

Hipertensão arterial por coarctação de aorta em adultos

Sonia M. F. Mesquita, Antonio Augusto B. Lopes

Resumo

A hipertensão arterial secundária à coarctação da aorta tem alta prevalência, mesmo entre os pacientes operados com sucesso. Estes pacientes estão expostos a riscos de morbidade e mortalidade cardiovascular decorrentes de complicações da hipertensão arterial. Neste artigo, são abordados

os fatores relacionados à hipertensão arterial em portadores de coarctação de aorta, com ênfase nos aspectos anatômicos da malformação, da história natural e da evolução pós-operatória tardia. Também são discutidos os resultados da cirurgia sobre o comportamento da pressão arterial e sobre a morbidade e mortalidade cardiovascular em pacientes adultos, e as principais complicações da coarctação de aorta não tratada.

Palavras-chave: Hipertensão arterial; Coarctação; Aorta; Cirurgia.

Recebido: 12/02/02 – Aceito: 03/04/02

Rev Bras Hipertens 9: 192-198, 2002

Introdução

A hipertensão arterial secundária à coarctação da aorta constitui-se em uma situação preocupante pela sua alta prevalência, até mesmo entre os pacientes operados com sucesso. Ainda não existe um consenso que estabeleça a razão pela qual esse evento ocorre. Tanto os pacientes que seguem a história natural quanto aqueles que representam a evolução pós-operatória tardia da malformação estão expostos a riscos de morbidade e mortalidade cardiovascular decorrentes das complicações da hipertensão arterial¹.

Vários fatores necessitam ser considerados quando se intenciona analisar a hipertensão arterial em pacientes portadores da coarctação da aorta. Entre esses é fundamental conhecer o substrato anatômico da malformação e suas modificações por ocasião de processos fisiológicos, patológicos e por procedimentos cirúrgicos.

O impacto dessas variáveis sobre as condições anatômicas da malformação pode muitas vezes ser responsável pelo desenvolvimento da hipertensão arterial e com conseqüências que podem comprometer a expectativa de vida dos pacientes.

Paralelamente aos fatores estruturais acredita-se que haja também a interação desses com os fatores fisiopatológicos que não dependem da época da correção cirúrgica e podem ocorrer mesmo na ausência de lesões residuais significativas.

Considerações anatômicas

A coarctação da aorta típica consiste em um estreitamento ao longo do trajeto dessa grande artéria. O local mais frequentemente acometido é o segmento distal do arco aórtico. A lesão característica¹ é uma deformi-

Correspondência:

Sonia M. F. Mesquita
Unidade Clínica de Cardiologia Pediátrica e Cardiopatias Congênitas do Adulto
Instituto do Coração
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44
CEP 05403-000 – São Paulo, SP
Tel./Fax: (11) 3069-5347
E-mail: consonia@incor.usp.br

dade da parede arterial apresentando na maior parte das vezes uma prega saliente ou diafragma que estreita a luz, além de ocasionar desorganização das células musculares e fibras elásticas da túnica média. A proximidade da lesão com a artéria subclávia esquerda e com o ligamento arterioso, bem como o aspecto histológico do tecido da prega, levaram à hipótese de que tal tecido seja originário do canal arterial.

O resultado dessa condição é a hipertensão arterial nos membros superiores. Menos freqüentemente, a coarctação da aorta ocorre na porção proximal da artéria subclávia esquerda, sendo que, nesse caso, observa-se diferença de pressão arterial entre os membros superiores. Extensa circulação arterial colateral para a porção distal do corpo, através das artérias torácica interna, intercostal, subclávia e escapular, freqüentemente, apresentam-se desenvolvidas especialmente em crianças mais velhas, adolescentes e adultos.

História natural

No período neonatal, os bebês que forem sintomáticos apresentam alto risco de mortalidade e, em geral, falecem precocemente quando não tratados, por quadro de insuficiência cardíaca. Por outro lado, as crianças ou adultos assintomáticos desenvolvem complicações em fases mais tardias da vida, decorrentes de intercorrências relacionadas com a hipertensão arterial como dilatação aneurismática da aorta com possibilidades de dissecação e rotura, acidente vascular cerebral e coronariopatias.

Em geral, as conseqüências da hipertensão arterial ocorrem por volta da 2ª e 3ª décadas da vida, na forma de rotura da aorta ou hemorragia intracraniana, decorrente de aneurisma do polígono de Willis². Além da hipertensão arterial, podem associar-se à evolução clínica as manifestações de calcificação da valva aórtica bicúspide,

o que se constitui em fator agravante ao substrato anatômico preexistente. A insuficiência da valva aórtica isolada ou associada à disfunção da mitral predispõe ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca e endocardite infecciosa. Complicações de dissecação aórtica, lesões ateroscleróticas e endoarterites no local da coarctação são eventos que podem ocorrer a partir da 4ª década da vida².

Os dados de revisão da história natural reportados por Campbell³ mostraram que, dos pacientes que sobreviveram ao primeiro e segundo ano de vida, 25% faleceram antes dos 20 anos, 50% aos 32 anos, 75% aos 46 anos e 90% aos 58 anos de idade. São raros os relatos na literatura de sobrevida além da sétima década da vida. Um dos pacientes mais idosos reportado apresenta 79 anos de idade⁴, sendo que, além da coarctação da aorta, evoluiu com aneurisma da aorta, hipertensão arterial severa e comprometimento relevante da função ventricular.

Evolução pós-operatória

A primeira operação para a correção da coarctação da aorta foi realizada por Clarence Crafoord em 1944, quando se efetuou a ressecção da área coarctada e anastomose término-terminal⁵. Desde então, várias técnicas cirúrgicas tornaram-se disponíveis visando à correção da anomalia, normalização da pressão arterial sistêmica, redução da prevalência da coarctação residual e melhores resultados na sobrevida. No entanto, a incidência de recoarctação, hipertensão arterial sistêmica ou ambas continuam sendo um problema na evolução dos pacientes operados.

Recoarctação

Entre os fatores que contribuem para o aparecimento da recoarctação

da aorta estão incluídos a idade e o peso do paciente, por ocasião do tratamento operatório e a técnica cirúrgica empregada.

Tanto os dados de nossa observação como os reportados na literatura mostram que, quanto mais jovem a criança, especialmente aquelas que apresentam idade inferior a 6 meses, maior é a possibilidade de apresentarem coarctação residual ou recorrente e menor a probabilidade de serem hipertensos na evolução pós-operatória tardia⁶⁻⁸.

Por outro lado, o sucesso da operação em pacientes com idades mais avançadas é prejudicado, com menor sobrevida em razão de complicações cardiovasculares e maior prevalência de hipertensão arterial (19,9% a 68%) em relação à população geral^{9,10}. Vale ainda ressaltar que mesmo os pacientes operados no período neonatal apresentam a probabilidade em torno de 10% de serem hipertensos quando comparados com a população geral⁹.

Em uma outra publicação Brouwer et al.¹⁰ referem que, além da idade na época da operação, o baixo peso é um fator de prognóstico desfavorável na evolução pós-operatória tardia.

Um outro aspecto que continua sendo amplamente discutido na literatura refere-se ao tipo de técnica cirúrgica utilizada. A utilização da istmosubclavioplastia, nos primeiros meses de vida, tem sido recomendada, pelos índices menos expressivos de coarctação recorrente (4% a 7%), quando comparada à técnica término-terminal (38% a 42%)^{11,12}. No entanto, na experiência de outros autores^{6,13}, não há vantagem em termos de recoarctação e mortalidade ao compararem as referidas técnicas, até porque consideram que a istmosubclavioplastia pode trazer seqüela no membro superior esquerdo por contratura tardia do tecido ístmico.

Os resultados da técnica de aortoplastia com retalho apresentou na casuística reportada por Messmer et al.¹⁴ elevados índices de recoarctação. Esse fato foi atribuído a situações mais graves da anomalia e que, portanto, justificaram durante o procedimento cirúrgico o uso de retalhos na correção¹⁵⁻¹⁷.

Pelos dados mencionados concluíram que o maior determinante da evolução pós-operatória está relacionado com o aspecto anatômico da malformação e não diretamente com a técnica cirúrgica empregada. Esse fato pode explicar a ampla variabilidade dos índices de prevalência de coarctação recorrente (5% a 60%) reportadas na literatura^{7,10,11,18,19}.

Do ponto de vista clínico existem muitas dificuldades para se estabelecer o diagnóstico de recoarctação. A obtenção do gradiente sistólico por diferentes métodos como medidas simultâneas da pressão arterial nos membros superiores e inferiores com esfigmomanômetro, gradiente de pico pelo ecocardiograma bidimensional com Doppler ou medida direta pelo cateterismo cardíaco nem sempre resultam em parâmetro fidedigno para o diagnóstico de recoarctação²⁰. Situações como, por exemplo, o desenvolvimento da circulação colateral que, mesmo após a cirurgia permanece, pode reduzir a validade do gradiente sistólico. Um outro exemplo está relacionado com a presença de grau variável de hipoplasia do arco aórtico²¹ que, em geral, superestima os valores do gradiente obtido pelo estudo ecocardiográfico.

Assim, os métodos diagnósticos não devem ser analisados isoladamente, pois estão sujeitos a limitações. A utilização da ressonância magnética pela boa resolução e nitidez das imagens tem permitido uma análise mais criteriosa do arco aórtico, localização e magnitude dos estreitamentos nativos ou residuais^{22,23} e o grau de dilatação da aorta descendente. A figura 1 ilustra esses aspectos.

Hipertensão arterial

O tratamento cirúrgico da coarctação da aorta reduz a prevalência da hipertensão arterial em vários estudos reportados na literatura. No entanto, esse dado apresenta ampla variabilidade nas séries estudadas. Esse fato pode ser justificado pela dificuldade de se estabelecerem comparações dos grupos estudados quanto à idade por ocasião do procedimento cirúrgico, quanto ao tempo de evolução pós-operatória e pelos critérios utilizados para definir a hipertensão arterial^{24,25}.

As observações de Perloff²⁶ mostraram que, entre os pacientes operados durante a infância, 90% apresentaram-se normotensos cinco anos após a cirurgia, 50% eram normotensos na evolução pós-operatória de 20 anos e apenas 25% permaneceram normotensos 25 anos após a correção. A maior frequência da hipertensão arterial em pacientes que representam o pós-operatório superior a 20 anos foi confirmada por outros autores e tem sido objeto de estudo de várias séries²⁴.

Em recente estudo, Amaral et al.²⁷ constataram na evolução pós-operatória de 11 anos que a prevalência de hipertensão arterial é de 19% em pacientes operados com menos de 1 ano de vida e de 28% entre os operados com idade superior a 11 anos. Em contraste,

Lerberg et al.²⁵ encontraram percentuais entre os operados com idade inferior a 1 ano e superior a 10 anos de 23,52% e 21,15%, respectivamente.

A casuística reportada por Kaemmerer et al.⁸ mostrou que, entre os 44 pacientes operados na idade adulta, 72% apresentaram comportamento patológico da pressão arterial em repouso ou durante o exercício. Esses dados justificam o controle pós-operatório tardio e o uso de terapêutica anti-hipertensiva sempre que necessária.

Além dos aspectos da prevalência da hipertensão arterial, um outro bastante controverso e ainda não bem esclarecido está relacionado à etiologia da hipertensão arterial após a correção da coarctação da aorta. Várias especulações intencionam explicar essa ocorrência. A correção tardia da malformação²⁸, a técnica operatória²⁹, a recoarctação², a hipoplasia do arco aórtico²¹, a concomitância da hipertensão essencial, alterações do sistema renina-angiotensina³⁰ e aumento do tônus simpático³⁰ são fatores que têm sido apontados como responsáveis pelo desenvolvimento da hipertensão arterial na evolução pós-operatória tardia.

No entanto, um fato que tem sido preocupante e objeto de vários estudos está relacionado com os pacientes que apresentam tratamento cirúrgico bem-sucedido, normotensos em repouso e

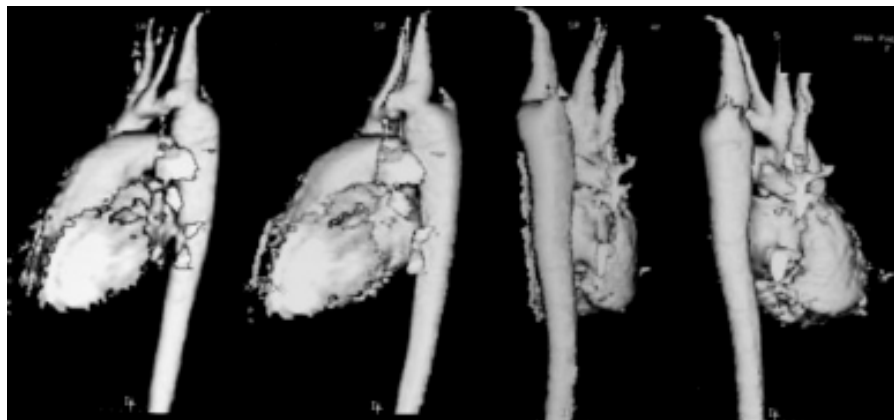


Figura 1 – Angiorressonância nuclear magnética em paciente de 30 anos de idade portador de coarctação da aorta. Observam-se com nitidez a área de coarctação e acentuada dilatação pós-estenótica.

resposta hipertensiva aos esforços³¹⁻³⁵. Para explicar essa situação tem sido sugerida a presença de reatividade anormal dos vasos posicionados acima da região da coarctação da aorta³⁶. Mais recentemente, Ross et al.³⁰ demonstraram elevada concentração plasmática da atividade da norepinefrina e da renina no pico de esforço tanto nos pacientes que se apresentavam hipertensos em repouso como naqueles que eram normotensos. No entanto, os valores observados foram mais expressivos entre os hipertensos em repouso. A resposta hipertensiva ao esforço poderia ser relacionada à vasoconstrição periférica, secundária ao aumento da atividade simpática e da renina plasmática.

Para outros autores, a constatação de maior quantidade de colágeno do que de músculo liso no segmento aórtico acima da coarctação sugere que a parede da aorta nessa região é mais rígida do que na região pós-coarctação³⁷. Essa alteração anatômica poderia influenciar os barorreceptores do leito vascular superior de forma que contribua na manutenção de pressões mais elevadas. Medidas do índice rigidez na área da coarctação e região proximal através da ultra-sonografia intravascular confirmaram a rigidez da aorta proximal à região da coarctação.

Um outro estudo interessante realizado pela imuno-histoquímica³⁸ mostra que segmentos hipoplásicos da aorta e aorta ascendente apresentam maior quantidade de colágeno quando comparados com espécimes normais. Esses achados mostram que fatores estruturais podem estar envolvidos na gênese da hipertensão arterial.

Na opinião de Roegel et al.³⁹ a interação de componentes neuroendócrinos e vasculares merecem uma conotação especial pela possibilidade de estarem também envolvidos nos mecanismos de regulação da pressão arterial em pacientes operados de coarctação da aorta. Observaram que

dos 45 pacientes estudados, 40% deles apresentavam comportamento anormal da pressão arterial tanto em repouso como no teste ortostático. Desses, puderam constatar que os níveis plasmáticos da adrenalina e da aldosterona estavam elevados em 50% dos pacientes.

O objetivo do trabalho de Ross et al.⁴⁰ foi de estabelecer o comportamento das pressões sistólica e diastólica do fator natriurético nas condições de repouso, no pico máximo do exercício e na fase de recuperação em pacientes que se encontravam no pós-operatório tardio da coarctação da aorta. Os

resultados foram analisados com base em um grupo-controle e encontram-se disponíveis nas figuras 2 e 3.

Como podemos observar nos gráficos os autores constataram que a pressão diastólica, nos primeiros minutos da recuperação dos pacientes operados, foi significativamente maior que no grupo-controle. Esse achado denota o aumento do tônus vascular e da pós-carga que pode secundariamente comprometer também a pós-carga atrial. Quanto ao fator natriurético, observaram diferença estatística significativa no pico do exercício

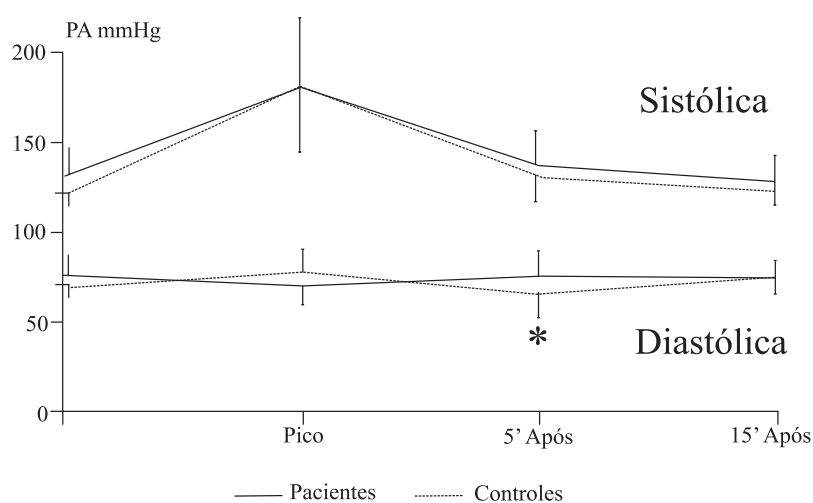


Figura 2 – Pressão sistólica e diastólica de 31 pacientes operados (linhas contínuas) na condição basal, no pico do exercício e 5 e 15 minutos após exercício.

*Constatou-se diferença estatística significativa dos valores da pressão diastólica nos primeiros 5 minutos após o pico do exercício ($p < 0,05$)⁴⁰.

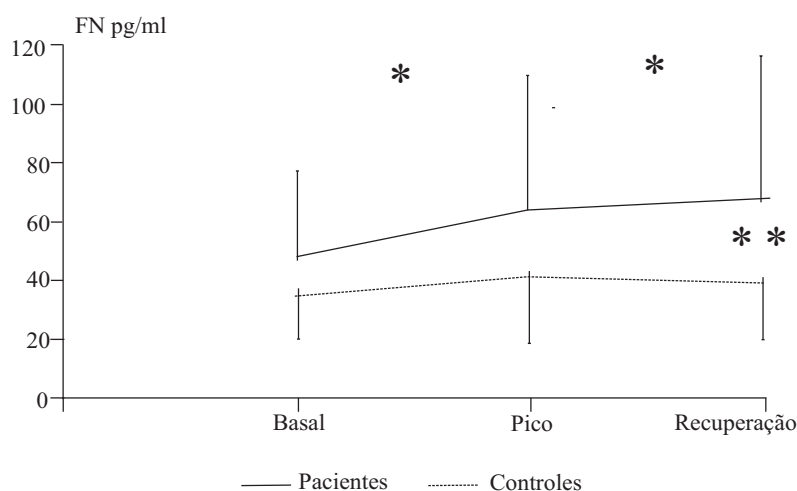


Figura 3 – Concentração do fator natriurético (FN) no grupo de pacientes operados e controle. Observou-se diferença estatística significativa nas condições ilustradas * $p < 0,05$; ** $p < 0,05$ ⁴⁰.

até os primeiros 15 minutos da fase de recuperação, sendo que maiores valores foram também observados entre os pacientes operados.

Constatarem ainda ampla variação da pressão diastólica, no pico do exercício entre os operados, o que foi justificado pelas condições histológicas do arco aórtico proximal à coarctação (maior quantidade de colágeno e redução da elasticidade), quando comparado com a parede distal da aorta. Em razão dessas alterações, puderam inferir que a complacência da aorta está comprometida e poderia em situações de estresse físico elevar tanto a pós-carga ventricular como a atrial esquerda. O aumento da produção do fator natriurético pode ser o resultado do acréscimo da pressão arterial durante o exercício ou até mesmo ser responsável pela produção adicional do peptídeo, como tem sido demonstrado em pacientes adultos, portadores de hipertensão arterial essencial não tratados.

Complicações

Uma das principais complicações do tratamento cirúrgico da coarctação da aorta é o aneurisma da aorta. Em geral, o desenvolvimento deste está relacionado com os pacientes que se submeteram à artoplastia com retalho. Alguns fatores, como a tensão exercida na parede aórtica contralateral à do retalho, a resposta inflamatória no local do retalho, a persistência do tecido ductal no sítio da anastomose, favorecem a formação de aneurismas⁴¹.

A hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo é uma outra complicação que decorre da manutenção, a longo prazo, da hipertensão arterial. Constitui-se em uma forma típica de adaptação do coração ao aumento persistente da hipertensão arterial^{42,43}. Assim, as consequências da hipertrofia ventricular esquerda nos pacientes que foram submetidos à correção da coarctação da aorta podem resultar

em isquemia miocárdica⁴⁴, desenvolvimento de arritmias, insuficiência cardíaca e aceleração do processo aterosclerótico. Os aspectos fisiopatológicos dessa entidade encontram-se bem definidos na literatura. Hoje, não existem dúvidas de que as alterações dos miócitos por substâncias adrenérgicas, por modificações intracelulares do metabolismo do cálcio e sódio e até mesmo a substituição dos miócitos por tecido conectivo, podem ocorrer quando o miocárdio ventricular está exposto à sobrecarga de pressão.

Em razão desses aspectos, os pacientes que se encontram no pós-operatório tardio da coarctação da aorta e apresentam hipertensão arterial persistente ou desenvolvem comportamento anormal desta durante o esforço físico estão expostos a grau variável de hipertrofia ventricular. Esses dados encontram suporte no estudo de Kimball et al.³⁴, uma vez que constataram, na faixa etária pediátrica, que a massa ventricular esquerda foi mais expressiva em pacientes operados do que no grupo-controle. As observações de outros autores⁴⁵ também demonstraram que os pacientes operados mais tardiamente evoluíram com aumento da massa ventricular e alterações da função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo. No entanto, para outros ainda⁴⁶, a função sistólica do ventrículo esquerdo apresentou-se normal nos pós-operatório tardio, tanto em pacientes operados até o primeiro ano de vida como naqueles operados mais tardiamente.

Orientação para o tratamento da hipertensão arterial de pacientes em pós-operatório tardio

Com base na possibilidade de complicações tardias dessa malformação

torna-se importante o acompanhamento clínico do paciente com orientação de medidas periódicas da pressão arterial e avaliação do comportamento desta durante o teste de esforço. Esses elementos fornecem subsídios para o uso ou não de terapêutica medicamentosa.

No entanto, pelo amplo espectro de fatores que possam estar envolvidos na gênese da hipertensão arterial em pacientes que resultam do pós-operatório dessa malformação, existem dificuldades para se estabelecer uma terapêutica adequada e eficaz no tratamento. O uso de betabloqueadores cardiosseletivos⁴⁷ tem mostrado efeitos benéficos, especialmente entre os pacientes que apresentam hipertensão arterial ao esforço físico. Nossa experiência tem sido similar aos resultados reportados na literatura, pois o bloqueio dos estímulos beta-adrenérgicos reduz de forma efetiva a pressão arterial dos pacientes que se apresentam hipertensos em repouso ou no exercício, mesmo após a correção da malformação.

Uma outra opção de tratamento são as drogas inibidoras da enzima conversora da angiotensina. O efeito benéfico da terapêutica está relacionado com a redução tanto da pré-carga como da pós-carga e ela deve ser utilizada sempre que houver sinais de disfunção sistólica do ventrículo esquerdo. Além disso, a medicação colabora na melhora da função diastólica e no processo de remodelação do ventrículo esquerdo.

A associação dos betabloqueadores cardiosseletivos com as drogas inibidoras da angiotensina deve ser reservada para os casos de difícil controle da pressão arterial. Situação essa que, em geral, está relacionada à disfunção sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo que pode ocorrer tanto no primeiro ano de vida como em fases mais tardias, em razão do desenvolvimento do processo aterosclerótico.

Abstract

Arterial hypertension due to coarctation of the aorta in adults

Arterial hypertension due to coarctation of the aorta has a high prevalence, even in those successfully treated by surgery. These patients remain at a higher cardiovascular risk related to the complications of arterial hypertension.

Keywords: Arterial hypertension; Coarctation; Aorta; Surgery.

We describe the factors related to arterial hypertension in patients with coarctation of the aorta, emphasizing the anatomic aspects of the malformation, the natural history and the long-term follow-up of the surgery. We also discuss the results of the surgical treatment on the behavior of the blood pressure and on the cardiovascular morbidity and mortality in adults, and the major complications of the non-treated coarctation of the aorta.

Rev Bras Hipertens 9: 192-198, 2002

Referências

1. Brickner ME, Hillis D, Lange RA. Congenital heart disease in adults. *N Eng J Med* 2000; 342: 256-63.
2. Schlant RC, Alexander RW (eds.). *Hurst's the heart: arteries and veins*. 8th ed. Sonnenblick: McGraw-Hill Inc., 1990; vol. II, pp. 1787-90.
3. Campbell M. Natural history of coarctation of the aorta. *Br Heart J* 1970; 32: 633-40.
4. Patel Y, Jilani MI, Cho K. Coarctation of the aorta presenting in a 79-year-old male. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 46: 158-60.
5. Crafoord C, Nylin G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg* 1945; 14: 347-61.
6. Van Son JAM, Daniëls O, Vicent JG, Van Lier HJJ, Lacquet LK. Appraisal of resection and end-to-end anastomosis for repair of coarctation of the aorta in infancy: preference for resection. *Ann Thorac Surg* 1989; 48: 496-502.
7. Kappetein AP, Zwinderman AH, Borgers AJJC, Rohmer J, Huysmans HA. More than thirty-five years of coarctation repair an unexpected high relapse rate. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 87-95.
8. Kaemmerer H, Oelert F, Bahlmann J, Blucher S, Meyer GP, Mugge A. Arterial hypertension in adults after surgical treatment of aortic coarctation. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 46: 121-5.
9. Brouwer MHJ, Erasmus ME, Ebels T, Eijgelaar A. Influence of age on late survival, late hypertension, and recoarctation in elective aortic coarctation repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 525-31.
10. Brouwer MHJ, Kuntze EE, Ebels T, Talsma MD, Eijgelaar A. Repair of aortic coarctation in infants. *Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 1093-8.
11. Sciolaro C, Copeland J, Cork R, Barkenbush M, Donnerstein R, Goldberg S. Long-term follow-up comparing subclavian flap angioplasty to resection with modified oblique end-to-end anastomosis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101: 1-13.
12. Merrill WH, Hoff SJ, Stewart JR, Elkins CC, Graham TP, Bender HW. Operative risk factors and durability of repair of coarctation of the aorta in neonates. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 399-403.
13. Cobanoglu A, Tepley JF, Grunkemeier GL, Sunderland CO, Starr A. Coarctation of the aorta in patients younger than three months. A critique of subclavian flap operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 128-35.
14. Messmer BJ, Minale C, Mühler E, Bernuth G. Surgical correction of coarctation in early infancy: does surgical technique influence the result? *Ann Thorac Surg* 1991; 52: 594-603.
15. Knott-Craig CJ, Elkins RC, Ward Ke et al. Neonatal coarctation repair. Influence of technique on late results. *Circulation* 1993; 88: 198-204.
16. Malan JE, Benatar A, Levin SE. Long-term of coarctation of the aorta repaired by patch angioplasty. *Int J Cardiol* 1991; 30: 23-32.
17. Quaegebeuer JM, Jonas RA, Weinberg AD, Blackstone EH, Kirklin JW. Outcomes in seriously ill neonates with coarctation of the aorta. A multiinstitutional study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 841-54.
18. Korbacher B, Krogmann ON, Schmitt HH, Heusch A, Bourgeois M. Long-term outcome of 110 neonates with critical coarctation. *Cardiol Young* 1996; 6(suppl): S-39.
19. Pfammatter JP, Ziemer G, Kallfelz HC. End-to-end resection for isolated coarctation – comparison of results in neonates and infants. *Cardiol Young* 1996; 6(suppl): S-36.
20. Hanley FL. The various therapeutic approaches to aortic coarctation: is it fair to compare? *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 471-2.
21. Zannini L, Gargiulo G, Albanese SB et al. Aortic coarctation with hypoplastic arch in neonates: a spectrum of anatomic lesions requiring different surgical options. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 288-94.
22. Parga Filho J, Ávila L, Kajita L et al. Coarctação da aorta: estudo anátomo-funcional pela ressonância magnética. *Rev Soc Cardiol ESP* 1997; 7(suppl): 29.
23. Mendelsohn AM, Banerjee A, Donnelly LF, Schwartz DC. Is echocardiography or magnetic resonance imaging superior for pre-coarctation angioplasty evaluation? *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 42: 26-30.
24. Presbitero P, Demarie D, Villani M et al. Long-term results (15-30 years) of

- surgical repair of aortic coarctation. *Br Heart J* 1987; 57: 462-7.
25. Lerberg DB, Hardesty RL, Siewers ED, Zuberbuhler JR, Bahnson HT. Coarctation of the aorta in infants and children: 25 years of experience. *Ann Thorac Surg* 1982; 33: 159-70.
 26. Perloff JK. Survival patterns without cardiac surgery or interventional catheterization: a narrowing base. In: Perloff JK, Childs JS (eds.). *Congenital heart disease in adults*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1998; pp. 15-53.
 27. Amaral FTV, Granzotti JA, Nunes MA, Somerville J. Qualidade de vida após correção cirúrgica de coarctação da aorta: análise retrospectiva de um grupo de pacientes seguidos a longo prazo. *Arq Bras Cardiol* 1997; 68: 421-7.
 28. Bergdahl L, Björk VO, Jonasson R. Surgical correction of coarctation of the aorta. Influence of age on late results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 532-6.
 29. Nanton MA, Olly PM. Residual hypertension after coarctectomy in children. *Am J Cardiol* 1976; 37: 769-72.
 30. Ross RD, Clapp SK, Gunther S et al. Augmented norepinephrine and rennin output in response to maximal exercise in hypertensive coarctectomy patients. *Am Heart J* 1992; 123: 1293-9.
 31. Guenthard J, Wyler F. Exercise-induced hypertension in the arms due to impaired arterial reactivity after successful coarctation resection. *Am J Cardiol* 1995; 75: 814-7.
 32. Sigurdardottir LY, Helgason H. Exercise-induced hypertension after corrective surgery for coarctation of the aorta. *Pediatr Cardiol* 1996; 17: 301-7.
 33. Engvall J, Sonnhag C, Nylander E, Stenport G, Karlsson E, Wranne B. Arm-Ankle systolic blood pressure difference at rest and after exercise in the assessment of aortic coarctation. *Br Heart J* 1995; 73: 270-6.
 34. Kimball TR, Reynolds JM, Mays WA, Khoury P, Claytor RP, Daniels SR. Persistent hypertensive cardiovascular state at rest and during exercise in children after successful repair of coarctation of the aorta. *JACC* 1994; 24: 194-200.
 35. Salzer-Muhar U, Kaliman J, Wimmer M, Salzer HR, Sheibelhofer W. Exercise testing after surgical repair of coarctation of the aorta. *Pediatr Cardiol* 1987; 8: 17-22.
 36. Gidding SS, Rocchini AP, Moorehead C, Shork MA, Rosenthal A. Increased forearm vascular reactivity in patients with hypertension after repair of coarctation. *Circulation* 1985; 71: 495-9.
 37. Sehested J, Baandrup U, Mikkelsen E. Different reactivity and structure of the prestenotic and poststenotic aorta in human coarctation. Implication for baroreceptor function. *Circulation* 1982; 65: 1060-5.
 38. Machii M, Becker AE. Hypoplastic aortic arch morphology pertinent to growth after surgical correction of aortic coarctation. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 516-20.
 39. Roegel JC, Heinrich E, De Jong W, Stephan D, Charpentier A, Eisenmann B, Imbs JL. Vascular and neuroendocrine components in altered blood pressure regulation after surgical repair of coarctation of the aorta. *J Hum Hypertens* 1998; 12: 517-25.
 40. Ross RD, Clapp SK, Gunther S et al. Increased atrial natriuretic factor response to exercise after coarctation repair. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1370-2.
 41. Bromberg BI, Beekman RH, Rocchini AP, et al. Aortic aneurysm after patch aortoplasty repair of coarctation: a prospective analysis of prevalence, screening tests and risks. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 734-41.
 42. Messerli FH, Saria F. Hypertension, left ventricular hypertrophy, ventricular ectopy and sudden death. *Am J Med* 1992; 93: 215-65.
 43. Frohlich ED. The first Irvine H. Lage lecture: The mosaic of hypertension: past, present and future. *J Hypertens Suppl* 1988; 6(suppl. 4): 2-11.
 44. Dunn FG, Pringle SD. Left ventricular hypertrophy and myocardial ischemia in systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1987; 60: 191-21.
 45. Ong CM, Canter CE, Gutierrez FR, Sekarski DR, Goldring DR. Increased stiffness and persistent narrowing of the aorta after successful repair of coarctation of the aorta: relationship of left ventricular mass and blood pressure at rest and with exercise. *Am Heart J* 1992; 123: 1594-600.
 46. Moskowitz WB, Schieken RM, Mosteller M, Bossano R. Altered systolic and diastolic function in children after "successful" repair of coarctation of the aorta. *Am Heart J* 1990; 120: 103-9.
 47. Kavey REW, Cotton JL, Blackman MS. Atenolol therapy for exercise-induced hypertension after aortic coarctation repair. *Am J Cardiol* 1990; 66: 1233-6.