

INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTÓLICA Y SISTÓLICA EN NIÑOS

AUTORES: Gerardo Vargas Camacho-Francisco González Salazar

INDICE

1. Introducción
2. Epidemiología
3. Fisiopatología
4. Cuadro clínico
5. Diagnóstico
6. Tratamiento
7. Puntos claves
8. Referencias

1-INTRODUCCIÓN

Aunque en las guías sobre la insuficiencia cardiaca de adultos publicadas en 2013 por la “American Heart Association” (AHA) y el “American College of Cardiology” (ACC)(1), se definió la insuficiencia cardiaca (IC) como un síndrome clínico complejo que resulta de cualquier anomalía estructural o funcional que impide la habilidad de los ventrículos para llenarse de sangre o expulsarla, la insuficiencia cardiaca no siempre es debida a una falla de la contractilidad del musculo cardiaco.

Los niños, definitivamente no se comportan en sus padecimientos como adultos pequeños, y en ese sentido es importante subrayar que en ellos lo más común es que la insuficiencia cardiaca no sea ocasionada por una falla de la contractilidad miocárdica.

Por ese motivo, los autores preferimos adoptar la siguiente definición “ la insuficiencia cardiaca en pediatría es la falta de capacidad cardiaca ocasionada por anormalidades estructurales o funcionales para otorgar un subministro de sangre apropiado”.

Esta alteración involucra tanto a la circulación pulmonar como a la circulación sistémica. Además, se puede acompañar de una falla en la entrega óptima de oxígeno desde el sistema circulatorio y hacia los tejidos para obtener una adecuada utilización y metabolismo de este (2). Durante esta condición generalmente se puede presentar una sobrecarga de presión, de volumen o de ambas. Las principales manifestaciones clínicas de los pacientes pediátricos con insuficiencia son: falta de crecimiento, dificultad respiratoria, fatiga, cansancio durante la alimentación e intolerancia al ejercicio. En ese sentido, Rossano menciona que la insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico

ocasionado por lesiones cardiacas primarias o secundario a patologías de otros órganos no incluidos en el sistema cardiovascular (3).

2-EPIDEMIOLOGÍA

Para poder tratar cualquier enfermedad, es sumamente importante el conocer las principales causas de la patología. En la medida que se conozcan las principales causas de cualquier enfermedad se podrán identificar rápidamente las mismas, permitiendo el diagnóstico y tratamiento rápido y oportuno.

Lamentablemente en los niños la epidemiología de la insuficiencia cardiaca (IC) ha sido muy poco estudiada y por ese motivo las causas de este trastorno en esta población no se encuentran bien definidas. Existe una gran diversidad de factores causales que contrastan completamente con la insuficiencia cardiaca en adultos. En los niños la causa más común de insuficiencia cardiaca son las malformaciones congénitas, las cuales ocasionan del 61 a 82% del total de los casos, mientras que en la población adulta las malformaciones representan apenas un 1% del total de casos (4). También se menciona que las cardiopatías congénitas llegan a presentarse hasta en 8 de cada 1000 nacimientos, el 20% de estos recién nacidos desarrollarán insuficiencia cardiaca, esto significa que en una determinada población existirán 16 afectados por cada 10,000 nacidos vivos (2). Por otro lado, existe una gran cantidad de niños que presentan manifestaciones de insuficiencia cardiaca después de una cirugía cardiaca correctiva (5).

Otro grupo de trastornos de gran importancia como causas de insuficiencia cardiaca en niños son las miocardiopatías. En general y principalmente en los países con ingresos económicos altos, las miocardiopatías y las cardiopatías congénitas son las principales causas de insuficiencia cardiaca en niños. La incidencia de miocardiopatías primarias puede variar desde 2 a 10 casos por año cada 100,000 habitantes o de 1 caso por año por cada 100,000 menores de 18 años (6). Esta incidencia es aún mayor en el grupo de niños de 0 a 1 años, en ese grupo la incidencia es de 3.4 casos por cada 100,000 niños. Las miocardiopatías más comunes en los niños son las miocardiopatías dilatadas, ellas representan el 90% de todas las cardiomiopatías, aunque la miocardiopatía hipertrófica es muy común (1/500), esta suele presentarse principalmente en adolescentes mayores y adultos jóvenes y no se presentan tanto en niños pequeños o recién nacidos. En lo que se refiere a la miocardiopatía restrictiva es bastante poco común en niños (3). Se acepta que la prevalencia de las miocardiopatías dilatadas ronda alrededor de los 36 afectados por cada 100,000 habitantes (7).

Dentro de las causas menos comunes de insuficiencia cardiaca en niños se pueden enumerar una gran cantidad de patologías entre las que destacan los padecimientos infecciosos como las miocarditis, endocarditis, fiebre reumática y la enfermedad de Kawasaki. La septicemia representa tal vez la causa más común de insuficiencia cardiaca en pediatría en ausencia de cardiopatía (5).

Resulta de gran importancia reconocer la magnitud de la insuficiencia cardiaca en niños porque causa una gran mortalidad y ocasiona pérdidas económicas importantes para familiares e instituciones de salud (8). Además, cuando la insuficiencia cardiaca en niños se encuentra asociada a otras patologías como: falla respiratoria, insuficiencia renal, septicemia, ella está asociada con una gran mortalidad (3). Aunque las cifras de mortalidad varían de un centro a otro y de una entidad a otra de acuerdo con sus recursos y limitantes, se considera en general una mortalidad promedio del 7%. Además, vale la pena mencionar que los menores que ingresan al hospital por cualquier otra causa incrementan más de 20 veces el riesgo de morir cuando se complican con el desarrollo de insuficiencia cardiaca (9, 10). Las cifras estadísticas indican que en Estados Unidos de América se hospitalizan en promedio 16 pacientes por insuficiencia cardiaca pediátrica por cada 100,000 niños por año (8). En México y en otros países de Latinoamérica esta cifra se desconoce. Aunque se acepta que la insuficiencia cardiaca está presente entre el 13 y el 30% de los pacientes pediátricos con trastornos cardiovasculares (11).

Un punto clave a señalar es que la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan síntomas que pueden pasar desapercibidos inicialmente, esto ocasiona que el 87% de los pacientes que son diagnosticados por primera vez se encuentran en un evento de descompensación grave. Más de la mitad de ellos no sobrevivirán más de 5 años sin trasplante cardiaco.

Por ese motivo, el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno representan uno de los principales retos en esta enfermedad (2).

3-FISIOPATOLOGÍA

3.1 Fisiopatología de la falla cardiaca aguda

En condiciones normales el gasto cardiaco se mantiene por procesos fisiológicos que tienden a conservar la homeostasis. Cuando se pierde la homeostasis como consecuencia de la disminución del gasto cardiaco, se desencadenan mecanismos de compensación que buscan alcanzar el equilibrio funcional del organismo. El sistema de mecanorreceptores percibe la disminución de los flujos y presiones en las principales arterias del organismo; incluyendo aorta, carótidas, arterias renales, cavidades cardiacas desencadenando una respuesta activadora del sistema nervioso simpático. La estimulación simpática en general ocasiona vasoconstricción sistémica (por estimulación alfa adrenérgica), con el consiguiente aumento de la resistencia vascular periférica y también estimulación miocárdica con efecto inotrópico y cronotrópico positivos (por estimulación de los receptores beta 1). Además, en ese mismo tiempo se produce una respuesta endócrina que activa el sistema renina-angiotensina aldosterona. Esta respuesta ocasiona también vasoconstricción sistémica y aumento de la retención de sodio y por consiguiente de agua aumentando el volumen sanguíneo circulante (12). Estos cambios aseguran incrementos inmediatos de la frecuencia cardiaca, de la fuerza de contracción y por consiguiente un aumento compensatorio de la precarga y la

poscarga cardiacos en el corto plazo(13). Sin embargo, cuando las condiciones patológicas persisten, estos factores además de ser insuficientes incrementan la tasa metabólica del organismo y aumentan el consumo energético (14, 15).

Existen además una serie de factores presentes en los menores recién nacidos que ocasionan que estos mecanismos compensatorios fallen o sean insuficientes, entre ellos podemos enlistar: a) el miocardio de los recién nacidos es más sensible a cambios en la poscarga lo que causa disminución de su contractilidad y del gasto cardiaco, b) la disminución de la reserva cardiaca por disminución del número de miofibrillas principalmente en prematuros, c) retorno venoso incrementado en condiciones normales, d) capacidad disminuida a responder a cambios de volumen por incremento de la masa tisular no contráctil, e) baja distensibilidad ventricular, f) reducida inervación simpática y menor cantidad de receptores alfa y beta adrenérgicos, g) el gasto cardiaco disminuye conforme avanza la edad posnatal, desde 450 ml/kg/min en la primera semana de vida hasta 70 ml/kg/min en el sexto mes, h) la frecuencia cardiaca también está en función de la edad posnatal y aún es menor en prematuros, i) el estado hemodinámico en general y los mecanismos de compensación cardiovascular durante la insuficiencia cardiaca en los recién nacidos dependen principalmente de la frecuencia cardiaca, j) los neonatos tienen 30 veces más catecolaminas circulantes que los adultos, k) finalmente, el músculo cardíaco de los menores utiliza exclusivamente como combustible glucosa-6-fosfato y como en el recién nacido los depósitos de glucógeno son escasos, el riesgo de hipoglucemia es alto con la consecuente alteración en la función miocárdica (16, 17).

Como lo mencionamos previamente los niños a diferencia de los adultos manifiestan signos y síntomas de insuficiencia cardiaca aun con función ventricular normal o aumentada, esta condición se puede observar en las malformaciones congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha como la persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular y el canal auriculoventricular. En estos menores la función ventricular esta normal o incrementada. Sin embargo, con el paso del tiempo y sin un tratamiento adecuado desarrollarán falla ventricular y choque cardiogénico (15).

Siempre se ha mencionado la importancia que tiene el calcio citosólico para la función miocárdica. Estudios recientes han demostrado que un incremento en el calcio citosólico en reposo ocasiona alteración en la función diastólica del miocardio en niños. Estos hallazgos pueden estar relacionados con insuficiencia miocárdica y con la presencia de arritmias; también se favorece la retención de líquidos, el desarrollo de apoptosis, de fibrosis y se incrementa la congestión sistémica y pulmonar (14).

En el cuadro 1 se muestra la clasificación de Anderson (18) donde se mencionan los 5 tipos de insuficiencia cardiaca en niños de acuerdo con su fisiopatología:

Cuadro 1.- Muestra la clasificación de Anderson para los 5 tipos fisiopatológicos de insuficiencia cardiaca en niños.

1.- Con disfunción miocárdica aguda, gasto cardiaco bajo y aumento en la poscarga
2.- Con función ventricular preservada y gasto cardiaco normal, pero con hipertensión sistémica
3.- Con insuficiencia cardiaca diastólica y función sistólica normal
4.- Lesiones residuales posteriores a cirugía cardiovascular
5.- Corazón normal, pero con gasto cardiaco elevado por sepsis y/o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Basado en el texto: Anderson RH Paediatric Cardiology. Second edition ed, London Churchill Livingstone, 2010 pp 239-255.

3.2 Fisiopatología de la falla cardiaca crónica

Durante la falla cardiaca crónica y por los mecanismos de control previamente mencionados: la activación nerviosa simpática y del sistema endócrino a través del sistema renina-angiotensina-aldosterona causan vasoconstricción periférica, aumento de la frecuencia cardiaca y de la fuerza de contracción del miocardio y un considerable incremento del volumen circulatorio causado por el aumento en la reabsorción de sodio a nivel de los túbulos colectores renales. Estos cambios reguladores causan una restauración temporal del gasto cardiaco. Sin embargo, como una consecuencia del incremento de la resistencia vascular periférica se ocasiona un aumento de la poscarga. Este cambio, incrementa el trabajo de la fibra miocárdica ya de por si debilitada en el largo plazo. Además, cuando se trata de utilizar drogas simpaticomiméticas de forma exógena durante la respuesta crónica a la insuficiencia cardiaca, existe una disminución de la sensibilidad de los receptores adrenérgicos a esas drogas. Esta disminución de la respuesta es ocasionada porque la mayoría de los receptores ya están ocupados y se presenta independientemente de la causa de la enfermedad (19).

Algunos otros factores están presentes durante la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca ocasionada por trastornos inflamatorios y/o infecciosos que afectan el miocardio como las miocarditis, las endocarditis, etc... Los más importantes de estos factores son las interleucinas y el factor de necrosis tumoral. El factor de necrosis tumoral se describe como un factor que causa aumento del volumen y disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo, disfunción de los

canales de calcio además de favorecer el desarrollo de apoptosis y fibrosis. Por ese motivo se considera que este factor disminuye la respuesta miocárdica a la estimulación neuro humoral (19).

4-CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de los pacientes con insuficiencia cardiaca pediátricos son muy variables de acuerdo a su edad, desde la etapa de recién nacidos hasta la etapa de adolescentes mayores. En los recién nacidos y lactantes los síntomas principales son: la taquipnea, irritabilidad, diaforesis, dificultad para alimentarse, pobre succión, poca ganancia ponderal y rechazo al alimento. En los recién nacidos destacan los signos taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia. Mientras que en los niños escolares y adolescentes los síntomas principales suelen incluir: la fatiga, pobre tolerancia a los esfuerzos físicos, disnea, ortopnea, dolor abdominal. En algunos casos en adolescentes puede presentarse edema de miembros inferiores y/o ascitis.

La gravedad de la enfermedad puede variar de paciente a paciente y sus manifestaciones cambian de acuerdo con la edad de estos. Aunque existe una clasificación de los síntomas de insuficiencia cardiaca en adultos llamada clasificación de NYHA, ella no es aplicable para la población pediátrica. Una de las clasificaciones más aceptadas para los síntomas de la insuficiencia cardiaca en niños es la clasificación de Ross la cual fue desarrollada para determinar la gravedad de los síntomas en la población pediátrica (20,21). En el cuadro 2 se muestra esta clasificación.

Cuadro 2. Muestra la clasificación modificada de Ross que determina la gravedad de los síntomas en pacientes pediátricos con insuficiencia cardiaca.

CLASE	SÍNTOMAS
I	Asintomático
II	Taquipnea leve o sudoración con la comida en lactantes.
III	Disnea con el ejercicio en niños mayores
	Marcada taquipnea o sudoración con la comida en lactantes.
	Tiempo de tomas prolongado con escasa ganancia ponderal.
IV	Marcada disnea con el ejercicio en niños mayores.
	Síntomas en reposo: taquipnea, sudoración, retracciones

En el 2001, Connolly y colaboradores(22), desarrollaron una clasificación para los síntomas y signos de insuficiencia cardiaca niños y adolescentes, la cual se conoce como: "Pediatric Heart Failure Index" (PHFI) o índice de falla cardiaca pediátrica. Este índice se basa esta basado en una serie de indicadores fisiológicos en una escala cuantitativa del 0 al 30, donde el 0 es la ausencia de signos y

síntomas y 30 corresponde con la insuficiencia cardiaca severa. Ninguna de estas dos escalas ha sido validada en grandes poblaciones y tal vez la de Ross sea la más utilizada porque se puede incluir en ella a los niños desde la etapa de recién nacidos (20).

5-DIAGNÓSTICO

Como en cualquier padecimiento, durante la insuficiencia cardiaca pediátrica lo primordial para llegar a realizar un buen diagnóstico, es la realización de una muy buena historia clínica y un examen físico detallado (21). Para algunos clínicos, el poder separar las causas por la edad y por la presencia o ausencia de alteraciones estructurales cardiacas puede llegar a ser de gran utilidad. Nosotros incluimos en el cuadro tres una clasificación publicada por Alba en 2014 (4), para ayudar a encontrar la causa de la insuficiencia cardiaca de acuerdo a estas características de los pacientes.

Tabla 3. Principales causas de insuficiencia cardiaca pediátrica de acuerdo a la edad y a la presencia o ausencia de daño estructural (4).

Primer día de vida	Primera semana	De 2 a 6 semanas	Lactantes	Niños mayores y adolescentes
Corazón sin daño en su estructura.	Corazón sin daño en su estructura.	Corazón sin daño en su estructura.	Corazón sin daño en su estructura.	Corazón sin daño en su estructura.
Policitemia, hipoglicemia, anemia, hipocalcemia, miocarditis y toxemia de embarazo de la madre.	Asfixia neonatal, hipoglicemia, neumonía, septicemia, hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal y fistula arterio-venosa	Miocarditis, endocarditis, septicemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, enfermedad de Kawasaki	Miocarditis, endocarditis, septicemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, enfermedad de Kawasaki, neumonía, cardiomiopatía dilatada	Cardiomiopatía dilatada, endocarditis, miocarditis, enfermedades renales, taquiarritmias, bradiarritmias.
Corazón con daño en su estructura.	Corazón con daño en su estructura.	Corazón con daño en su estructura.	Corazón con daño en su estructura.	Corazón con daño en su estructura.
Insuficiencia pulmonar o tricuspídea, síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, conexión venosa pulmonar anómala obstructiva	Síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico, estenosis aórtica, coartación de arco aórtico, transposición de grandes vasos	Cortos circuitos de izquierda a derecha, canal A-V completo, ventana aorto-pulmonar, conexión venosa pulmonar total no obstruida, tronco común, ALCAPA	Corto circuitos de izquierda a derecha, CIV, PCA, Canal A-V completo, coartación aortica, estenosis valvular aórtica, conexión venosa pulmonar total no obstruida	Corazones univentriculares con cirugía paliativa tipo Fontan, Post-reparación de canal A-V, Insuficiencia aortica post-valvuloplastia, Posoperados de Tetralogía de Fallot.

Después de las evidencias clínicas, los auxiliares de diagnóstico son de gran utilidad para determinar la causa, la gravedad y establecer las medidas apropiadas de tratamiento de este padecimiento. Enseguida se enlistan las más utilizadas.

Radiografía tele de tórax: en este estudio radiográfico se busca identificar signos de crecimiento ventricular izquierdo o derecho, ocasionado por sobrecarga de volumen, de presión o ambos. También se buscan datos de hiperflujo o hipoflujo pulmonar que pueden ser dependientes o independientes de la presencia de un ducto arterioso permeable. Finalmente se puede encontrar la presencia de derrames pleurales secundarios a hiperflujo pulmonar y/o la presencia de datos de edema pulmonar (21).

Electrocardiograma: en el electrocardiograma se busca identificar los datos de hipertrofia de ventrículo izquierdo, derecho o ambos. También se busca la presencia de bloqueos de rama o bloqueos auriculo ventriculares, datos de isquemia del miocardio, cambios en el segmento S-T y/o anomalías en la onda Q (21).

Ecocardiograma: este es tal vez el estudio de más bajo costo y de mayor utilidad en el diagnóstico de falla cardíaca. Ofrece gran cantidad de información sobre la estructura del corazón, cambios en el volumen espesor de la pared, volúmenes circulatorios, presiones pulmonares. Todos estos datos son extremadamente importantes para realizar un adecuado diagnóstico y además esenciales para establecer un tratamiento adecuado (13).

Datos de laboratorio: existen una serie de estudios de laboratorio que resultan de gran utilidad en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca pediátrica. Enseguida se enlistan los más importantes:

- a) Electrolitos: Se busca la presencia de hiponatremia, hipercloremia, hiperkaliemia en los casos en que la insuficiencia cardíaca se asocia con disminución del filtrado glomerular.
- b) Pruebas de función renal: Urea, creatinina.
- c) Niveles de péptido natriurético: Estos niveles correlacionan con la falla cardíaca y de acuerdo con la clasificación modificada de Ross.
- d) Los niveles de CPK-MB y troponina: Nos indican la presencia de isquemia del miocardio y/o miocarditis.
- e) Niveles de lactato: Cuando los niveles de lactato se encuentran elevados significa descompensación cardíaca, con la presencia de falla cardíaca y disminución de la perfusión tisular. Este biomarcador puede ser de gran ayuda para el monitoreo de la respuesta a las intervenciones terapéuticas.

- f) Pruebas de función tiroidea: Las alteraciones de la función tiroidea, tanto para el hipotiroidismo, como en el hipertiroidismo pueden ocasionar falla cardíaca.
- g) Gasometría arterial: Sirven para detectar la presencia de hipoxemia durante la falla cardíaca descompensada e hipocapnia en la fase temprana de los pacientes con edema pulmonar (13, 23).

Resonancia magnética nuclear: aporta gran cantidad de información sobre la morfología y el funcionamiento miocárdicos, mejor que otros estudios de imagen. Sin embargo, en la mayoría de los casos que se presentan durante el período neonatal la ecografía es más que suficiente para realizar el diagnóstico de la mayoría de los casos de cardiopatías congénitas. Las mayores ventajas de este estudio son para el diagnóstico de las cardiopatías complejas, evaluación de los grandes vasos, durante el diagnóstico de las patólogas miocárdicas, la evaluación funcional del ventrículo derecho y durante el control posquirúrgicos de cirugía cardiovascular son las indicaciones principales de la resonancia magnética cardíaca. Sus ventajas son la gran resolución espacial y de contraste, su exactitud en los estudios funcionales, y la ausencia de radiaciones ionizantes. La principal desventaja es su costo y la dificultad para realizarse en niños poco cooperadores.

Cateterismo cardíaco: el cateterismo cardíaco es de gran utilidad para determinar los gradientes de presión en pacientes que padecen enfermedades valvulares complejas, así como también para evaluar los parámetros hemodinámicos: presión pulmonar, resistencia vascular pulmonar, gasto cardíaco e índice cardíaco.

Biopsia endomiocárdica: aunque es un procedimiento invasivo y riesgoso puede ser necesario realizarlo cuando se requiera confirmar algún caso de miocarditis (13).

6- TRATAMIENTO

Durante el tratamiento de la insuficiencia cardíaca pediátrica se deben de considerar medidas generales y luego medidas específicas para cada caso en particular (24).

En lo que se refiere a las medidas generales, estas aplican para la mayoría de los casos y son:

- a) Tratar de eliminar la causa
- b) Evitar la progresión de la enfermedad, suspender medicamentos cardiotóxicos
- c) Corregir niveles de hemoglobina y electrolitos
- d) Soporte nutricional adecuado
- e) Control de líquidos y restricción de sodio (13).

- f) Evaluación y restablecimiento de la función cardiopulmonar. Aquí se puede requerir infusión de prostaglandinas en cardiopatías dependientes de la permeabilidad del conducto arterioso e inclusive septostomía atrial. Además, puede ser necesario reanimación con volumen administración de aminos y/o soporte respiratorio de cualquier tipo (21).

En lo que se refiere a las medidas específicas estas pueden variar según sea el caso con la administración de antibióticos, antiinflamatorios, esteroides, aminos, inotrópicos, cirugías, etc..., según sea el caso particular para cada paciente.

6.1 El tratamiento farmacológico

Uno de los principales motivos para usar medicamentos durante la insuficiencia cardiaca pediátrica es el de reducir la congestión pulmonar en los pacientes con sobrecarga pulmonar. Para obtener estos resultados se utilizan diuréticos, inotrópicos y se reduce la poscarga con vasodilatadores. Sin embargo, hay que señalar que no se deben de seguir estas recomendaciones como una receta de cocina. El caso de cada paciente deberá de ser individualizado y manejar el uso de estas drogas de forma mesurada y racional. Son las variables hemodinámicas y los biomarcadores los que nos van a dar las pautas terapéuticas a seguir y de común acuerdo con la evolución clínica del paciente (19).

Los diuréticos son los medicamentos de primera elección cuando se inicia el tratamiento de los pacientes con falla cardiaca y congestión pulmonar. Siempre hay que tomar en cuenta los efectos secundarios que pueden presentarse por su uso como lo son la pérdida de volumen y los trastornos electrolíticos.

Otro de los medicamentos más usados en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca pediátrica es la digoxina. Este medicamento que tiene propiedades inotrópicas causa aumento de la fuerza de contracción miocárdica, incrementa el volumen de eyección y disminuye la frecuencia cardiaca. En general reduce la actividad simpática, lo cual ocasiona un incremento en la sensibilidad al uso de bloqueadores beta con una mejor respuesta.

Los inhibidores de la enzima Angiotensina convertasa (ECA) preservan la remodelación miocárdica, disminuyen la poscarga mediante el bloqueo del sistema de Renina-Angiotensina-Aldosterona.

Los betabloqueadores disminuyen los efectos indeseados de la activación simpática sobre el miocardio, esto mejora la función sistólica del ventrículo izquierdo en las cardiomiopatías dilatadas y/o hipertróficas (25).

Como mencionamos previamente el uso y combinación de estos medicamentos debe de ser razonado e individualizado para cada paciente en particular, como en el caso de los inotrópicos, los cuales se usan de preferencia cuando la falla cardiaca coincide con un compromiso hemodinámico y problemas en la perfusión tisular. Además, reconocer la fisiopatología de la enfermedad y la farmacología del medicamento, inclusive su vía de administración, buscando siempre obtener los

mejores resultados. El uso de los inotrópicos convencionales como epinefrina, norepinefrina, dopamina y dobutamina ha ido disminuyendo con el tiempo con la aparición de los inhibidores de la fosfodiesterasa como milrinona que tiene los mismos efectos inotrópicos pero con menor consumo de oxígeno, menor riesgo de arritmias y/o isquemia cardiaca. Además, reduce la resistencia vascular periférica mejorando significativamente el gasto cardiaco (26). Algunos otros medicamentos con efectos inotrópicos como la vasopresina, el azul de metileno, se han utilizado en pacientes con falla cardiaca y compromiso hemodinámico que se presentan después de una cirugía cardiaca, situación clínica reconocida con el nombre de “Síndrome vasopléjico” en el cual se presenta vasodilatación severa con falla cardiaca grave y que en un determinado momento no responde a la terapéutica convencional (27-29).

Otros medicamentos que pueden ser necesarios durante el manejo de la insuficiencia cardiaca pediátrica con los anticoagulantes. Estas drogas se usan en casos de falla cardiaca crónica secundaria a cardiomiopatías dilatadas o restrictivas. Durante estas patologías la aurícula izquierda se dilata con un gran riesgo de formar trombos. Por ese motivo se indica en los niños mayores la Warfarina y en los pequeños, el ácido acetil-salicílico(29-32).

En la tabla 4 se muestran los principales medicamentos usados en insuficiencia cardiaca pediátrica con su vía de administración y dosis.

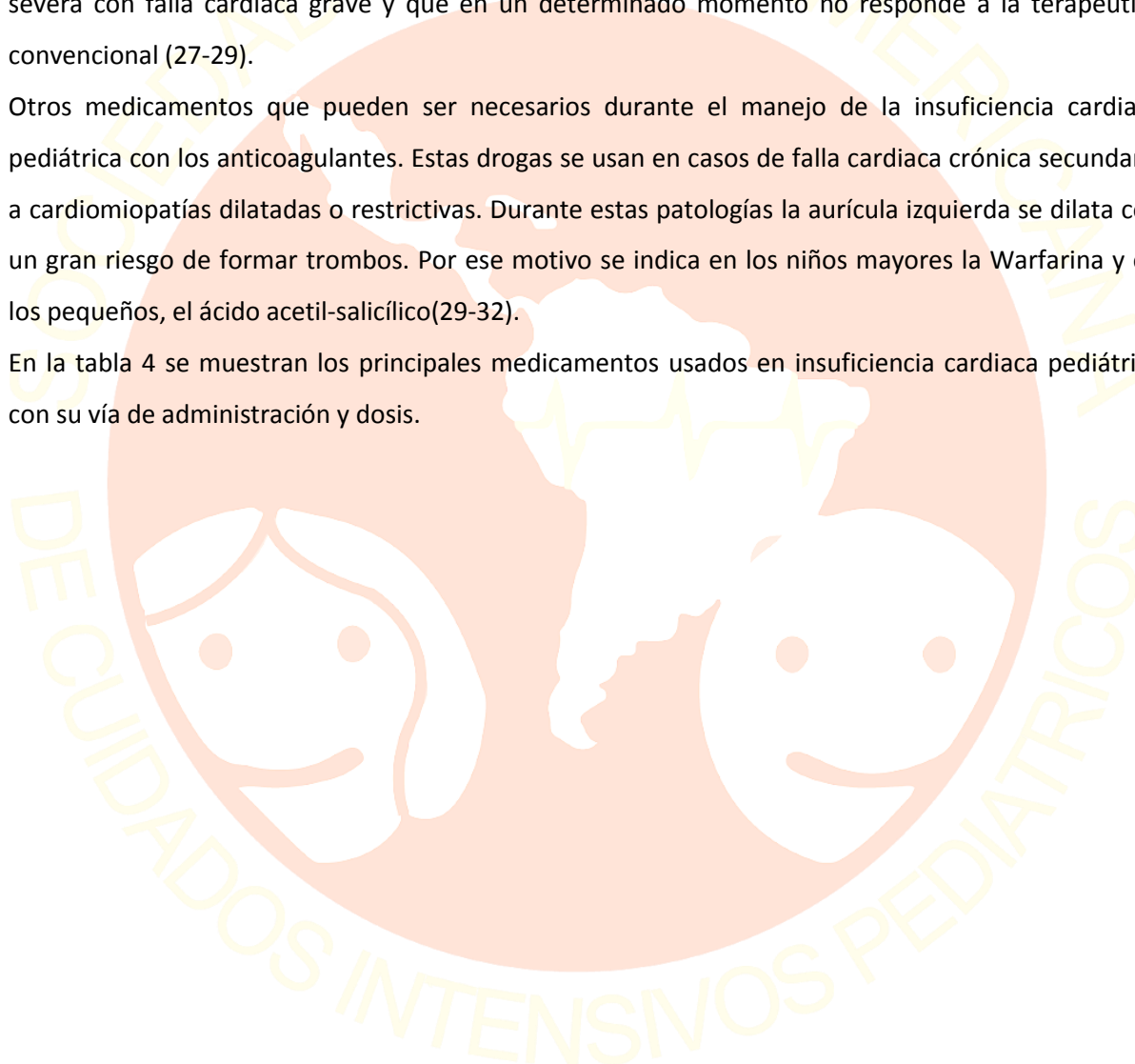


Tabla 4. Muestra los principales medicamentos usados en insuficiencia cardiaca pediátrica, vía de administración y dosis (13).

DROGAS	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	DOSIS
Furosemida	Oral	1-2 mg/kg 6-12 h
Furosemida	Endovenosa en bolos	0.5-2mg/kg 6-12h
Furosemida	Infusión continua	0.1-.4mg/kg/h
Captopril	Oral	0.3-2mg/kg c/8/H
Enalapril	Oral	0.05-0.25mg/kg c/12 h
Losartan	Oral	0.5-1.5mg/kg/día
Carvedilol	Oral	0.05mg/kg/d/c/12 h
Metroprolol	Oral	0.25mg/kg/d/c/12 h
Espironolactona	Oral	0.5-1.5mg/kg/c/12 h
Nitroglicerina	Infusión continua	0.5-10 microgramos/kg/min
Nitroprusiato de sodio	Infusión continua	0.5-4 microgramos /kg/min
Hidralazina	Bolos intermitente	0.1-0.2 mg/kg/c/4-6h
Hidralazina	Oral	0.3-1mg/kg/d/c/8-12h
Digoxina	Oral	5-10 microgramos/kg/d
Dobutamina	Infusión continua	2.5-10 microgramos/kg/min
Epinefrina	Infusión continua	0.01-01microgramos/kg/min
Milrinona	Infusión continua	0.5-1 microgramos/kg/min
Levosimendan	Infusión continua	0.05-0.2microgramos/kg/min

En la tabla 5 se muestran medicamentos utilizados durante la insuficiencia cardiaca pediátrica, con su respectivo mecanismo de acción, efectos hemodinámicos y las dosis convencionales.

Tabla 5. Muestra medicamentos usados en insuficiencia cardiaca pediátrica con su mecanismo de acción, efectos hemodinámicos y las dosis con las que se usan convencionalmente (33).

FÁRMACOS	SITIO DE ACCIÓN	EFFECTOS HEMODINÁMICOS	DOSIS
Levosimendan	Complejo troponina calcio	RVS,RVP,GC	No bolo 0.1mcg/kg/min
Milrinona	Inhibe la fosfodiesterasa	RVS,RVP,GC	0.25-1mcg/kg/min
Dobutamina	B1,b2	Contractilidad cardiaca(FC), TVI,RVS	3-20mcg/kg/min
Dopamina	Dopa,b1,b2,alfa	Contractilidad cardíaca(FC), RVS,CO	3-5mcg/kg/min hasta 5-10mcg/kg/min
Norepinefrina	Alfa 1,2	FC,contractilidad miocárdica,RVS	0.05mcg/kg/min,1-2mcg/kg/min
Epinefrina	B1,b2y Alfa1	FC,contractilidad miocárdica,RVS	0.02-1mcg/kg/min
Vasopresina	V1,V2yV3	RVS,GC	0.003-0.002UI/kg/min
<i>Betabloqueadores</i>			
Metoprolol	Bloqueo simpático	FE, mejora la relajación ventricular	0.1 a 0.2mg/día
Carvedilol	Bloqueo simpático	VS,FE	0.02- 0.2mg/kg/dosis
<i>Vasodilatadores</i>			
Captopril	Conversión angiotensina II	RVS,PAI,PAD,FEVI	0.3 a 1.5mg/kg/doi
Enalapril	Conversión angiotensina II	RVS,PAI,PAD,FEVI	0.1 a 0.5mg/kg/dosis
Nicardipino	Bloqueo canal del calcio	RVS,vasorelajación coronaria	0.5 a 1mg/kg/min
Neseritida	Vasodilatador arterial y venoso	RVS,RVP,PCP,IC,diuresis	Bolo de:0.03-0.08mcg/kg ó infusión de 0.01-0.06mcg/kg/min

RVS: resistencia venosa sistémica, RVP resistencia venosa periférica, GC gasto cardiaco , PAI presión aurícula izquierda, PAD presión aurícula derecha, FE fracción de eyección , VS volumen sistólico, VI ventrículo izquierdo,

Uno de los grandes avances en el manejo de la insuficiencia cardiaca en niños ha sido la introducción del soporte mecánico de forma temprana cuando el tratamiento farmacológico ha fracasado (3).

Otras intervenciones terapéuticas importantes ocurren en los pacientes que padecen de un bloqueo auriculo-ventricular completo, quienes en un determinado momento pueden llegar a requerir marcapaso, también las ablaciones que se usan en los pacientes con arritmias de difícil control (13).

Recientemente se ha introducido e incrementado considerablemente el uso de la membrana extracorpórea para pacientes pediátricos con insuficiencia cardiaca grave, las principales indicaciones para utilizar este tipo de soporte son principalmente:

1. Síndrome de bajo gasto refractario a soporte máximo de aminas en caso de cardiopatías sin que se tenga un defecto residual.
2. Síndrome de bajo gasto cardiaco en el que haya compromiso a otros órganos.
- 3.-Hipertension pulmonar refractaria a tratamiento farmacológico.
- 4.-Dificultad del retiro del by-pass cardiopulmonar.
- 5.-Paro cardio-respiratorio.
- 6.- Arritmias refractarias a tratamiento farmacológico.

Las principales contraindicaciones para su uso son: a) prematuros extremos con peso menor de 1.5 Kg, b) daño neurológico, c) anomalías congénitas con malpronóstico d) anomalías cromosómicas (34).

Finalmente los pacientes en los que fallan todos los tipos de tratamiento para la insuficiencia cardiaca pediátrica son candidatos a trasplante cardiaco de acuerdo con los criterios de la institución BerlinHeartExcor: a) Falla cardiaca asociada a disfunción ventricular por cardiomiopatía o reparaciones paliativas de cardiopatía, b) Falla cardiaca con cierta limitación al ejercicio y actividad física, c) Falla cardiaca asociada a arritmias intratables con fármacos y tratadas con dispositivo d) Pacientes con falla cardiaca con hipertensión pulmonar con alto riesgo de que la hipertensión sea fija (35).

7-PUNTOS CLAVE

- La insuficiencia cardiaca es un síndrome con etiología plural
- En los últimos años se han logrado avances importantes en el conocimiento de su fisiopatología. Además, se han incrementado notablemente las herramientas de diagnóstico que permiten realizar un diagnóstico más temprano y preciso.

- Estos avances nos permiten ahora establecer terapéuticas farmacológicas y quirúrgicas adecuadas y tempranas que redundan en una mayor tasa de éxito terapéutico y disminución importante de la mortalidad por esta causa. Ante este panorama, no nos queda más que invitar a los lectores a mantenerse actualizados en esta era de desarrollo de tecnologías y de innovación cotidiano.

8-REFERENCIAS

- 1.- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr., Drazner MH et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62 (16): e147-239.
- 2.-Kantor PF, Loughheed J, Dancea A, McGillion M, Barbosa N, Chan C, et al; Children's Heart Failure Study Group. Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines. *Can J Cardiol*. 2013; 29 (12): 1535–1552.
- 3.- Rossano JW, Dipchand AI, Hoffman TM, Singh TP, Jefferies JL. Advances in pediatric heart failure and treatments. *Progress in Pediatric Cardiology*. 2015;39(1):33-36.
- 4.- Alva C. Insuficiencia cardíaca en niños. *Rev Mex Cardiol* 2014; 25: 15-20.
- 5.- Webster G, Zhang J, Rosenthal D. Comparison of the epidemiology and co-morbidities of heart failure in the pediatric and adult populations: a retrospective, cross-sectional study. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2006;6:23.
- 6.- Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica en Niños. México: Secretaría de Salud; 5 de octubre de 2015 [Consultada 12 Marzo de 2018] Disponible en <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>.
- 7.- Moruno A, García-Angleu F, Coserria F. Miocardiopatías en la infancia. *An Pediatr Contin*. 2007; 5: 77-84.
- 8.- Rossano JW, Shaddy RE. Heart failure in children: etiology and treatment. *J Pediatr*. 2014; 165: 228–233.
- 9.- Harmon WE, McDonald RA, Reyes JD, Bridges ND, Sweet SC., Sommers, CM, et al. Pediatric transplantation, 1994–2003. *American Journal of Transplantation*. 2005; 5: 887-903.
- 10.- Massin, M.M., Astadicko, I., Dessy, H. Epidemiology of heart failure in a tertiary pediatric center. *Clin Cardiol*. 2008; 31: 388–391.
- 11.- Información estadística, morbilidad. Sistema Nacional de Información en Salud. Secretaría de Salud. Disponible en: <http://sinais.salud.gob.mx/morbilidad/>
- 12.- Textbook of Medical Physiology. Guyton AC, Hall JE. 13 ed., Philadelphia: WB Saunders, 2015.

- 13.- Masarone D, Valente F, Rubino M. et al, Pediatric heart failure: a practical guide to diagnosis and management. *PediatrNeonatal*. 2017; 58: 303-312.
- 14.- Chang AC et al. Heart failure in children and young adults. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006.
- 15.- Hsu DT, Pearson GD. Heart failure in children part I: History, etiology, and pathophysiology *Circulation: Heart Failure*, 2009; 2 (1): 63-70.
- 16.- Golombek SG, Fariña D, Sola A, Baquero H, et al. Segundo Consenso Clínico de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología: manejo hemodinámico del recién nacido. *Rev PanamSaludPública* 2011;29(4):281-302.
- 17.- Lahmers S, Wu Y, Call DR et al. Developmental control of titin isoform expression and passive stiffness in fetal and neonatal myocardium. *Circ Res*. 2004; 94: 505-513.
- 18.- Anderson RH. *Paediatric cardiology*. 2nd. ed. London: Churchill Livingstone; 2010. pp. 239-255.
- 19.- Fenton M, Burch M. Understanding chronic heart failure. *Archives of Disease in Childhood*. 2007;92(9):812-816.
- 20.- Ross RD, Bollinger RO, Pinsky WW. Grading the severity of congestive heart failure in infants. *Pediatr Cardiol* 1992; 13: 72-5.
- 21.- Jayaprasad N Heart failure in children. *Heart Views* 2016; 17:92–99
- 22.- Connolly D, Rutkowski M, Auslender M, Artman M. The New York University Pediatric Heart Failure Index: a new method of quantifying chronic heart failure severity in children. *J Pediatr* 2001;138: 644-648.
- 23.- Beck-da-Silva L, Rohde LE, Goldraich L. and Clausell N. Clinical Findings, Natriuretic Peptides, and Echocardiography: Integrating Tools to Optimize Heart Failure Management. *Congestive Heart Failure* 2007; 13: 158-163.
- 24.- Bronicki RA, Penny DJ, Anas NG, Fuhrman B. Cardiopulmonary interactions. *Pediatr Crit Care Med*. 2016; 17: S182–93.
- 25.- Filippo SD. Beta-adrenergic receptor antagonists and chronic heart failure in children. *Therapeutics and Clinical Risk Management* 2007; 3: 847-854.
- 26.- Bronicki DRA. The Acute Management of Pediatric Heart Failure. *Current Cardiology Reviews* 2016; 12:84.
- 27.- Rutledge C, Brown B, Benner K, et al. A novel use of methylene blue in the pediatric ICU. *Pediatrics* 2015; 136: e1030–4.
- 28.- Meyer S, Gortner L, McGuire W, Baghai A and Gottschling S. Vasopressin in catecholamine-refractory shock in children. *Anaesthesia* 2008; 63: 228-234.
- 29.- Evora PRB, Alves L, Ferreira CA, et al. Twenty years of vasoplegic syndrome treatment in heart surgery. Methyleneblue revised. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular : órgão oficial da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*. 2015; 30: 84-92.

- 30.- Suominen P K. Single-center experience with levosimendan in children undergoing cardiac surgery and in children with decompensated heart failure. *BMC Anesthesiol* 2011; 11: 18–18.
- 31.- Evora PR, Rodrigues AJ. Editorial considerations on the new clinical and surgical perspectives of Brazilian cardiology. *Arq Bras Cardiol.* 2015; 105: 103-104.
- 32.- Altuna D. Trombosis en pediatría. *Hematología (B Aires)*2013;17:38-43.
- 33.- Vargas-Camacho G. Uso y utilidad del soporte inotrópico en terapia intensiva pediátrica. Algoritmos de manejo. En Falcon Aguilar et al., editores. *Temas Selectos en Terapia Intensiva Pediátrica Vol 1.* Mexico, CDMX: Editalfil; 2013. p. 373-386.
- 34.- Joffe AR, Lequier L, Robertson CM: Pediatric outcomes after extracorporeal membrane oxygenation for cardiac disease and for cardiac arrest: a review. *ASAIO J* 2012; 58: 297-310.
- 35.- Villa C.R., Morales D.L.S. The Berlin Heart EXCOR Experience in the USA. In: Montalto A., Loforte A., Musumeci F., Krabatsch T., Slaughter M. (eds) *Mechanical Circulatory Support in End-Stage Heart Failure.* Springer, Cham; 2017.

