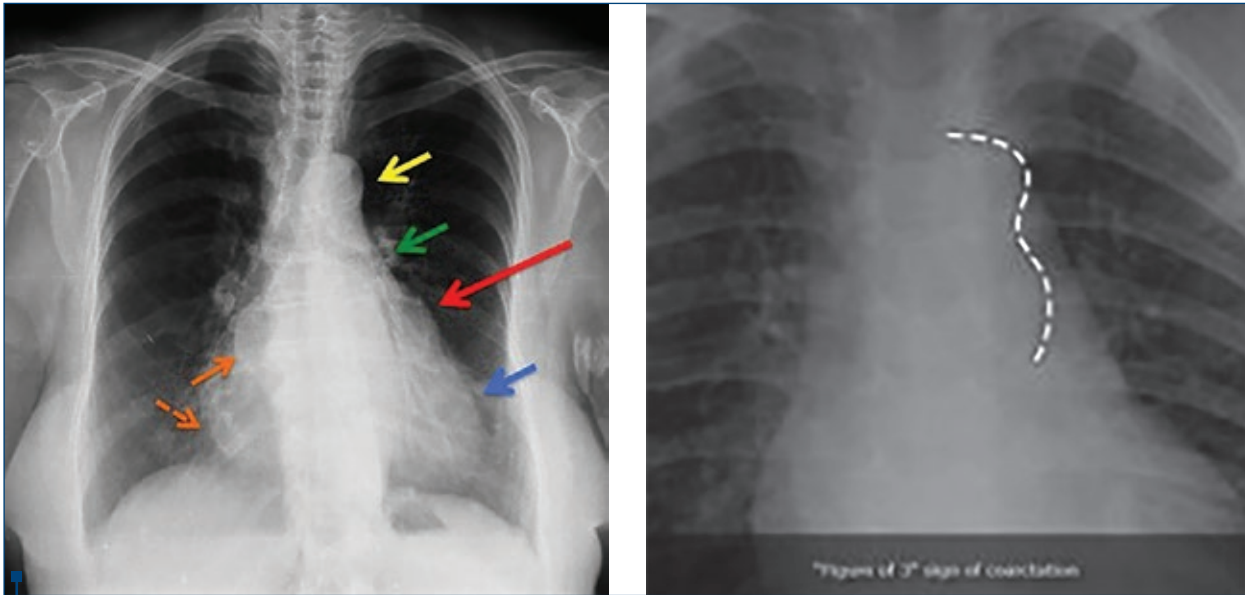


Figura 4. Semne radiologice (sursa: <https://radiopaedia.org/articles/coarctation->)

### Cateterismul cardiac

Cateterizarea cardiacă și cineangiografia selectivă pot să nu fie necesare pentru diagnostic. Totuși, ele permit evaluarea severității CoA, natura anatomică a obstrucției aortice (segment scurt sau lung) și anatomia arcului, incluzând hipoplazia arcului transvers sau istmul (figura 6).

### Semne ecografice intrauterine care sugerează diagnosticul de CoA

CoA este una din cel mai dificil de detectat leziuni la screeningul prenatal și postnatal și amenințătoare de viață dacă este nedignosticată. Îmbunătățirea sensibilității diagnosticului de CoA este posibilă prin includerea ferestrelor transverse

ale arcului aortic și arcului ductal cu disproporție. Scorurile Z istmice și raportul diametrelor istm/duct separă feteșii la risc de CoA de feteșii normali, dar nu pot reduce rata diagnosticelor fals-pozitive.

„**Contraductal shelf**” este dat de țesutul rezidual fibros derivat din ductul arterial. Prezența contraductal shelf este, de asemenea, un indicator excelent pentru CoA<sup>(4,11)</sup> (figura 7).

CoA este unul dintre defectele cardiace cel mai dificil de depistat înaintea nașterii. Suspiciunea este ridicată de semnul disproporției în fereastra 4 și/sau 3 vase și trahee (screening de rutină), care poate vizualiza disproporția de mari vase, acesta fiind un semn anormal în trimestrele I și al II-lea.



Figura 5. Aspect CT (sursa: [http://www.wikidoc.org/index.php/Aortic\\_coarctation\\_CT](http://www.wikidoc.org/index.php/Aortic_coarctation_CT))



Figura 6. Îngustarea arcului aortic (sursă: <http://emedicine.medscape.com>)

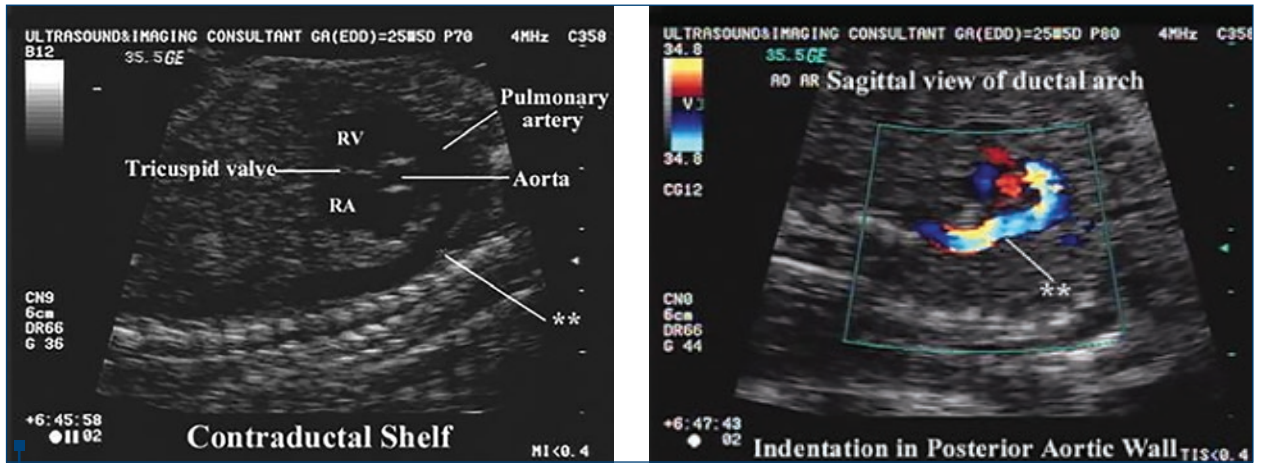


Figura 7. Contraductal shelf (sursă: <http://www.fetalultrasound.com/online/text/7-040.htm>)

**Disproporția ventriculară** ridică suspiciunea unei CoA cu un VS disproporționat mai mic decât VD. Această disproporție are o sensibilitate moderată și o specificitate mică și o valoare predictivă pozitivă scăzută pentru diagnostic<sup>(5,6)</sup> (figura 8). Suspiciunea crește dacă se fac și alte măsurători: diametrul istmului aortic, raportul istm/duct arterial, scorurile Z derivate din măsurătorile istmului aortic distal și ductului arterial, prezența contraductal shelf și obstrucția fluxului la nivelul istmului în fereastra sagitală. Această disproporție este mai specifică în trimestrul al II-lea și mai puțin specifică în trimestrul al III-lea<sup>(2,12,18)</sup>. Rezultate fals-pozitive apar după 34 de săptămâni, pentru că în trimestrul al III-lea există un grad de disproporție fiziologică (normal: VS/VD < 1,5). Diagnosticale diferențiale ale disproporției cardiace izolate în fereastra 4 camere includ: anevrism de venă Galen, aneuploidia, anemia și restricția de creștere cauzată de insuficiența placentară. Fereastra 3 vase și trahee - screening de rutină - poate vizualiza disproporția de mari vase, care este un semn anormal în trimestrele I și al II-lea.

**Raportul istm/duct și unghiul istm/duct.** Fereastra 3 vase și trahee permite compararea arcului aortic și a ductului arterial și determinarea istmului fetal<sup>(16)</sup>. Raportul normal diametru istm aortic/diametru duct arterial este de 0,74-1,23. Raporturi sub 0,74 ridică suspiciunea de CoA. Unghiul aortic/ductal în fereastra sagitală care include arcurile aortic distal și ductal și aorta descendentă proximal utilizează power Doppler 2D. Valori normale = 128,2° - 167°. În CoA = 82,2° - 125°.

**Scorurile Z istmice** - pentru diametrul istmului aortic măsurat imediat înaintea intrării în aorta descendentă în fereastra 3 vase și trahee și **raportul duct/istm** - sunt indicatori sensibili pentru CoA<sup>(16)</sup> (figura 9). Ei cuantifică gradul hipoplaziei arcului aortic și sunt în relație cu vârsta gestațională a femurului<sup>(10)</sup>. Măsurătorile seriate ale acestor scoruri pot face diferența între feteșii care necesită operație și cei care să fie doar ținuți sub observație.

**Discrepanța marilor vase.** CoA este aproape întotdeauna asociată cu o discrepanță a diametrelor marilor vase, unde diametrul AP este mai mare decât diametrul Ao în timpul diastolei<sup>(8)</sup> (figurile 10 și 11). Mecanismul este

dat de redistribuția fluxului sangvin datorată rezistenței crescute a tractului de ejecție a VS.

**Doppler flow.** Fluxul retrograd din arcul aortic fetal coroborat cu un VS mic ridică suspiciunea de CoA<sup>(14,17)</sup> (figura 12 a și b).

**Vena cavă superioară stângă (LSVC) persistentă:** când este doar izolată, nu pune probleme, ea este însă frecvent asociată cu CoA<sup>(15)</sup> (figura 13).

**Diagnostic diferențial**

- Stenoza aortică
- Înteruperea arcului aortic
- Obstrucția tractului de ejecție a ventriculului stâng
- Hipertensiunea arterial esențială
- Stenoza de arteră renală
- Feocromocitom.

**Tratament medical**

**CoA cu debut precoce**

- Tratamentul IC congestive cu diuretice și inotropice.
- Prostaglandină E1 (0,05-0,15 mcg/kg/min) infuzată intravenos pentru a menține deschis ductul arterial.



Figura 8. Imagine transversală a cordului în care se vizualizează disproporția între ventriculul stâng mult mărit și ventriculul drept de dimensiuni normale

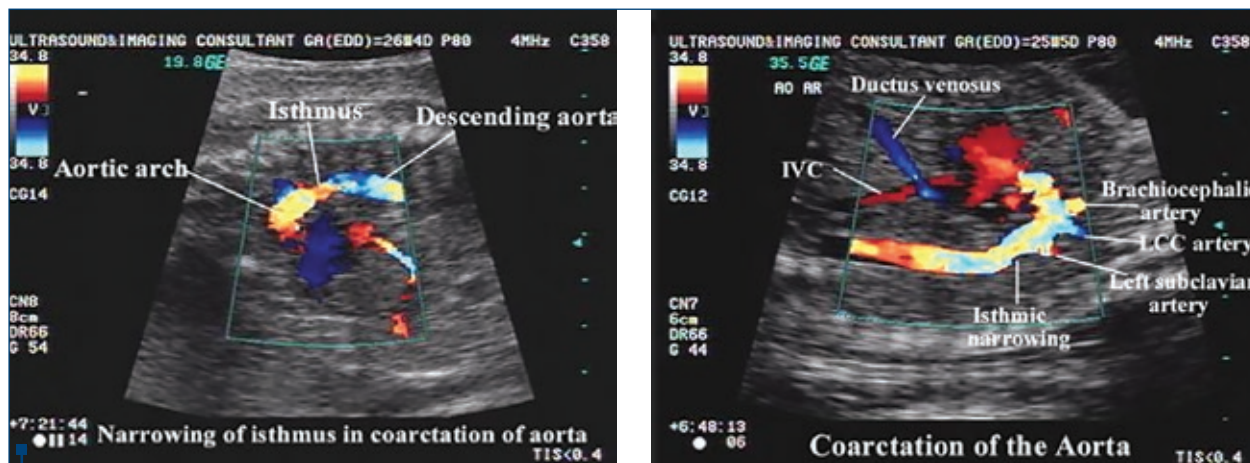


Figura 9. Istmul și ductul venos. Scoruri istmice (sursă: <http://www.fetalultrasound.com/online/text/7-040.htm>)

- Ventilație mecanică la cei cu detresă respiratorie.
- Inotropice pozitive infuzate (dopamine, dobutamine, epinephrine), când este prezentă disfuncția ventriculară, în special cu hipotensiune arterială.
- Un cateter urinar va monitoriza perfuzia renală și debitul urinar.
- ABG pentru depistarea acidozei.
- Un cateter la NN pentru infuzia de PGE.
- Pacienții astfel stabiliți sunt candidați mai buni pentru operație sau cateterism intervențional și studii angiografice, mai ales în prezența defectelor asociate.

#### CoA cu debut întârziat

##### Tratamentul HTA

■ Hipertensiunea preoperatorie poate fi tratată cu beta-blocanți, care reduc severitatea hipertensiunii postoperatorii. Ameliorarea promptă a obstrucției aortice este de preferat decât să se aștepte tratarea hipertensiunii cu medicamente<sup>(1)</sup>. Hipertensiunea postoperatorie poate fi tratată pentru scurt timp cu vasodilatatoare precum nitroprusiatul sodic și beta-blocanți i.v. ca esmoloul, când terapia antihipertensivă pe termen lung este necesară.

Beta-blocanții pot fi continuați și dacă nu există obstrucție reziduală a arcului aortic, iar ACE inhibitorii sau antagoniștii angiotensinei II, dacă hipertensiunea persistă în ciuda terapiei beta-blocante, pot fi adăugați.

### Tratamentul chirurgical

Hipertensiunea arterială semnificativă și ICC sunt indicații de operație. Ameliorarea obstrucției aortice și tehnicile prin cateterism intervențional sunt alternative la operație. La nou-născuții și sugarii simptomatici, intervenția chirurgicală se face de urgență imediat după stabilizare. Pacienții asimptomatici ar trebui supuși procedurilor electiv, după evaluarea anomaliilor asociate. La aceștia se preferă amânarea intervenției până la vârsta de 3-5 ani, pentru a permite aortei să fie mai largă decât jumătate din calibrul anticipat la vârsta adultă.

Corecția chirurgicală a CoA este tratamentul de elecție. Au fost dezvoltate tehnici chirurgicale diverse: rezecție și anastomoză termino-terminală, aortoplastie cu patch, bypass cu grefă tubulară. Tehnicile chirurgicale obișnuite sunt: rezecția segmentului coarctat cu anastomoză ter-



Figura 10. Imagine Doppler color a căilor de ejecție în 3 vase, în care se observă disproporția marcantă între artera pulmonară de dimensiuni normale și aorta cu calibrul mult mărit, inferior de zona de îngustare

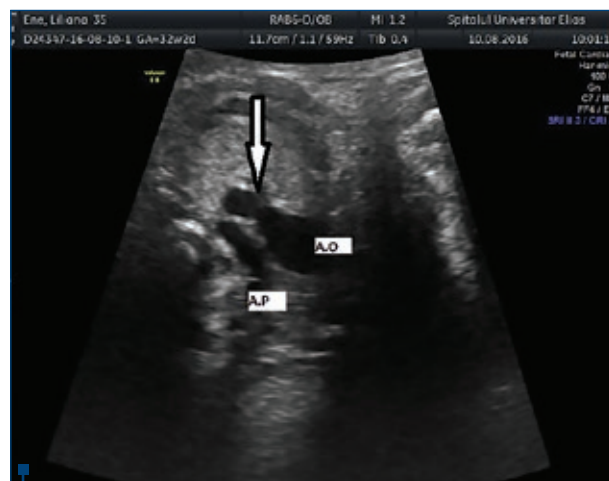


Figura 11. Căile de ejecție în imaginea de 3 vase, cu vizualizarea zonei de coarctare, disproporția între calibrele celor două vase mari sub zona stenozantă

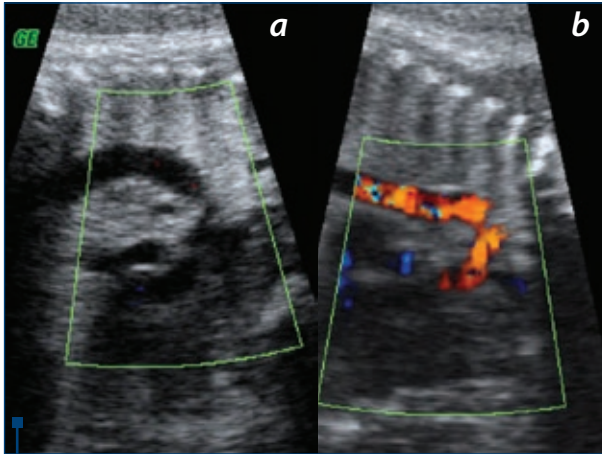


Figura 12 a și b. Flux retrograd în arcul aortic (colecția prof. dr. CLAUDIU MĂRGINEAN)

mino-terminală și termino-laterală a arterei subclavie, și aortoplastie lărgită. În prezent se raportează o rată de reoarcare de 20%.

**Prognostic** depinde de severitatea leziunii, de prezența leziunilor cardiace și extracardiace asociate care pot influența semnificativ mortalitatea operatorie și durata de viață, precum și de conduita perinatală corectă<sup>(13)</sup>.

Mortalitatea globală este mai mică de 5% pentru CoA izolată și este o boală cu durată lungă de viață. Ameliorarea obstrucției, controlul HTA și urmărirea pe termen lung pentru apariția obstrucțiilor recurente sunt necesare. Decesul poate apărea secundar reoarcăției, anevrismelor la locul coarctăției sau la distanță, ICC, endocarditei bacteriene și HTA.

Factorii care afectează prognosticul pe termen lung sunt: vârsta la care se practică operația și gradul și durata HTA anterior operației. Rata mortalității în rândul pacienților la care CoA nu a fost reparată chirurgical a fost de 90% la vârsta de 50 ani, cu o medie de 35 ani. În ultimii ani, mortalitatea este adesea determinată de vârstă și de greutatea pacientului, dar și de anomalii cardiovasculare majore asociate.

### Reportare de caz

Prezentăm cazul unui nou-născut normoponderal, născut în Clinica de Obstetrică-Ginecologie a Spitalului Universitar „Elias”, provenit din sarcină obținută prin fertilizare *in vitro* (FIV), urmărită și investigată corespunzător, cu screening prenatal negativ până la 34 de săptămâni de gestație, când la morfologia de trimestru III se ridică suspiciunea de CoA prin evidențierea disproporției ventriculare în favoarea VD, raportul VD/VS fiind de 1,88, iar în privința disproporției vaselor mari, raportul AP/Ao a fost 1,38. Tot atunci s-a mai observat și o dilatație a ductului arterial, interpretată ca posibil anevrism de duct arterial.

La repetarea examenului ecocardiografic, la 35 de săptămâni de sarcină, într-un alt centru de diagnostic, se menține suspiciunea de CoA, prin hipertrofia VD și a atriului drept, diametrul AP fiind de 2,3 cm, diametrul Ao fiind de 0,68 cm, neputându-se exclude anevrismul de duct arterial.

Odată cu întărirea suspiciunii de CoA fetală, gravida este îndrumată să nască într-un centru specializat în tratamentul malformațiilor cardiace și congenitale, și anume în Centrul Regional de Terapie Intensivă Neonatală din Târgu-Mureș, pentru a-i oferi nou-născutului posibilitatea tratamentului medical și chirurgical adecvat.

Travaliul debutează însă mai devreme, la 38 de săptămâni de sarcină, cu RPM și CUD, iar gravidă naște în maternitatea noastră, prin operație cezariană, prezență craniană, un nou-născut de sex masculin, AGA, cu greutatea de 3100 grame, talia 49 cm, scor Apgar 9, lichid amniotic fără modificări, circulară laxă pericervicală de cordon ombilical.

La naștere, nou-născutul este normal dezvoltat, în afara unui discret sindrom funcțional respirator (SFR), nu prezintă semne clinice evidente de afectare cardiacă (tegumente și mucoase rozate, acrocianoză,  $SpO_2 > 95\%$  în aer atmosferic, TA normale la toate cele patru membre, fără diferențe notabile pre- și postductale, pulsuri prezente la arterele femurale, timp de recolorare capilară de 3 secunde).

Nici paraclinic nu s-au evidențiat modificări care să susțină diagnosticul suspiciat antenatal: EAB arterial - oxigenare și ventilație adecvate ( $pO_2$ : 87 mmHg,  $pCO_2$ : 38 mmHg) și lipsa acidozei (pH: 7,41), iar radiografia cardiopulmonară relevă: siluetă cardiacă fără particularități, plămâni normal vascularizați și normal expansionați la perete, fără condensări.

Având în vedere diagnosticul de CoA suspiciat intrauterin și neavând imediat după naștere posibilitatea examinării ecocardiografice competente, se decide administrarea de PGE la o rată de infuzie i.v. de 0,05 ug/kg/min pentru a menține ductul arterial permeabil, precum și medicație inotrop pozitivă: dopamină 5 ug/kg/min,

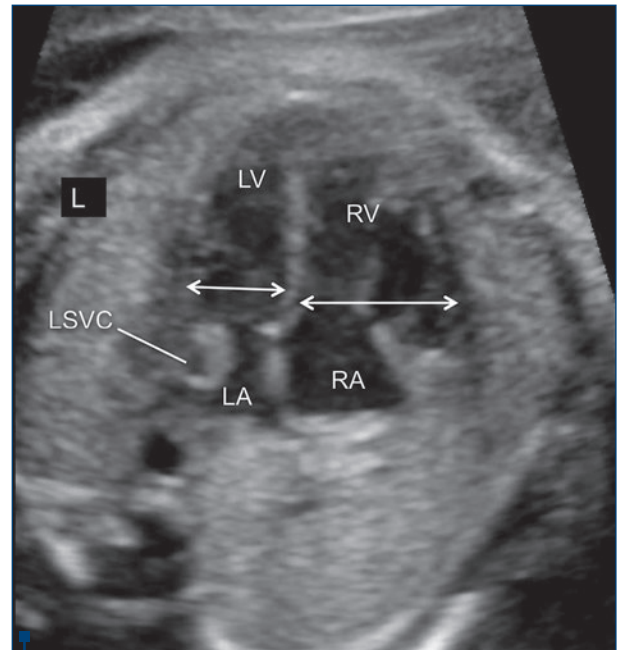


Figura 13. LSVC persistentă (sursă: <https://obgynkey.com/anomalies-of-systemic-and-pulmonary-venous-connections>)

# Medabon\*

Mifepriston 200 mg comprimate  
Misoprostol 4 x 0.2 mg comprimate vaginale

mifepriston

misoprostol

**Combinatia sigură,  
inovatoare în întreruperea  
medicamentoasă a sarcinii.<sup>1,2</sup>**

- ✓ **Medabon conține dozele și formele de prezentare recomandate de ghidul OMS ce au demonstrat eficacitate superioară în studii clinice.**

Sursa: Safe abortion - technical and policy guidance for health systems – 2nd ed., ISBN 978 92 4 154843 4 Ghidul OMS 2006;

- ✓ **Medabon reprezintă metoda sigură, cu eficacitate de 97.7% în întreruperea de sarcină cu evitarea riscurilor chirurgicale.**

Sursa: British Journal of Obstetrics & Gynaecology-Ashok;

Acest medicament se eliberează pe bază de prescripție medicală.  
Acest material este destinat profesioniștilor din domeniul sănătății.  
Pentru informații suplimentare vă punem la dispoziție RCP-ul produsului.

1. Rezumatul caracteristicilor produsului; 2. Prețuri. ms. ro/c201501.

 **Terapia**  
a SUN PHARMA company



cu dobutamină 5 ug/kg/min, medicație administrată pe cateter venos central percutanat. Profilactic, primește antibioterapie cu ampicilină și gentamicină i.v., iar până la stabilirea unui aport oral adecvat primește suplimentar alimentație parenterală.

Evoluția clinică a nou-născutului se menține satisfăcătoare, cu tegumente rozate, timp de recolorare capilară de 3 secunde, SpO<sub>2</sub> > 94% în aer atmosferic, TAM > 40 mmHg pre- și postductală, AV 140-160 bpm în repaus, care urcă la 180 bpm în timpul efortului de supt și de plâns, SFR se menține ușor/moderat, șoc apexian puternic și apare suflu sistolic parasternal stâng grad II/6 caracteristic persistenței de canal areterial (CAP) (cu maximul de intensitate subclavicular stâng și cu iradiere interscapulovertebrală), abdomen hipoton și destins de volum, suplu la palpare, nu obosește în timpul suptului, toleranță digestivă bună, reactivitate bună, ușor hipoton. EAB arterial se menține normal. Hemogramă și CRP normale.

La două zile de viață, nou-născutul este examinat cardioecografic, la Spitalul „M.S. Curie”, de către specialistul cardiolog. În urma acestui prim examen se obiectivează HVD moderat/severă, regurgitare tricuspidiană de grad II, gradient maxim VD-AD=60 mmHg, arc aortic normal conformat, CAP cu calibrul larg, HTP moderată, și se concluzionează: DSA tip OS mic, HVD moderat/severă, fără criterii de coarctare de aortă. Ca recomandări de tratament se indică întreruperea treptată a administrării de PGE și scăderea progresivă a dozelor de inotropice până la întreruperea lor, nou-născutul urmând să fie reevaluat ecografic la externarea din maternitate.

Cu aceste recomandări, evoluția clinică a nou-născutului în maternitate a fost favorabilă, putând fi externat la 6 zile de viață, cu stare generală bună, icter fiziologic, echilibrat cardiorespirator, fără SFR, suflu sistolic (după o perioadă inițială de accentuare la gradul III-IV/6) s-a remis complet până în ziua externării, fără dificultăți la supt, cu toleranță digestivă bună și tonus îmbunătățit.

Reevaluarea cardioecografică la externare a evidențiat: arc aortic normal conformat, minimă pensare Ao istmică, cu flux laminar și viteză sistolică ~ 1,6 m/secunde; distal de Ao istmică, Ao toracică este ușor dilatată, calibrul ~ 7,8 mm, viteza Ao abdominală este 1,1 m/s; se menține HVD; perete liber VD 5 mm, fără HTP, concluzionând: persis-

tență FO, HVD moderată, ușoară pensare Ao istmică, fără criterii de CoA. Recomandările făcute au fost: fără restricții din punct de vedere cardiologic și reevaluare peste o lună.

## Discuții

Cazul prezentat aduce în discuție dificultățile de diagnosticare antenatală, cu acuratețe, a anumitor malformații cardiace și în special a CoA izolate. În acest caz este vorba despre rezultate fals- pozitive, care pot apărea mai frecvent în trimestrul al III-lea de sarcină, când semnele ecografice sugestive de CoA se pot confunda cu cele fiziologice, și ne referim mai ales la criteriul disproporției ventriculare. Celălalt criteriu ecografic fals- pozitiv - și anume al disproporției marilor vase - este, de fapt, datorat unui posibil anevrism de duct arterial.

Pentru un management obstetrical corect ar fi utilă o scanare anatomică detaliată, pentru a exclude prezența anomaliilor extracardiace posibil asociate. Cariotipul este indicat deoarece există un risc mare de anomalii cromozomiale. Dacă există o suspiciune a unei anomalii de arc aortic, nașterea ar trebui planificată într-un centru de referință terțiar, cu scopul de a permite transferul precoce al nou-născutului într-o unitate de cardiologie pediatrică, pentru diagnosticul final și managementul corect. În fapt, CoA critică este un defect duct-dependent, iar menținerea permeabilă a canalului arterial este necesară.

## Concluzii

CoA rămâne una din malformațiile cardiace cel mai dificil de diagnosticat la screeningul prenatal și postnatal și amenințătoare de viață dacă este nedagnosticată la timp. Stabilirea diagnosticului antenatal este foarte importantă pentru aplicarea precoce a conduitei terapeutice specializate. Când se suspicionează diagnosticul de CoA, gravida trebuie urmărită îndeaproape în ultima parte a sarcinii, iar nașterea trebuie să aibă loc într-un centru specializat în îngrijiri de terapie intensivă cardiacă. Tratamentul chirurgical, aplicat după stabilizarea clinică a nou-născutului cu semne precoce de CoA, are rezultate bune. Totuși, morbiditatea și mortalitatea rămân crescute. Managementul instituit prompt, printr-un diagnostic intrauterin precoce, poate reduce mortalitatea perinatală și complicațiile pe termen lung. ■

## Bibliografie

1. Abuhamad A, Chaoui R. "Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch." In: A practical guide to fetal echocardiography, Abuhamad A, Chaoui R. (eds). Lippincott Williams & Wilkins 2010.
2. Allan LD, Crawford DC, Tynan M. Evolution of coarctation of the aorta in intrauterine life. *Br Heart J* 1984; 52:471-3.
3. Brierley J, Redington AN. "Aortic coarctation and interrupted aortic arch." In: Anderson RH, Macartney FJ, Shinebourne EA, et al. eds. *Paediatric Cardiology*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2001: 1523-58.
4. Benacerraf BR, Saltzman DH, Sanders SP. Sonographic sign suggesting the prenatal diagnosis of coarctation of the aorta. *J Ultrasound Med*, 1989; 8:65-9.
5. Brown DL. Sonographic assessment of fetal arrhythmias. *AJR* 1997; 169:1029-1033.
6. Brown DL, Durflee SM, Hornberger LK. Ventricular discrepancy as a sonographic sign of coarctation of the fetal aorta: How reliable is it? *J Ultrasound Med*, 1997; 16:95-9.
7. Doyle NM, Mastrobattista JM, Thapar MK, et al. Perinatal pseudocoarctation: echocardiographic findings in vein of Galen malformation. *J Ultrasound Med*. 2005; 24:93-8.
8. Espinoza J, Romero R, Kusanovic JP, et al. Prenatal diagnosis of coarctation of the aorta with the multiplanar display and B-flow imaging using 4-dimensional sonography. *J Ultrasound Med*. 2009; 28:1375-8.
9. Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ et al. Cardiac and non-cardiac malformations: Observations in a population based study. *Tetralogy*, 1987; 35:367-78.
10. Hornberger LK, Sahn DJ, Kleinman CS et al. Antenatal diagnosis of coarctation of the aorta: A multicenter experience. *J Am Coll Cardiol*, 1994; 23(2):417-23.
11. Hutchins GM. Coarctation of the aorta explained as a branch point of the ductus arteriosus. *Am J Pathol*, 1971; 63:203-9.
12. Head CEG, Jowett VC, Sharland GK, Simpson JM. Timing of presentation and postnatal outcome of infants suspected of having coarctation of the aorta during fetal life. *Heart*, 2005; 91:1070-4.
13. Paladini D, Volpe P, Russo MG, et al. Aortic coarctation: prognostic indicators of survival in the fetus. *Heart*, 2004; 90:1348-9.
14. Paladini D, Sorrentino M, Pastore G, et al. OC08.01: B-flow derived M-mode is a reliable tool to detect diastolic run-off in fetal aortic coarctation. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2012; 40:15.
15. Pasquini L, Fichera A, Tan T, et al. Left superior caval vein: a powerful indicator of fetal coarctation. *Heart*, 2005; 91:539-40.
16. Pasquini L, Mellander M, Seale A, et al. Z-scores of the fetal aortic isthmus and duct: an aid to assessing arch hypoplasia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2007; 29:628-33.
17. Pooh RK. New application of B-flow sono-angiography in perinatology. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2000; 15:163.
18. Mihăilescu IC, Mitran M, Marinescu B. Indexul miocardic (Tei index) în cadrul evaluării Doppler a funcției cardiace fetale. *Ginecologia.ro*, 2013; 1(2):14-7.