



T A Q U I P N E A

T R A N S I T O R I A

D E L R N



- ❑ Esta entidad fue descrita por primera vez en 1966 por Avery y cols.
- ❑ La Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN) es un proceso respiratorio no infeccioso que se presenta con más frecuencia en los recién nacidos de término o cercanos a término.
- ❑ La literatura coincide en que abarca del 35 al 50% de los casos de insuficiencia respiratoria no infecciosa de los recién nacidos que ingresan a los servicios de Neonatología.



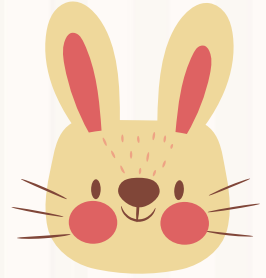
# Entre los factores que obstaculizan el drenaje del líquido pulmonar se encuentran:

## Factores obstétricos.

- Nacimiento por cesárea.
- Parto prolongado.
- Pinzamiento tardío del cordón umbilical.
- Asma materna.
- Diabetes gestacional.
- Enfermedad materna (cervicovaginitis e IVU) en el primer trimestre del embarazo.
- Ruptura de membranas.

## Factores neonatales.

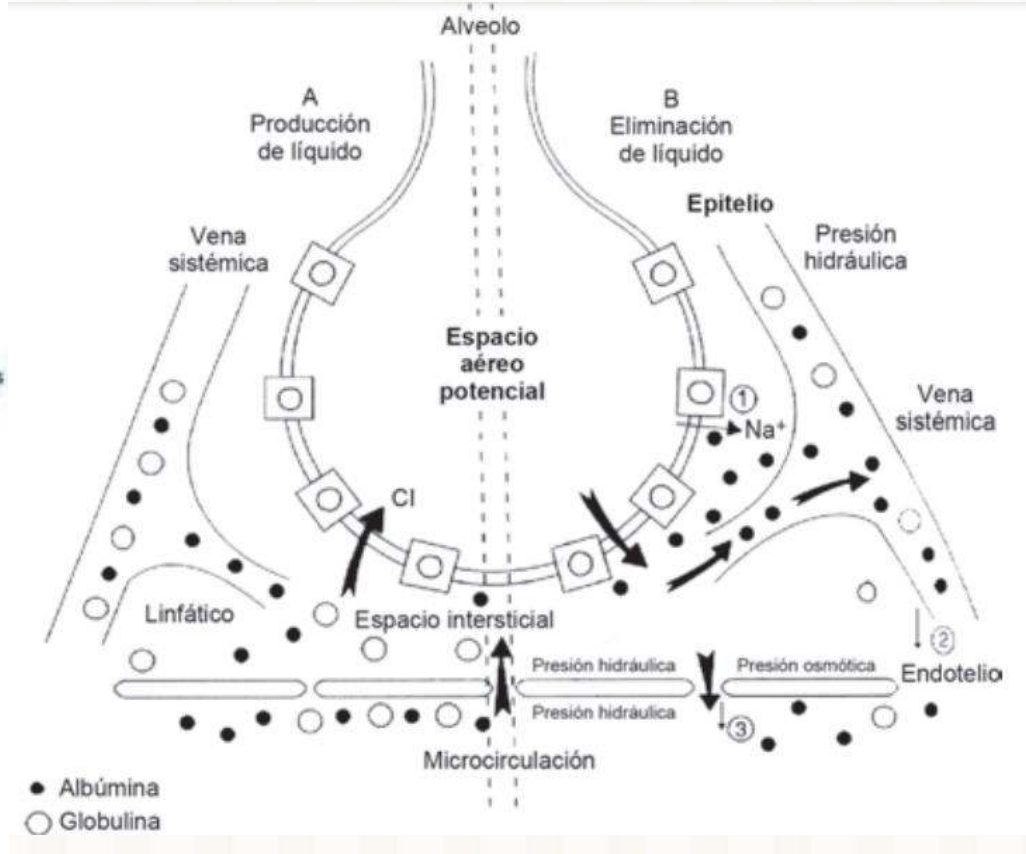
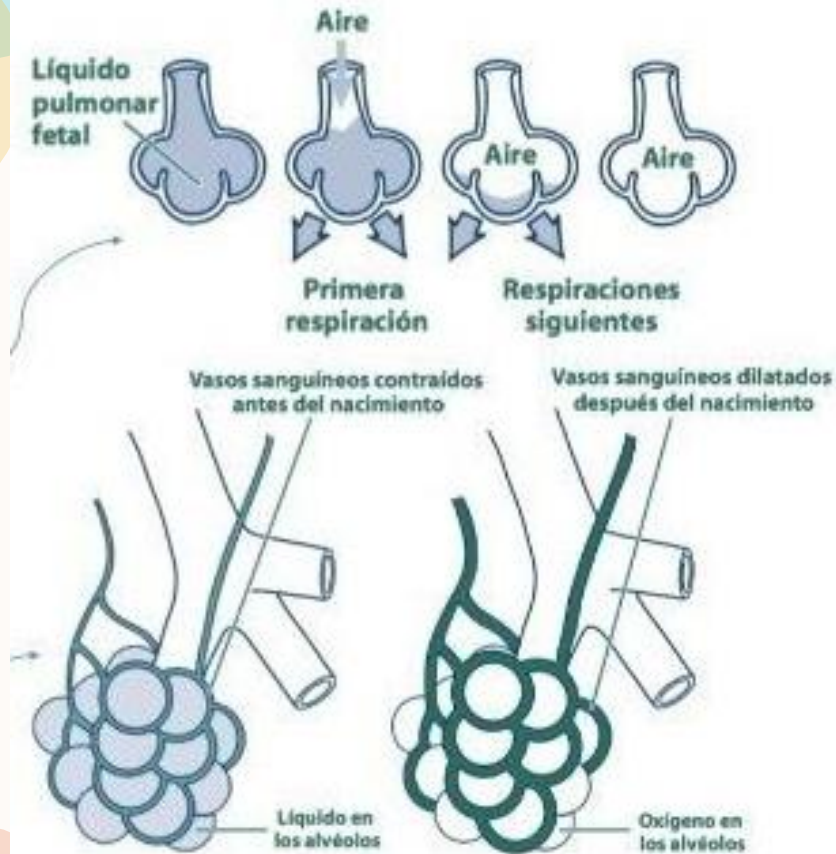
- Recién nacido masculino.
- Apgar < 7 puntos.
- Macrosomía.





# FISIOPATOLOGÍA





## Fisiopatología:


- Al momento del nacimiento, el epitelio pulmonar del recién nacido que durante el embarazo es un activo secretor de Cloro ( $\text{Cl}^-$ ) y líquido hacia los alveolos, tiene que cambiar, para convertirse en un activo absorbedor de Sodio ( $\text{Na}^{++}$ ) y líquido en respuesta a la circulación de catecolaminas secretadas durante el trabajo de parto que estimulan los llamados canales epiteliales de  $\text{Na}^{++}$  (eNaC). El líquido pulmonar reabsorbido será drenado a través de los linfáticos a la circulación venosa pulmonar y el que no logró ser absorbido a través de los canales de Na, se eliminará como consecuencia de la vasodilatación capilar producida por el incremento en la presión de oxígeno que ocurre con las primeras ventilaciones. La Taquipnea Transitoria del Recién Nacido es el resultado de alveolos que permanecen húmedos al no producirse esta reabsorción del líquido en forma adecuada.
- El pulmón del niño que nace por cesárea no experimenta la expresión mecánica ejercida durante el parto y el que nace precipitadamente por vía vaginal al no haber experimentado las fases del trabajo de parto y la exposición a las catecolaminas liberadas durante el mismo; el resultado final son alvéolos que retienen líquido que compromete el intercambio gaseoso y favorece la hipoxemia, además produce edema intersticial y disminución de la distensibilidad pulmonar, siendo esto la causa de la taquipnea y del colapso parcial bronquiolar que condiciona atrapamiento aéreo.

Si no hay reabsorción de líquido:



Falla en la bomba  $\text{NA}^+ \text{Cl}^-$

- Alveolos permanecen húmedos.
- Retienen liquido.

- 
- Compromete el intercambio gaseoso.
  - Favorece hipoxemia.
  - Produce edema intersticial y ↓ distensibilidad pulmonar



Ocasionando:

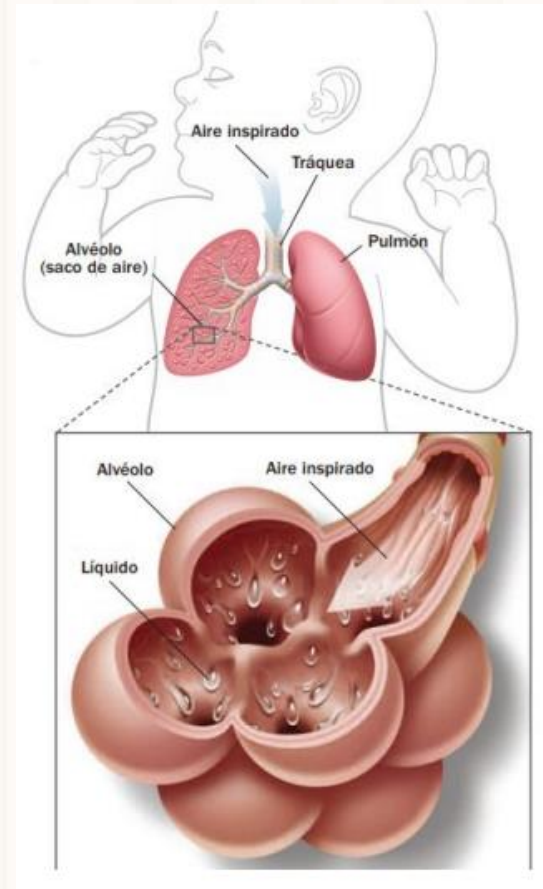
- Taquipnea compensatoria.
- Colapso parcial bronquial



Se inicia en las primeras horas.

Se caracteriza por la presencia de taquipnea (frecuencia respiratoria  $> 60$  x/m), insuficiencia respiratoria y aumento del requerimiento de oxígeno, con niveles de  $CO_2$ , normales o ligeramente aumentados.

Es un proceso generalmente auto limitado que se resuelve aproximadamente de 24 a 72 h.



Signos clínicos

0 punto

1 punto

2 puntos

Aleteo nasal



Ausente



Minima



Marcada

Quejido respiratorio



Ausente



Audible con el estetoscopio



Audible

Tiraje intercostal



Ausente



Apenas visible



Marcada

Retracción esternal



Sin retracción



Apenas visibles



Marcada

Disociación toracoabdominal



Sincronizado



Retraso en



Bamboleo

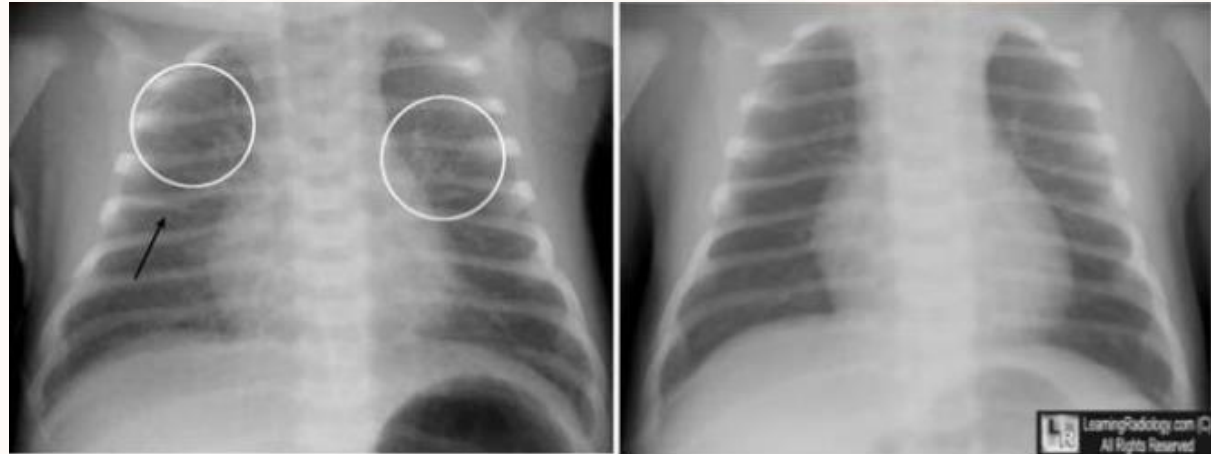
# Escala de Silverman - Anderson

↑ 5

# Pruebas diagnósticas

## Radiografía de Tórax:

- Imágenes de atrapamiento aéreo:
- Rectificación de arcos costales
- Herniación de parénquima
- Hiperclaridad
- Aumento de espacios intercostales
- Aplanamiento de diafragmas
- Cisuritis
- Congestión parahiliar
- Cardiomegalia aparente



**Transient Tachypnea of the Newborn (TTN).** Frontal radiograph of the chest of a term newborn (left) shows streaky, perihilar linear densities (white circles), indistinctness of the blood vessels and fluid in the minor fissure (black arrow), all signs of increased fluid in the lungs. Three days later (right), a frontal radiograph of the same baby shows complete clearing of the fluid and a normal chest radiograph..



# Pruebas diagnósticas

## Gasometria arterial:

- Hipoxemia ( $<50\text{mHg}$  en sangre arterial con  $\text{FiO}_2 > 60\%$ )
- $\text{CO}_2$  en límite normal o ligeramente aumentado.
- Acidosis respiratoria compensada.



## Oximetria de pulso

El monitoreo continuo para valorar la oxigenación, esta permite al clínico el ajuste del nivel de soporte de oxígeno necesario para mantener un apropiada saturación

# Diagnostico Diferencial.

- ❑ Síndrome de Adaptación Pulmonar
- ❑ Síndrome de aspiración de meconio
- ❑ Síndrome de dificultad respiratoria
- ❑ Cardiopatías congénitas
- ❑ Hipertensión pulmonar
- ❑ Síndrome de fuga de aire
- ❑ Hemorragia pulmonar
- ❑ Neumonía
- ❑ Sepsis
- ❑ Hipocalcemia
- ❑ Policitemia
- ❑ Hipoglucemia persistente



# Tratamiento.

## Oxigenoterapia:

- Administración de oxígeno suplementario al 40% por casco cefálico.
- Objetivo: mantener saturaciones de oxígeno medidas por oximetría de pulso entre 88 y 95%.



# Presión Positiva Continua de la Vía Aérea o CPAP

- ❑ La presión positiva continua de la vía aérea se logra con la aplicación de presión con muy pocos cmH<sub>2</sub>O.
- ❑ El CPAP óptimo es el que permite la máxima entrega de oxígeno a los tejidos sin que disminuya el gasto cardíaco.
- ❑ Con el uso de CPAP nasal y FIO<sub>2</sub> entre 40 y 60% mejora el volumen pulmonar residual.



# Indicaciones:

Cuando el recién nacido:

- No presenta remisión progresiva de la taquipnea, es decir dentro de las 48 a 72 horas posteriores al nacimiento.
- Deja de ser solo taquipnea e inicia con manifestaciones de dificultad respiratoria.
- Cuando el solo aporte de O<sub>2</sub> extra es insuficiente para mantener saturaciones de oxígeno entre 88 y 95%.

**NOTA:** El uso del CPAP en los recién nacidos con Taquipnea Transitoria no existen estudios clínicos aleatorizados de buena calidad metodológica que describan:

- Los criterios específicos de Inicio
- Criterios para mantenerlo
- En qué momento se considera que fallo Cuando debe ser suspendido



# Ventilación mecánica

Se deberá iniciar asistencia mecánica a la ventilación en el recién nacido diagnosticado como Taquipnea Transitoria del Recién Nacido que:

- La taquipnea no remite en forma progresiva de dentro de las 48 a 72 horas posteriores al nacimiento
- Presenta dificultad respiratoria de moderada a grave
- Gases arteriales con:
  - Baja saturación de O<sub>2</sub>
  - Baja de PaO<sub>2</sub>
  - Aumento de CO<sub>2</sub>
  - Acidosis respiratoria o mixta



# Tratamiento farmacológico.

- Epinefrina (estimular la reabsorción de líquido pulmonar).
- Salbutamol (aumento de la saturación de O<sub>2</sub>).
- Furosemida (incrementa el flujo linfático al producir paso del líquido del intersticio hacia la microcirculación pulmonar y disminuye la filtración transvascular)

No se recomienda el uso de medicamentos: ya que no existe suficiente evidencia de su eficacia y seguridad en RN con TT.

# Complicaciones

Las más frecuentes son:

- Dificultad respiratoria,
- Hipertensión pulmonar,
- Persistencia de la circulación fetal (PCA Y CIA) Y cortocircuitos intracardiacos de derecha A izquierda.



Esto requerirá ventilación mecánica y tratamiento específico de cada patología, como administración de óxido nítrico, apoyo aminérgico, control de líquidos.

# Cuidados Especiales

Mantener ambiente  
térmico neutro

Técnica de alimentación

Evitar:

- Manipulación excesiva
- Estímulos Auditivos
- Estímulos Visuales

## Succión

- FR  $< 60$  resp. por minuto
- Silverman  $< 2$
- La succión deberá suspenderse sí:
  - El recién nacido presenta dificultad respiratoria
  - Saturación de O<sub>2</sub> menor de 80%

## Sonda orogástrica

- FR entre 60 y 80 resp. x min.
- Silverman  $< 2$
- RN que durante la succión presente:
  - Cianosis
  - Aumento del Silverman
  - Baja en la saturación de O<sub>2</sub>, la cual se recupera al suspender la

## Ayuno

- FR  $> 80$  resp. x min.
- Silverman  $< 3$
- Cianosis
- Manifestaciones de dificultad respiratoria
- Saturaciones de O<sub>2</sub> bajas

# Bibliografía.

- Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de la Taquipnea Transitoria del Recién Nacido. Ciudad de México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 03/11/2016.
- Coto Cotallo GD, López Sastre J, Fernández Colomer B, Álvarez Caro F, Ibáñez Fernández A. Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico.
- Asociación Española de Pediatría. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. Año 2008.
- Manual del médico interno de pregrado 2. 2016. Editores intersistemas. Sección 5, Patología respiratoria del RN. PP. 808-814.
- Dra Dina Villanueva Garcia. PAC Neonatología 4. Editores Intersistemas. Año 2016. Formación del líquido pulmonar fetal y su remoción al nacimiento pp 1-2.
- Actualidades sobre la taquipnea transitoria del recién nacido M en C. Alejandro González-Garay
- Acta Pediátrica de México 129 Volumen 32, Núm. 2, marzo-abril, 2011



## Investigación

Nombre del Alumno: Dana Paola Vazquez Samayoa.

Nombre del tema: Conducto arterioso persistente

Parcial: 3ero.

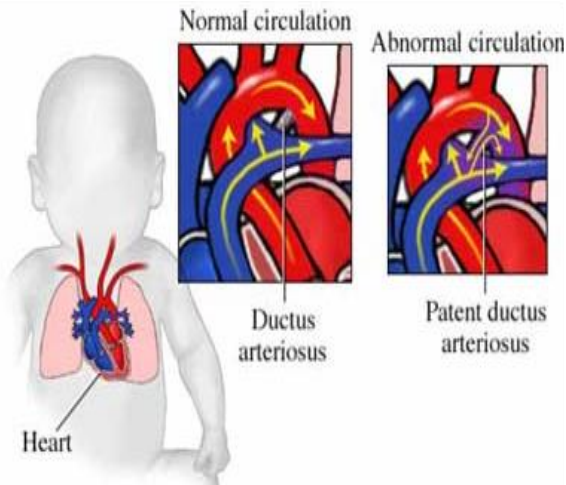
Nombre de la Materia: Pediatría.

Nombre del profesor: Dr. Guillermo Del Solar Villarreal.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Semestre: 6to.

# Conducto Arterioso Persistente



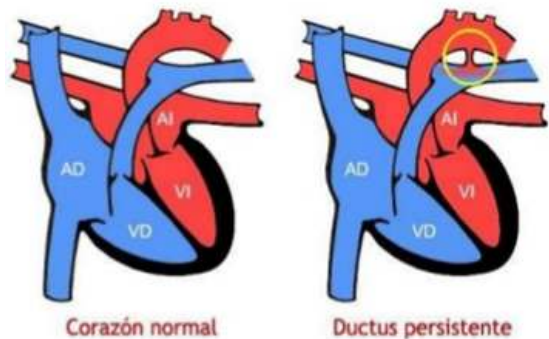
El conducto arterioso es un segmento vascular que en la etapa embrionaria normalmente comunica la sangre de la arteria aorta con la pulmonar, pero cuando nace el niño a término, a la semana se produce una vasoconstricción de este conducto arterioso y después de 10-15 días aproximadamente ya se oblitera anatómicamente por completo y solo queda como recuerdo el ligamento arterioso el cual ya no conduce volumen sanguíneo de un lado a otro.

Cuando este conducto no se oblitera, se llama conducto arterioso persistente o ductus arterioso, hay una mezcla de sangre pobremente saturada de la pulmonar y con mayor saturación de la aorta, es más frecuente en los niños que no son a término, por lo tanto, la evolución embrionaria parecería

que continúa después de nacido y niños nacen más frecuentemente con este ductus permeable. Cuando es un ductus arterioso de muy pequeño diámetro, es decir no afecta su calidad de vida ni sus características hemodinámicas, el peligro de este es que puede convertirse en el sitio de origen de una endarteritis infecciosa y puede morir por esto, más no por el ductus. Gracias al ecocardiograma, actualmente no se pasa por alto ningún caso de ductus arterioso persistente

## Fisiopatología

- Hay una comunicación anormal entre la arteria aorta y la arteria pulmonar a través de un conducto que no se ha obliterado, que es el conducto arterioso persistente
- Las resistencias pulmonares en etapa embrionaria son predominantes, el gasto depende de las cavidades derechas, es decir el VD tiene normalmente en la etapa embrionaria mayor presión que las cavidades izquierdas, y esta predominancia no se pierde hasta que haya una maduración completa de la circulación pulmonar y una expansión completa de los lóbulos pulmonares (esto más o menos lleva unas 18 semanas desde el nacimiento)
- El cortocircuito depende de la longitud y el diámetro del ductus (ductus tiene boca de entrada hacia arteria aorta y otra hacia arteria pulmonar), mientras más corto sea el ductus y mayor diámetro tenga, mayor volumen de sangre va a pasar
- Depende de las resistencias pulmonares, por lo tanto, mientras más bajas sean las resistencias, mayor volumen pasará de aorta hacia la arteria pulmonar, y si se incrementan las resistencias, menor será el volumen que pasará



Muchos niños que nacen con un ductus importante, las primeras semanas de vida es probable que no tengan muchos síntomas, porque las resistencias pulmonares normales son importantes, hasta el 4to-5to mes de la vida los protegen, pero una vez que estas resistencias ya caen, el gran volumen que se dirige inunda todo el sistema arterial pulmonar, retorna mucha sangre a la AI (a través de las venas pulmonares), por lo tanto, se sobrecargan de volumen las cavidades izquierdas y el niño puede morir los primeros meses de vida por insuficiencia cardíaca secundaria a una sobrecarga de volumen importante, por eso es que con el tiempo, el crecimiento de la AI es un factor importante que nos denuncia que grado de volumen pasa de izquierda a derecha, porque mientras más importante es el volumen, mayor volumen recibe AI y tendrá mayor crecimiento

- También hay sobrecarga de volumen en el VI, ya que, si llega mayor volumen a la AI, el llenado diastólico del VI será de mayor volumen
- Por lo tanto, hay un aumento de presión en la AI en la arteria pulmonar
- Aumento de poscarga en VD
- Descarga simpática

## Síntomas

Si se invierten las presiones, es decir el shunt, hablamos del Sx de Eisenmenger, pasa a ser de derecha a izquierda, porque las resistencias pulmonares sobrepasaron a las del lado izquierdo, esto ocurre cuando un shunt de izquierda a derecha es sostenible, y el paciente con el tiempo hace hipertensión pulmonar, y ya con la presencia de este síndrome el paciente se vuelve inoperable

- Los preescolares o escolares pueden ser asintomáticos, dependiendo de la longitud y el diámetro del shunt, porque si es un shunt largo y de pequeño diámetro no puede ocasionar problemas, lo que alerta es la presencia de un soplo en maquinaria
- En el RN o en el lactante, los síntomas son muy semejantes a los de la comunicación interventricular porque hay sobrecarga de volumen, puede haber disnea, infecciones respiratorias a repetición, insuficiencia cardíaca, hipodesarrollo si el volumen del shunt es importante (cuando el diámetro es de moderado a severo) y diaforesis excesiva

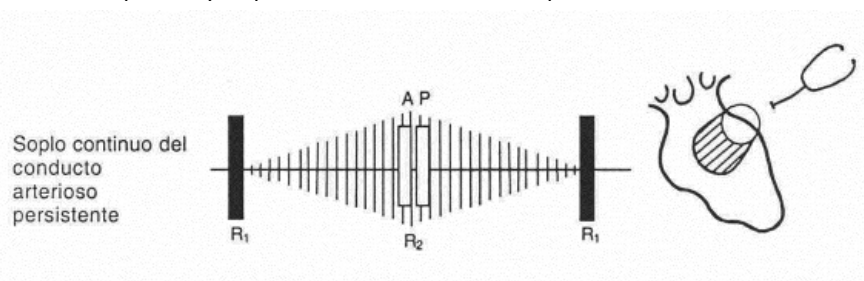
**CAP de pequeño diámetro:** <0.5 mm, estos niños estarán asintomáticos, inclusive hasta la edad adulta

**Moderado tamaño:** 0.5-1 mm

**Gran tamaño:** >1 mm, aquí ya presentará los síntomas mencionados

## Examen Físico

- Siempre llama la atención el **soplo continuo o en maquinaria**, o también denominado **soplo de GIBSON**, que es en el foco pulmonar porque es ahí donde se sobrecargan de volumen las cavidades, es continuo porque se da tanto en sístole como en diástole, hay frémito casi siempre, y este soplo sigue el reborde inferior de la clavícula izquierda y se puede auscultar hasta la espalda





- S2 prácticamente inaudible
- **Pulsos colapsantes:** por aumento de la presión del pulso (>P. Sist y <P. diást.)
- **Ápex hiperdinámico:** por crecimiento del ventrículo izquierdo (sobrecarga volumen)
- **Soplo de hiperflujo mitral:** mesodiastólico

## Métodos de Diagnóstico

Se procura detectarlo con la clínica

### EXG

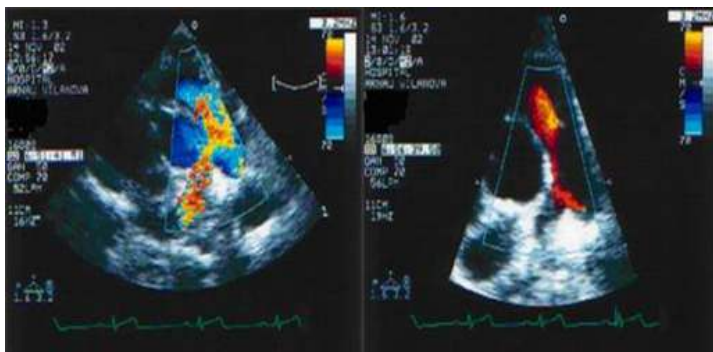
- Crecimiento de cavidades izquierdas o biventricular, sobrecarga de volumen es en ambas cavidades
- A excepción de cuando ya hay hipertensión pulmonar, y pulmón deja de ser hiperhémico para ser oligohémico, Ondas T acuminadas en V5-V6

### Rx

- Es más útil
- Cardiomegalia (AI+VI, VI+VD)
- Hiperflujo pulmonar
- Se aprecia congestión pulmonar
- Si niño ya no llega con pulmón de hiperflujo (blanco), sino pulmón negro, quiere decir que el niño ya hizo hipertensión pulmonar y posiblemente se pueda complicar al Sx de Eisenmenger (inversión del shunt)



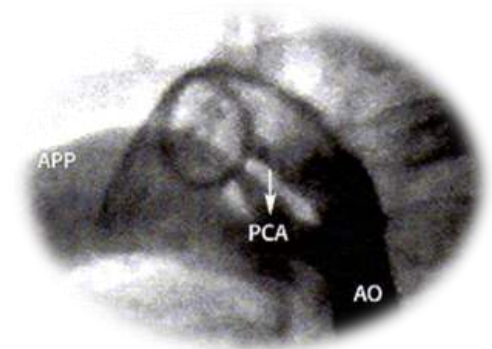
### Ecocardiograma



- Gold standar
- Hiperflujo pulmonar y tamaño del cortocircuito (Doppler)

## Cateterismo

- Indicado ante defectos asociados
- El cateterismo derecho sigue un trayecto especial
- El aortograma indica el sitio y el tamaño del conducto
- Se requiere ventriculograma cuando se sospecha CIV



## Complicaciones

- La inicial en un ductus de moderado a gran tamaño es la insuficiencia cardiaca, niños pueden debutar hasta con EAP, después de los 4 meses de edad, cuando las resistencias pulmonares han bajado y las sistémicas son mayores
- Endarteritis infecciosa
- Hipertensión pulmonar irreversible: el Sx de Eisenmenger, ocurre en cerca del 5% de los casos, aparece cianosis diferencial que es la inversión del cortocircuito, con la presencia de cianosis en pies y no en manos, o de manera generalizada, puede venir con acrocianosis o dedos hipocráticos cuando la HAP es severa

## Tratamiento

### Para mantener permeable el conducto en cardiopatías congénitas cianógenas complejas:

- Infusión de Prostaglandina E1 (PGE1),
- A 0.1 microgramos/Kg/min, vía umbilical. Pocos minutos después, la dosis se reduce hasta 0.025-0.05 mcgr/kg/min

### Para cerrar el conducto en el RN:

- Restricción de líquidos
- Cifras de calcio y glucosa normales
- Diuréticos de asa
- Indometacina 0.25 mg/Kg vía nasogástrica, 3 dosis a intervalos de 6 horas

A los niños que ya se sabe que van a nacer con un ductus de moderado tamaño o más y que en pocas semanas o meses, le puede causar un gran problema por sobrecarga de volumen y que los puede matar, se resuelve que primero hay que tratar de cerrar el ductus a través de la infusión farmacológica de AINES y el más utilizado es la indometacina porque es anti-prostaglandina, para poder cerrar el ductus o al menos reduzca el diámetro

**Evitar Indometacina:** Ante sangrado de tubo digestivo o daño renal

### Recién Nacido Prematuro:

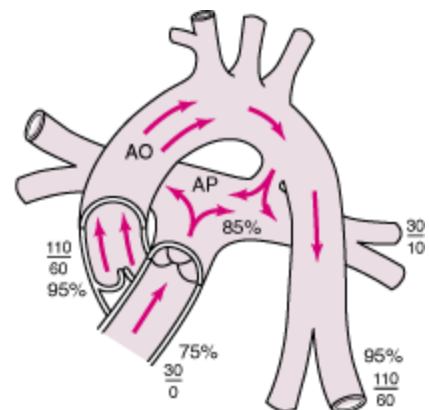
- Oxigenoterapia
- Mantener temperatura corporal
- Surfactante 5ml/kg/do c/12h
- Apoyo ventilatorio
- Líquidos volumen bajo 60-70 mg/kg/día
- Glucosa 8 mg/kg/min
- Diuréticos
- Digoxina

### Cierre farmacológico en RN prematuros:

- Indometacina (0.2 mg/kg) o ibuprofeno (5 mg/kg), dosis única

### Contraindicaciones:

- Urea mayor de 25 mg/dL
- Creatinina mayor de 1.8 mg/dL
- Hiperbilirrubinemia
- Plaquetopenia



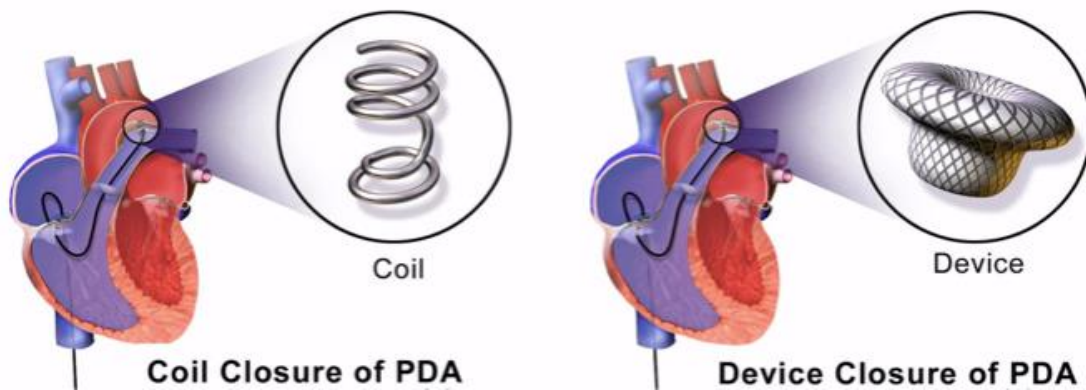
El paracetamol parece ser una nueva opción promisoriosa a la indometacina y al ibuprofeno para el cierre de CAP, con posiblemente menos efectos adversos

### Tratamiento Quirúrgico

- Definitivo
- Idealmente debe ser quirúrgico,
- El cierre debe ser antes de la edad escolar para evitar endocarditis, HAP o síndrome de Eisenmenger
- Mínimamente invasiva, de cierre y ligadura completa

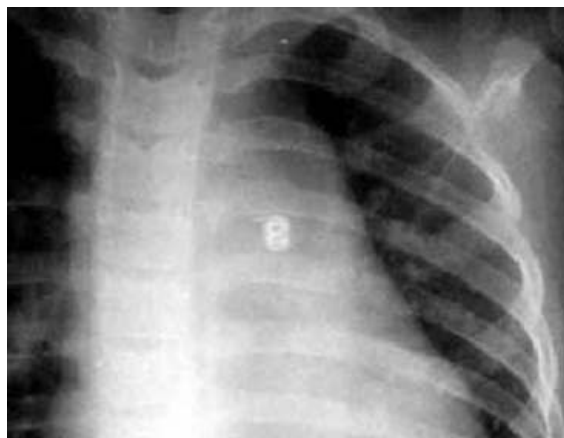
#### Opciones:

- Sección y ligadura (cirugía)
- **Oclusores de Rashkind:** mallas que producían mucha hemólisis y embolización
- **Resortes de Gianturco (Coils):** mediante cateterismo, ya sea por vía anterógrada o retrógrada, más se entra por la boca de la pulmonar, producía menos hemólisis y embolización, se salían del sitio, no eran auto expansibles y no servían para ductus de moderado tamaño o más
- Coils para ductus de 0.5 mm o menos, el shunt es mínimo o ya no es importante



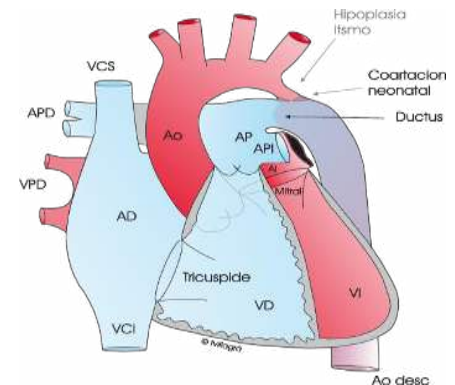
#### Actualmente para tamaños mayores:

- Amplatzer para ductus de mayor de 5 mm, no necesita antiagregantes
- Ya casi nadie va a cirugía, a menos que tenga una patología agregada



# Coartación de la Aorta

- Enfermedad del sistema arterial, puede encontrarse hasta en el nivel de la aorta abdominal, pero la más habitual es la que está al inicio de la torácica descendente
- Es una estrechez de la aorta que se localiza casi siempre en la unión del cayado aórtico con la aorta descendente y puede abarcar mayor o menor extensión del arco aórtico



## Anomalías Asociadas

- Aorta bivalva
- Persistencia del conducto arterioso
- CIV o hipoplasia tubular del istmo
- Estenosis aórtica
- Defecto septal atrial
- Anomalías de la válvula mitral
- Transposición de las grandes arterias
- Aneurisma de arterias cerebrales

**Anomalía más frecuente:**  
Síndrome de Turner

## Clasificación

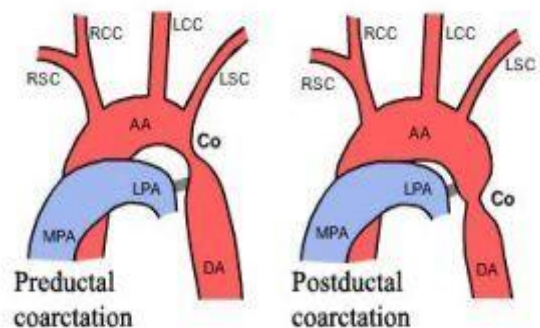
Clasificación en relación de la coartación del conducto arterioso

### Actualmente:

- Con o sin conducto permeable

### Antes:

- **Preductal:** por encima del sitio donde llega el ductus o de tipo infantil, no nacen con colaterales, en etapas iniciales de su vida, a los 6 meses ya pueden hacer severa insuficiencia cardíaca porque no tienen para compensar la falta de gasto, se asocia frecuentemente con otros defectos intracardiacos
- **Postductal:** debajo del ductus, o del adulto, en etapa embrionaria niño necesita hacer colaterales para cumplir la función del gasto que hace el VD, existe un diafragma que obstruye la luz aórtica, se asocia con menor frecuencia con otros defectos y puede pasar inadvertida en etapas tempranas de la vida



## Fisiopatología

Depende de la importancia de constricción o estrechamiento, además de la persistencia o no de la circulación colateral y su extensión, el conducto arterial y la localización de la coartación

### Etapa fetal:

- Grado de obstrucción
- Sobrecarga de volumen, hipertrofia del VD
- Desarrollo de circulación colateral in útero para permitir la supervivencia en esta etapa

### Etapa recién nacido:

- Sobrecarga de presión es del VI
- Aumento de la PAS en el segmento aórtico proximal y vasoconstricción de las arteriolas sistémicas, PAD elevada y a través de las colaterales mantener el flujo

## Historia Natural

### Causas más frecuentes de muerte:

- 30%, hemorragia intracraneal, puede venir asociados con aneurismas cerebrales
- 26%, falla cardíaca, por alteración de la función diastólica
- 25%, endarteritis bacteriana
- 21%, rotura de aorta, disección de la aorta
- 20%, asintomáticos en etapa adulta

## Diagnóstico

### EKG:

- Hipertrofia ventricular izquierda
- Signos de crecimiento de la AI

Paciente que llega al examen físico, con presión arterial elevada solamente en extremidades superiores, con pulsos intensos en extremidades superiores y a nivel de la arteria carotídea, y con presión diferencial muy baja, en relación con las extremidades superiores, en las extremidades inferiores y con pulsos casi imperceptibles en extremidades inferiores y se queja de cuando camina mucho se le desmayan las piernas, presenta cefaleas persistentes, trastornos oculares y EKG con evidente hipertrofia ventricular izquierda, es probable que se trate de una coartación de la aorta

Al examen físico el dato más importante es la presión diferencial entre las extremidades superiores y las inferiores, la palpación del pulso, no hay que pasar por alto la toma de presión arterial en los niños, una alteración de esta nos hace sospechar en primer lugar de una coartación de la aorta, y si no es eso se puede tratar de una alteración vascular renal

### Ecocardiograma:

- Estudio de los grandes vasos a nivel supraesternal
- Con el Doppler de flujo y color, nos permite estudiar la velocidad de la sangre a nivel de la aorta torácica descendente en su parte inicial
- Modo bidimensional: obstrucciones del tracto de salida del VI, hipertrofia ventricular izquierda o derecha sin explicación obvia, ausencia de pulsaciones en la aorta descendente

### Ultrasonido intravascular:

- Permite valoración antes y después del uso de balón

- Se observa la disección de la aorta y hasta pliegues de la íntima

### Cateterismo:

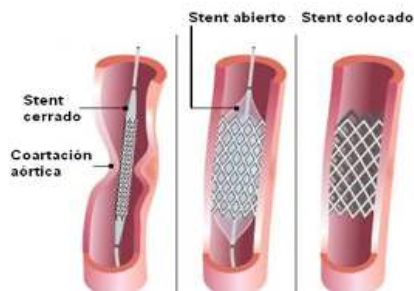
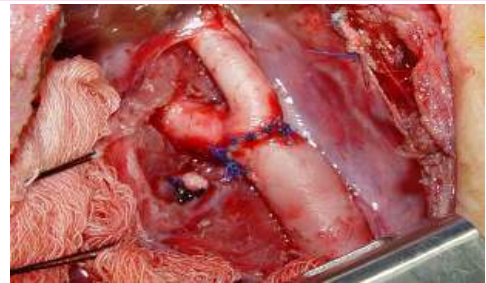
- Reservado para identificar o cuantificar anomalías asociadas

### Aortograma:

- Obligatorio, contrastado
- Observar exactamente la presión que hay entre los extremos de la coartación, el gradiente, y las anomalías asociadas
- Un gradiente de 40 mmHg o más es significativo
- Determina circulación colateral
- Ahora, cuando el gradiente transaórtico pasa de 25 mmHg ya la coartación debe ser resuelta por cirugía o cateterismo

## Tratamiento

- Antes, lo más pronto posible, independientemente del gradiente existente y se decía que las edades ideales son de 3-5 años, para evitar insuficiencia renal, otros decían que, si se la hacía muy pronto, la recoartación era muy elevada, a los 6 meses venía de nuevo con coartación



### Stent Intraaórtico

- Ahora, cuando calculamos un gradiente de presión transcoartación (antes de la coartación) mayor de 25 mmHg, quiere decir que hay que resolver la coartación ya sea operando o dilatando y ubicando un stent, independientemente de la edad, al paciente se lo antiagrega algunos meses y luego la propia fibrosis lo fija