

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

“INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN NIÑOS”

**(Estudio retrospectivo del 1o. de Abril de 1975 al 1o. de
Abril de 1985 en 88 pacientes de 0 a 12 años egresados
del Departamento de Pediatría del Hospital General San
Juan de Dios con diagnóstico de Insuficiencia cardíaca)**

GUSTAVO ADOLFO JUAREZ CARRILLO

CONTENIDO

	<i>Página</i>
INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
JUSTIFICACION	5
OBJETIVOS	7
REVISION BIBLIOGRAFICA	9
MATERIAL Y METODOS	43
PRESENTACION DE RESULTADOS	45
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	53
CONCLUSIONES	59
RECOMENDACIONES	61
RESUMEN	63
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	65

INTRODUCCION

La Insuficiencia cardíaca congestiva es una entidad clínica frecuente en la práctica pediátrica, de etiología múltiple, y en la cual es indispensable toda la pericia del médico y la colaboración del personal paramédico para que su manejo sea exitoso y no se presenten graves complicaciones que pueden ser fatales para la vida del paciente.

En la presente investigación se revisaron un total de 88 Registros Clínicos de pacientes de 0 a 12 años de edad que egresaron del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios con diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva durante el periodo del 10. de Abril de 1975 al 10. de Abril de 1985. De las historias clínicas se obtuvieron los datos por medio de una boleta de tabulación en la cual se determinó la edad y sexo de los pacientes, su motivo de consulta, la causa etiológica probable, datos de laboratorio, las principales complicaciones presentadas, el tratamiento proporcionado, la condición de egreso de los niños, tratando con ello de contrarrestar aunque sea en parte, a disminuir la morbilidad que ésta patología ocasiona al paciente pediátrico.

Las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca congestiva fueron el ductus arterioso persistente y la bronconeumonía las cuales predominaron en niños de 0 a 28 días de edad, afectando principalmente al sexo masculino.

En cuanto a las complicaciones, las más frecuentes fueron en el orden: la acidosis metabólica, la bronconeumonía y el edema agudo de pulmón, pero la mayoría de los pacientes no presentó ninguna.

El pronóstico de la mayoría de los niños fué bueno, fallecieron un total de 20 pacientes siendo el grupo etáreo más afectado el de 0 a 28 días de edad no atribuyéndose la causa de muerte únicamente al fallo cardíaco pues tenían otro tipo de patología asociada.

Esperamos que los resultados obtenidos en éste estudio puedan contribuir de alguna forma a aumentar los conocimientos del médico pediatra y a mejorar la atención del niño con insuficiencia cardíaca congestiva.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La Insuficiencia Cardíaca Congestiva es una entidad que se define como la incapacidad del corazón para bombear sangre en una cantidad adecuada para las demandas metabólicas de los tejidos.

En el Hospital General San Juan de Dios el manejo del fallo cardíaco es paliativo ya que a veces no es posible identificar exactamente la enfermedad subyacente que origina la descompensación cardíaca, principalmente la causada por cardiopatías congénitas ya que no se cuenta con todos los métodos diagnósticos apropiados que sirvan como auxiliares a la evaluación clínica para establecer un diagnóstico definitivo y debido a lo cual algunos de los pacientes son referidos a la unidad de cirugía cardiovascular del Hospital Roosevelt para continuar sus estudios y su tratamiento.

En ésta investigación se hizo un estudio de Insuficiencia Cardíaca en el paciente pediátrico de tipo retrospectivo tratando con ello de establecer cuáles son las principales causas que llevan al niño a desarrollar fallo cardíaco en las diferentes edades, así como cuál era la edad y sexo más afectados, el cuadro clínico, datos de laboratorio, principales complicaciones presentadas, el tratamiento proporcionado y la condición de egreso de los pacientes, tratando con ello de contribuir a la disminución de la morbilidad que ésta patología ocasiona al niño.

Este estudio es importante pues nos permite conocer el comportamiento clínico de la Insuficiencia Cardíaca en el niño, su etiología más frecuente en el Hospital General San Juan de Dios y a la vez porque no existe ningún trabajo de este tipo en el Departamento de Pediatría de dicho centro hospitalario.

JUSTIFICACION

Debido a que la Insuficiencia Cardíaca Congestiva es una entidad clínica frecuente en Pediatría y de que al momento no existe ningún trabajo de tesis acerca de ésta patología en el Hospital General San Juan de Dios que nos dé datos acerca de los factores causales, edad y sexo más afectados, síntomas y signos predominantes, datos de laboratorio y principales complicaciones que se presentan, considero que es importante conocer dichos aspectos tratando con ello de disminuir la morbimortalidad que ésta enfermedad ocasiona al paciente pediátrico.

Dicho estudio es también importante porque puede servir de fuente bibliográfica para estudios posteriores de éste tipo.

JUSTIFICACION

Debido a que la Insuficiencia Cardíaca Congestiva es una entidad clínica frecuente en Pediatría y de que al momento no existe ningún trabajo de tesis acerca de esta patología en el Hospital General San Juan de Dios que nos dé datos acerca de los factores causales, edad y sexo más afectados, síntomas y signos predominantes, datos de laboratorio y principales complicaciones que se presentan, considero que es importante conocer dichos aspectos tratando con ello de disminuir la morbilidad que esta enfermedad ocasiona al paciente pediátrico.

Dicho estudio es también importante porque puede servir de fuente bibliográfica para estudios posteriores de este tipo.

OBJETIVOS

1. Determinar los principales factores etiológicos de la Insuficiencia cardíaca congestiva en niños de 0 a 12 años de edad del Hospital General San Juan de Dios.
2. Determinar la edad y sexo más afectados por la Insuficiencia cardíaca congestiva en niños.
3. Conocer cuáles son las principales complicaciones de la Insuficiencia cardíaca congestiva en el niño.
4. Ampliar y actualizar los conocimientos de Insuficiencia cardíaca congestiva en niños, principalmente lo referente al manejo.

REVISION DE LITERATURA

DEFINICION:

La Insuficiencia Cardíaca Congestiva se define como la incapacidad del miocardio para bombear cantidades de sangre que resulten adecuadas para cubrir las necesidades metabólicas del organismo (4,6,8,10,11,12,13,15,19,28,29,33). Esto puede ser debido a una función miocárdica alterada, a una carga hemodinámica excesiva, o a una combinación de ambas (10,21). La expresión clínica de la descompensación cardíaca en el infante consiste de signos de congestión venosa sistémica y pulmonar y de función cardiocirculatoria alterada que recuerdan, pero a menudo no son idénticas a aquéllas del niño mayor o adulto (10). Signos comunes son dificultad en la alimentación, fallo a crecer, taquipnea, taquicardia, estertores, hepatomegalia y cardiomegalia. Manifestaciones menos frecuentes incluyen edema periférico, ascitis, pulso alternante, ritmo de galope, vasoconstricción periférica con sudoración inapropiada o excesiva (particularmente de la cara y frente) y palidez. El derrame pleural y pericárdico son raros (10).

INCIDENCIA Y PREVALENCIA:

La incidencia estimada en 1983 en los Estados Unidos fué de 214,000 hombres y de 184,000 mujeres. La prevalencia estimada fué de 2.3 millones de personas, con un notable incremento en la edad avanzada y con mayores proporciones en hombres que en mujeres en todas las edades (28).

Estudios estadísticos realizados anteriormente, sugieren que del 1 a 2 o/o de admisiones totales hospitalarias eran debidas a fallo cardíaco. Se ha sugerido también que el 1 o/o de la población tiene fallo cardíaco y que la tasa de admisión para Insuficiencia cardíaca congestiva era aproximadamente de 2 por cada 1000 habitantes por año. Estudios en 1962 por Gibson y colaboradores, proporcionaron un in-

dice de prevalencia para todas las edades y ambos sexos de 9 a 10 por cada 1000 habitantes (28).

Se ha observado que los hombres sufren más fallo cardíaco que las mujeres (un promedio de 3.7×1000 y 2.5×1000 respectivamente). La razón de que el fallo cardíaco sea mayor en hombres que en mujeres en todas las edades, se presume que es a causa de la mayor prevalencia de enfermedad cardíaca coronaria en hombres (28).

ETIOLOGIA:

El síndrome de Insuficiencia congestiva se observa frecuentemente en hospitales pediátricos, teniendo una etiología múltiple: Las cardiopatías congénitas, generalmente con grandes cortos circuitos de izquierda a derecha o lesiones obstructivas del ventrículo izquierdo o derecho, la pericarditis constrictiva y las valvulopatías; Cardiopatías adquiridas, incluyendo la miocarditis, la cardiopatía reumática aguda o crónica y la endocarditis infecciosa; Las arritmias incluyendo la taquicardia auricular paroxística, la fibrilación o flutter auricular o el bloqueo cardíaco completo. Además existen causas yatrógenas, entre las cuales figuran la lesión cardíaca en la cirugía (ventriculotomía), sobrecarga líquida o tratamiento con doxorubicina (adriamicina) (12).

Existen también causas no cardíacas entre las que podemos mencionar la neumopatía aguda o crónica, trastornos conectivos o neuromusculares, nefropatía crónica, trastornos infiltrativos (amiloidosis, hemocromatosis), glomerulonefritis aguda, aumento de la ingesta de sodio (oral o parenteral), tensión física, ambiental o emocional, hipertensión arterial sistémica, fiebre e hipertensión pulmonar arterial (12).

Las causas de Insuficiencia cardíaca congestiva de gasto cardíaco alto son: a) hipertiroidismo b) fístula arteriovenosa sistémica c) anemia severa d) beriberi y e) enfermedad de Paget.

La distribución de Insuficiencia cardíaca congestiva por edades tiene algún interés: En pacientes con cardiopatía congénita es más probable que la insuficiencia cardíaca aparezca dentro de las primeras semanas o los primeros meses de vida. El 90 o/o de los casos ocurre en el primer año de vida (19). Si se sobrevive a este período sin pruebas de congestión, no es posible que ocurra hasta cuando menos los dos años o más tarde.

Entre las lesiones cardíacas congénitas que causan insuficiencia cardíaca congestiva pueden mencionarse, en orden decreciente: el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, transposición de grandes arterias, coartación de la aorta, defecto del tabique interventricular, anomalía completa de la desembocadura de las venas pulmonares, defecto del relieve endocárdico, fibroelastosis endocárdica y persistencia del conducto arterioso, mencionándose éste último como la causa más común de Insuficiencia cardíaca congestiva en niños prematuros en el período del recién nacido (12,19).

La insuficiencia cardíaca al nacer es casi sinónima de algún tipo de síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, aunque también hay que tomar en cuenta la regurgitación tricuspídea o pulmonar grave, así como la asfixia neonatal en las primeras 24 horas de vida (19). En la primera semana de vida es común aún el corazón hipoplásico, pero pueden ocurrir más frecuentemente transposición de grandes arterias y coartación de aorta. El ductus arterioso persistente ocurre con cierta frecuencia (19). En forma menos frecuente de insuficiencia cardíaca en esta primera semana están las fístulas arteriovenosas cerebral, estenosis valvular aórtica o pulmonar, anomalía completa de la desembocadura de las venas pulmonares, miocarditis y fibroelastosis endocárdica. De la segunda a la cuarta semana de vida se deberá sospechar coartación prearteriosa (preductal) de la aorta (asociada a otras malformaciones) como la causa más frecuente, luego la transposición y las lesiones mencionadas antes excepto el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (19). Además deben tomarse en cuenta: defectos del tabique

interventricular, anomalía de Ebstein, tronco arterioso común, defecto del relieve endocárdico y regurgitación mitral. En el segundo mes de vida son raras la transposición o corazón izquierdo hipoplásico como enfermedades subyacentes de pacientes con insuficiencia cardíaca; dominan el cuadro los diversos grupos de desviación de izquierda a derecha y coartaciones pudiendo ocurrir las otras malformaciones, pero la fístula arteriovenosa cerebral y la anomalía completa de desembocadura de venas pulmonares con obstrucción son raras (19). Del tercero al sexto mes, las lesiones son más simples, las más complejas ya se han manifestado antes y quedan grandes desviaciones de izquierda a derecha, escapes aórticos y obstrucción valvular. La coronaria izquierda anómala es una malformación compleja que suele aparecer en éste grupo de edad (19).

La taquicardia auricular paroxística y la miocardiopatía primaria suelen manifestarse durante el primer año o los 2 primeros años de vida. La endocarditis infecciosa es rara en niños menores de 2 años. La insuficiencia cardíaca asociada a cardiopatía reumática suele no aparecer antes de la edad de 4 ó 5 años (19).

FISIOPATOLOGIA:

Estructura Fisiológica: La función esencial del corazón es impulsar la suficiente sangre para satisfacer las demandas metabólicas de los tejidos corporales (10). Así, el gasto cardíaco es un reflejo de la función cardíaca. El gasto cardíaco del corazón está regulado normalmente por una integración de sus 4 principales determinantes: 1) La precarga ventricular, que es, el volumen ventricular al final de la diástole, 2) la postcarga, la cual está relacionada a la fuerza total de oposición a la eyección ventricular 3) contractilidad cardíaca, la cual es la intensidad y magnitud de la capacidad intrínseca del corazón a generar fuerza y contraerse independientemente de la pre y postcarga y 4) la frecuencia cardíaca (10).

Es útil en éste momento ampliar las definiciones de las determinantes de la función cardíaca enumerados anteriormente, particularmente con respecto a la contractilidad y el papel crítico de la precarga y postcarga. Debe enfatizarse que las disociaciones son comunes entre la función del corazón como una bomba (función de bomba) y la función de los tejidos contráctiles del corazón (función miocárdica). La distinción entre función de bomba y muscular es importante a causa de que hay casos en los cuales la carga anormal impuesta al corazón puede resultar en fallo del corazón como bomba, aún cuando no exista depresión de la contractilidad intrínseca miocárdica. Contrariamente, la contractilidad puede estar deprimida, pero condiciones de carga favorables pueden enmascarar una reducción o depresión en el estado contráctil de las fibras musculares (10).

Precarga: Es. una función del retorno venoso del corazón y de la compliancia de cámara de los ventrículos que determina el volumen y presión ventricular al final de la diástole (10).

Como fué definido en 1914 por Starling, incrementando la longitud de la fibra del músculo cardíaco en reposo, lo cual es análogo en el corazón intacto a incrementar el volumen o circunferencia de la cámara cardíaca, incrementa ambos, la fuerza de contracción del corazón y la extensión del músculo cardíaco acortado (10,13,19,20). Estos son cambios comparables, respectivamente, a incrementar la tensión entre la pared del ventrículo (fuerza de pared sistólica) y la fuerza de volumen ejercido por palpación. Incrementando los aumentos de la función cardíaca, aumenta la longitud del músculo en reposo, a causa de ello resulta en un progresivamente más favorable traslape de los filamentos de actina y de miosina entre los sarcómeros cardíacos. El mejoramiento de la función con incrementada elasticidad es puramente mecánico, y no el resultado de algún cambio en el estado inotrópico. Clínicamente la presión ventricular al final de la diástole, o las presiones auricular izquierda o derecha, más estrechamente reflejan

la precarga. En la práctica, la presión venosa central (en lugar de la aurícula derecha) y la presión en cuña capilar pulmonar (en lugar de aurícula izquierda) son comunmente medidas (10).

Postcarga: Incrementando la postcarga, se reduce el volumen latido y el gasto cardíaco. Contrariamente, reduciendo la postcarga se tiende a aumentar el volumen latido. Una vez logrados, estos cambios son puramente mecánicos y no necesitan algún cambio en el estado contráctil fundamental del corazón (10).

En la práctica clínica la presión aórtica sola es usada como una aproximación a la postcarga, cuando es fácil de determinarla. Desafortunadamente, la presión aórtica sola parcialmente describe la resistencia a la eyección, ya que la presión sanguínea es el producto de la resistencia vascular periférica y el gasto cardíaco.

Un acercamiento certero a descubrir la postcarga puede ser la medición de la impedancia aórtica, la razón instantánea de la presión al flujo. La diferencia entre impedancia vascular y resistencia vascular es que la primera describe el flujo pulsátil durante la sístole mientras la última es una medida de un flujo en relación con un estado constante (10).

Para propósitos prácticos, las estimaciones clínicas de los efectos de drogas a reducir la postcarga son proporcionados por las mediciones de la presión arterial sanguínea y observaciones de la frecuencia cardíaca y adecuación de la perfusión periférica. Así, cuando una perfusión periférica del niño mejora en respuesta a una droga usada a disminuir la postcarga, y la presión aórtica sanguínea permanece relativamente constante y no asociada con un marcado incremento de la frecuencia cardíaca, puede ser asumido que el volumen latido y el gasto cardíaco han incrementado. Inversamente, aún si la perfusión periférica parece mejorar, una caída en la presión arterial sanguínea acompañada por taquicardia indica que el gasto cardíaco ha caído

a niveles peligrosos para el paciente (10).

Contractilidad: El nivel de activación del músculo cardíaco es influenciado importantemente por la cantidad de iones de calcio disponibles en las proteínas contráctiles del corazón. El nivel de intensidad de activación determina el estado contráctil o inotrópico del corazón. Un cambio en la contractilidad del corazón debe ser visto como una alteración en la función cardíaca que es independiente de cambios en la función resultando de variaciones en la pre o postcarga. Así, en toda precarga o postcarga, el estímulo inotrópico negativo o positivo deprimirá o mejorará la función cardíaca respectivamente (10).

Frecuencia Cardíaca: La frecuencia de contracción cardíaca principalmente afecta la función cardíaca por influenciar la cantidad de trabajo efectuado por unidad de tiempo. La importancia de esta variable es discutida en el contexto de cambios en la tasa cardíaca inducidos por manipulación de las condiciones de carga del corazón o estado inotrópico (10).

RESERVA CARDIACA:

Los pediatras, en particular, deben estar concientes del importante concepto de reserva cardíaca, a causa de que está en su consideración que importantes diferencias existen entre el corazón joven (infante recién nacido o pretérmino) y el corazón desarrollado totalmente del niño mayor, adolescente o adulto.

Los clínicos han reconocido grandemente la única fragilidad y labilidad de la circulación neonatal en respuesta a estados de enfermedad y varios estímulos fisiológicos. Por otra parte es a menudo aparente que los recién nacidos pueden exhibir respuestas terapéuticas subóptimas a drogas tales como el digital, las cuales directamente estimulan la contractilidad cardíaca (10). Las razones para la dependencia de edad de éstas observaciones tienen sus bases en la reducida

capacidad del corazón del recién nacido a término o prematuro, cuando es comparado con el corazón y circulación del niño mayor o adulto, a acudir a una capacidad de reserva funcional en orden a adaptarse al estrés.

El corazón joven contiene pocos miofilamentos con los cuales genera fuerza y se acortan durante la contracción. En adición, la consistencia de la cámara de los ventrículos del corazón joven es también mayor que más tarde en la vida (10).

Todo factor que impida que el corazón impulse sangre adecuadamente, reducirá la reserva cardíaca. Tal reducción puede resultar de cardiopatía isquémica, enfermedad primaria del miocardio, cardiopatía valvular y otros muchos trastornos (13).

MECANISMOS COMPENSADORES EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

Cuando el gasto cardíaco se vuelve relativamente inadecuado el primer mecanismo que entra en juego es un aumento reflejo de la frecuencia cardíaca (19).

Los principales mecanismos compensadores utilizados por el corazón insuficiente incluyen: 1) el fenómeno de Frank Starling 2) hipertrofia miocárdica 3) mayor liberación de catecolaminas y 4) taquicardia (4). Estos mecanismos compensadores y su posterior insuficiencia son los responsables de las 3 alteraciones fisiológicas básicas que pueden aparecer en forma individual o combinados: 1) Reducción del volumen minuto que provoca hipoperfusión 2) presión auricular izquierda elevada que causa congestión venosa pulmonar y 3) presión auricular derecha elevada asociada a congestión venosa sistémica (4).

El aumento de la retención de sodio y agua característico de la

Insuficiencia cardíaca congestiva temprana depende del aumento de la resorción tubular y no de la disminución del flujo sanguíneo renal lo que produce un aumento del volumen sanguíneo (5,19). La diuresis de líquidos probablemente bajo control de, entre otras, la hormona antidiurética hipofisiaria (14,19,23) que responde a la estimulación de osmorreceptores en el árbol vascular y receptores de presión en la aurícula izquierda y vena pulmonar. Por otra parte, la saluresis puede ser influida por la aldosterona, un esteroide bajo control de la presión auricular derecha y del volumen de líquido extracelular (5,19,25,26).

El corazón insuficiente es un motor ineficaz que necesita el estímulo artificial del aumento de la presión y volumen venosos para lograr un funcionamiento cardíaco promedio o normal. El aumento continuo del llenado diastólico da por resultado primero dilatación y más tarde hipertrofia (19).

Hay un momento en que los mecanismos compensadores son insuficientes y el gasto cardíaco se vuelve inadecuado para mantener las funciones vitales y sobreviene la muerte.

Los pacientes con Insuficiencia cardíaca con corazones dilatados tienen un aumento del volumen diastólico final con una fracción de expulsión baja y un gasto sistólico normal bajo (menor del 50o/o) y cuando es muy bajo (menor del 30o/o) indica pronóstico deficiente y quizá la muerte.

Fisiológicamente, el corazón insuficiente se caracteriza por una combinación de los rasgos siguientes: 1) corazón dilatado con presiones y volúmenes ventriculares altos al final de la diástole 2) gasto cardíaco bajo en relación a las demandas y 3) diferencia arteriovenosa amplia en reposo (19).

A nivel renal hay un aumento de la resorción de sodio, una disminución en el flujo del plasma renal y una disminución de la frecuen-

cia de filtración glomerular(5). Se postula que los riñones, respondiendo a un estímulo conocido, liberan una cantidad aumentada de renina, que estimula entonces a la sangre de la corteza suprarrenal para que expulse más aldosterona, lo que lleva a la retención de sodio.

La presencia de hiperaldosteronismo en la Insuficiencia cardíaca humana o experimental es un hecho conocido desde varios años. Sin embargo el papel patognomónico que ésta desempeña en el síndrome no ha sido del todo aclarado, ya que no en todos los casos se encuentra una elevación de la aldosterona incluyendo aquellos en los que el sistema renina-angiotensina-aldosterona ha sido estimulado con fármacos saluréticos(1,2,25).

El sistema neurosimpático en la Insuficiencia cardíaca desempeña un papel importante, ya que algunos estudios sugieren la depleción de las reservas de noradrenalina miocárdica y el aumento de la excreción urinaria de los mismos compuestos (5,19,21)

El estudio del equilibrio acidobásico de lactantes gravemente enfermos con fallo cardíaco sugiere que existe una acidosis metabólica con tensión parcial de oxígeno disminuida. Los niños mayores con Insuficiencia cardíaca tienen alcalosis respiratoria con tensión de bióxido de carbono disminuida y tensión parcial de oxígeno normal (19).

Existe además hiponatremia dilucional (14,19), hipocloremia y ocasionalmente hipercalemia en estos lactantes(19).

Las funciones pulmonares de lactantes con Insuficiencia cardíaca pueden ser también burdamente anormales, particularmente si la insuficiencia es del lado izquierdo. Los pulmones se vuelven rígidos (adaptabilidad disminuida) y el broncoespasmo con edema de la pared bronquial da por resultado vías aéreas obstruidas. La capacidad vital así como la reserva pulmonar está disminuida.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Los síntomas y signos de Insuficiencia cardíaca dependen del ventrículo que haya fallado y de la duración de la insuficiencia. El síntoma clínico de insuficiencia ventricular izquierda queda dominado por síntomas de congestión y edema pulmonar. En contraste, la insuficiencia ventricular derecha está dominada por signos de congestión venosa generalizada y edema periférico. La fatiga y la debilidad son comunes a los dos tipos de insuficiencia cardíaca.

La hipertensión venosa general es el signo cardinal de insuficiencia del lado derecho. La hepatomegalia es una expresión del aumento de la presión venosa y puede llevar a cirrosis cardíaca, deterioro de la función hepática e ictericia. La esplenomegalia es rara (19). El edema es probablemente consecuencia del aumento de la presión venosa que vence la presión oncótica normal o disminuye las proteínas plasmáticas. La retención de sal y líquidos en niños también ha sido mencionado. Entre los sitios de edema en niños con fallo cardíaco derecho, debe mencionarse el edema facial. Ascitis y anasarca son manifestaciones tardías ocurriendo después de que se produce hepatomegalia. El hidrotórax e hidropericardio son raros (10,19,20).

La cianosis en Insuficiencia congestiva puede deberse ya sea a disminución de la ingestión de oxígeno por pulmones congestionados, a desviaciones arteriovenosas pulmonares o a aumento de la desoxigenación por los tejidos ávidos de oxígeno durante un tiempo de circulación prolongado en los capilares dilatados (19).

La hipertensión venosa pulmonar explica muchos de los rasgos de insuficiencia del lado izquierdo. Se observa disnea de esfuerzo secundaria a congestión venosa pulmonar.

La ortopnea es probablemente resultado de la posición supina. La base fisiológica es el aumento del retorno venoso desde las extre-

midades inferiores y lared esplácica hacia los pulmones resultante de la redistribución de fuerzas gravitatorias en posición supina y la resorción del edema diurno.

El asma cardíaca con edema pulmonar es una expresión de congestión venosa pulmonar máxima, en que la presión hidrostática de los pulmones se sobrepone a la presión oncótica del plasma, lo que produce acumulación alveolar de líquidos, estertores, esputo sanguinolento y espumoso, cianosis y muerte(19).

La tos crónica, seca e irritable probablemente es secundaria a congestión de la mucosa bronquial(19).

Las extremidades frías resultan de redistribución de sangre en el reservorio venoso por gasto cardíaco disminuido observándose además fatiga y debilidad. La oliguria es secundaria a flujo sanguíneo renal deficiente y la obnubilación se presenta si el flujo sanguíneo cerebral es inadecuado o si los gases sanguíneos o los electrolitos séricos son anormales(19).

El pulso alternante consiste en la aparición de latidos que alternan fuertes y débiles, aunque el ritmo fundamental se conserve regular. Puede descubrirse por palpación o con esfigmomanómetro. Se cree que se debe a la debilidad de las fibras cardíacas consideradas aisladamente, lo que da por resultado las contracciones alternadamente más lentas y más débiles(19).

La prueba radiológica de agrandamiento cardíaco es casi una condición sine qua non del diagnóstico del fallo cardíaco. Suele ser generalizado afectando todas las cavidades. En insuficiencia del lado izquierdo puede descubrirse fácilmente la congestión pulmonar por radiografía(19).

Las pruebas electrocardiográficas de Insuficiencia cardíaca

las brinda la presencia de ondas P que sugieren hipertensión auricular. Las anomalías provienen del trastorno cardíaco fundamental y de agentes terapéuticos como digital y diuréticos más que de la Insuficiencia cardíaca per se(19).

Con cateterismo cardíaco el dato más constante es la saturación baja de la vena cava descendente, es decir, diferencia arteriovenosa amplia siendo la excepción a esta regla la fístula arteriovenosa cerebral y anomalía completa de la desembocadura de venas pulmonares. Además con cateterismo se observa aumento de la presión diastólica final en ambos ventrículos con aumento proporcionado de las presiones medias en las aurículas.

Recientemente la ecocardiografía fetal ha permitido el diagnóstico de fallo cardíaco intrauterino(10,16). Los hallazgos cardinales de fallo cardíaco fetal son edema del cuero cabelludo, ascitis, derrame pericárdico, y movimientos fetales disminuidos(10).

En los niños mayores los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca son similares a los del adulto, mientras que en los lactantes pueden ser de difícil determinación(20).

El cuadro clínico de Insuficiencia cardíaca en lactantes es de insuficiencia del lado izquierdo o combinada, derecha e izquierda, aunque se observan rara vez pruebas espectaculares de insuficiencia del lado izquierdo puras (pulso alternante, ortopnea o disnea nocturna paroxística). Son pruebas comunes de insuficiencia cardíaca en lactantes: estertores pulmonares, jadeo, tos seca e incluso taquipnea con aleteo nasal.

La insuficiencia derecha pura puede verse con obstrucción vascular pulmonar, obstrucción valvular pulmonar, síndrome de falta de válvula pulmonar, enfermedad valvular tricuspídea y defecto del tabi-

que interauricular, mientras que la insuficiencia del lado izquierdo pura puede verse en hipertensión generalizada grave (enfermedad renal), coartación de aorta, estenosis aórtica, obstrucción valvular mitral y ductus arterioso persistente (19).

Una combinación de insuficiencia del lado izquierdo y del lado derecho es la forma más común de insuficiencia cardíaca en niños. Todos los estados que pueden causar fallo cardíaco puro pueden causar insuficiencia combinada.

Entre los estados congénitos que pueden causar insuficiencia combinada están: síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, defecto del tabique interventricular, anomalía completa de la desembocadura de venas pulmonares con obstrucción, ventrículo único, y tronco arterioso. En su mayor parte, las enfermedades de este grupo y todos los estados que causan fallo cardíaco, afectan básicamente ambos ventrículos, como la fiebre reumática, miocardiopatía primaria, taquicardia auricular paroxística y glomerulonefritis aguda. La pericarditis constrictiva, un estado raro en niños, también da insuficiencia ventricular combinada pero predomina la derecha (19).

ANÁLISIS DE LABORATORIO

ORINA: Los pacientes con insuficiencia cardíaca tienen proteinuria usualmente benigna, orina con densidad alta y hematuria discreta. El sedimento urinario está libre de elementos formes (5,19).

CITOLOGIA HEMATICA COMPLETA: La leucocitosis moderada se puede presentar en insuficiencia cardíaca, endocarditis infecciosa y fiebre reumática aguda, con o sin insuficiencia. En pacientes con cardiopatías congénitas cianóticas se encuentra hematócrito elevado (19). Debe hacerse un análisis cuidadoso de los índices sanguíneos (volumen corpuscular medio, hemoglobina corpuscular media y concentración media de hemoglobina corpuscular), así como la observación de frotis

lo que a menudo revela anemia hipocrómica que requiere el tratamiento con hierro o un hematocrito alto (más del 85%). Anemia normocrómica o hipocrómica debe buscarse en caso de endocarditis infecciosa o fiebre reumática. Trombocitopenia es frecuente en adolescentes con cianosis grave (19).

QUIMICA SANGUINEA: Hay que determinar en sangre venosa: glucosa, nitrógeno de urea, potasio y cloro. Se pueden encontrar niveles altos de urea en pacientes con Insuficiencia cardíaca congestiva crónica y en aquellos con hipoxia grave de larga duración. Es importante enfatizar esto, ya que el tratamiento médico o quirúrgico de la insuficiencia cardíaca y el tratamiento quirúrgico o paliativo de cardiopatías congénitas cianóticas pueden curar una nefropatía aparente. En pacientes en tratamiento de insuficiencia cardíaca congestiva crónica, es importante el monitoreo frecuente de los electrolitos (19). La hiponatremia crónica es de mal pronóstico (14) y la hipopotasemia producida por diuréticos, particularmente en los tratados con digital, puede tener consecuencias desastrosas.

REACTANTES DE FASE AGUDA: La eritrosedimentación se usa universalmente como índice fidedigno de actividad reumática. La velocidad de sedimentación elevada (más de 20 mm/h, Westergen, más de 15 mm/h Wintrobe corregida) se encuentra presente casi siempre en pacientes con fiebre reumática activa. Los pacientes con fiebre reumática activa e insuficiencia cardíaca congestiva tienen velocidad de sedimentación más baja que la que tendrían sin la insuficiencia cardíaca, pero Feinstein comprobó por lo menos que la velocidad de sedimentación está baja en pacientes con tratamiento de esteroides, aunque no haya proceso activo. La velocidad de sedimentación está elevada en endocarditis infecciosa aún con insuficiencia cardíaca (19).

La proteína C reactiva está presente en casi todos los pacientes con fiebre reumática activa incluyendo los de insuficiencia cardíaca. El valor de la proteína C reactiva es aportar una excelente prueba

de disminución de la actividad reumática.

GASES SANGUINEOS: Debe medirse en sangre arterial el PH, PO_2 y el PCO_2 para el diagnóstico y tratamiento de recién nacidos con insuficiencia cardiorrespiratoria.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

El manejo adecuado de la Insuficiencia cardíaca, es una de las pruebas más difíciles para la pericia del Pediatra. El tratamiento apropiado del infante depende de una cooperación estrecha entre el personal médico y paramédico (19,32).

La causa subyacente de la insuficiencia cardíaca debe ser eliminada o aliviada en lo posible. Si se trata de una anomalía cardiovascular congénita tributaria de la cirugía, la terapéutica médica está indicada antes de la intervención y se proseguirá durante el postoperatorio inmediato. En algunas enfermedades, como hipotiroidismo, hipertiroidismo, anemia y beriberi, cabe recurrir al tratamiento específico, pero la mayor parte de las veces sólo son factibles las medidas generales (20).

Las medidas generales que deben tomarse en todo paciente con fallo cardíaco incluyen: 1) Colocar al paciente en posición semifowler a 20-30° 2) Oxígeno al 40-50o/o por sonda, mascarilla o tienda 3) Nada por la boca cuando exista dificultad respiratoria marcada; puede darse alimentación por sonda 4) Restricción de líquidos y de cloruro de sodio 5) Mantenimiento de temperatura adecuada 6) Erradicación de agravantes precipitantes de fallo cardíaco (anemia, desequilibrio hidroelectrolítico, infecciones, etc.) 7) Medidas farmacológicas específicas: a) Administrar digital b) Diuréticos c) Administrar cloruro de potasio vía oral o intravenoso (1-2 mEq/kg/día) 8) Medidas farmacológicas alternativas (espironolactona, vasodilatadores específicos, dopamina),

9) Cirugía.

MANEJO GENERAL

POSTURA: Un infante en fallo cardíaco tiene congestión pulmonar y cardiomegalia; la proporción intratorácica de su volumen sanguíneo está incrementada. Estos dos factores disminuyen el volumen pulmonar disponible para el intercambio de aire. En adición la hepatomegalia estará presente lo cual limitará o dificultará la excursión diafragmática en la postura recostada (32).

El empleo de una silla cardíaca para lactantes puede ayudarles a respirar mejor en posición sentada (12,19,32). En niños mayores la postura es la posición sentada o reclinada preferentemente (20,32). El niño en ésta posición no solamente estará más confortable y menos intranquilo con un inferior gasto cardíaco, sino más capaz a ocupar sus manos y su mente (32).

ADMINISTRACION DE OXIGENO: El alivio sintomático logrado mediante el empleo de oxígeno en la insuficiencia cardíaca está fuera de toda duda. Los lactantes demasiado pequeños para preocuparse acerca de la tienda de oxígeno y los niños cuyo temor se ha mitigado por sedación y explicación adecuada, se calmarán, respirarán con más facilidad y actuarán más felizmente en una tienda de oxígeno fresca con aproximadamente 50o/o de concentración de oxígeno y 80 o/o de humedad. El oxígeno por vía nasal es molesto e ineficaz y debe emplearse sólo si no se tiene una tienda al alcance. Como el propósito primordial de la administración de oxígeno es hacer que el niño se sienta más cómodo, no tiene sentido insistir en administrarlo a un niño al que atemoriza la tienda (19).

DIETA: La dieta escasa en sodio resulta eficaz en el tratamiento del edema cardíaco y de la disnea paroxística. La ingestión oral de sodio se reducirá a unos 0.5 g/día (19,20,27). La dieta puede ser más apetitosa

con un sustituto de la sal. Existen papillas preparadas con un bajo contenido de sodio. Los lactantes deberían recibir dietas ricas en calorías, de poco volumen y con poca sal (12). Los líquidos son moderadamente restringidos hasta 50-90 ml/Kg/día (12,20). Si se restringe la sal, no es necesaria una restricción de líquidos rigurosa. En general los líquidos intravenosos deberían ser pobres en sal o estar desprovistos de ella.

MEDIO AMBIENTE TERMICO: El control de la temperatura ambiental es tan importante en el manejo de un infante cardíaco así como lo es en todo infante cianótico (32). Bajo estas condiciones los infantes no tienen mecanismos termorregulatorios normales. Si el infante está demasiado caliente, no solamente el índice metabólico estará aumentado sino la sudoración térmica no está disponible al infante ya sudoroso y con vasoconstricción a causa de un pobre estado circulatorio y la acompañante conducción adrenérgica (32). Si el infante está demasiado frío, la producción metabólica de calor tendrá demandas incomparables sobre las ya limitadas reservas de oxígeno. Como el control vasomotor de los vasos sanguíneos cutáneos es dependiente primariamente del estado cardiovascular, la alteración en el flujo sanguíneo de la piel ya no es un método de regulación térmica (32).

El mantenimiento de una temperatura infantil en un rango eutérmico no es difícil en la práctica hospitalaria cuando los defectos en los mecanismos termorreguladores en el infante son reconocidos (32).

CUIDADO RESPIRATORIO: La tos es un síntoma común de enfermedades cardíacas y respiratorias, las últimas a menudo complicando las primeras. Aún en la ausencia de infección, el infante con enfermedad cardíaca congénita puede estar molesto por copiosas secreciones bronquiales. Si éstas son muy viscosas, la expectoración es difícil. La succión nasofaríngea con sondas de caucho blanco previenen la acumulación y estimulan la tos, ambos factores disminuyen la tendencia para

atelectasias e infección. La fisioterapia (4-5 veces al día) asociada con drenaje postural puede ser necesaria y en adición a la succión nasofaríngea mantiene el tórax limpio si las secreciones son copiosas o si la infección sobreviene (32).

La quimioterapia debe ser dada en el comienzo de alguna evidencia de infección y la subsecuente elección de antibióticos está dada por los hallazgos bacteriológicos. Una vez una infección respiratoria baja se ha desarrollado en el infante con fallo cardíaco, la infección puede no resolverse completamente hasta que el fallo es controlado (32).

El infante con fallo cardíaco tiene una acidosis respiratoria benigna con alguna elevación de los niveles de bioxido de carbono arterial e hipoxemia, el resultado en parte de ventilación alveolar dañada y shunts intrapulmonares. En la presencia de infección estos factores están incrementados y una muy rápida elevación de la tensión de bióxido de carbono arterial puede ocurrir. Se ha demostrado recientemente que la presión positiva de vías aéreas continua, mejora el intercambio gaseoso, y disminuye el trabajo de la respiración en infantes con varias formas de distrés respiratorio (32). Este método de ventilación asistida debe ser considerado en infantes con fallo cardíaco en quienes la plétora ha hecho a los pulmones rígidos. Sin embargo, el principal uso de éste método radica en el período postoperatorio. Una mayor condición para el uso de presión positiva de vías aéreas continua es una buena expansión respiratoria. Si la tensión de bióxido de carbono aumenta por encima de 60 mmHg, el uso de un ventilador mecánico debe ser instituido (32). Si éste es usado por largo tiempo el tubo endotraqueal y la tráquea deben ser aspirados regularmente usando un catéter suave, pequeños volúmenes (0.5-1 ml) de salino estéril inicialmente instilado inmediatamente previo a la succión para facilitar la limpieza traqueal. La frecuencia de la aspiración traqueal depende de la copiosidad de las secreciones bronquiales y de su viscosidad. Los gases sanguíneos deben ser frecuentemente chequeados y los ajustes ventila-

torios hechos acordemente (32).

La traqueostomía ya no es considerada esencial en el manejo ventilatorio de infantes. La introducción de más flexibles y menos materiales irritantes ha reducido la incidencia de daño laríngeo y estenosis subglótica; la traqueostomía necesita ahora solamente ser considerada cuando las secreciones adhesivas no puedan ser removidas adecuadamente por la vía del tubo nasendotraqueal o cuando la ventilación mecánica es requerida para muy prolongados períodos (ejemplo más de un mes y luego a causa de secundarios problemas pulmonares más bien que simplemente asociado con un disturbio hemodinámico) (32).

SEDACION: La agitación puede observarse tanto en infantes como en niños con fallo cardíaco, lo cual aumenta el gasto cardíaco y demanda de oxígeno. La hipoxemia aguda o un incremento en hipoxemia desde una lesión pulmonar, es comunmente un factor en inducir la agitación con lo cual incrementa su severidad. Raramente la hipoxemia, si es severa, conduce a convulsiones. La sedación se vuelve uno de los más importantes aspectos en el manejo de fallo cardíaco. El fenobarbital es probablemente el más útil sedante inicialmente dado en dosis divididas cada 6 u 8 horas hasta un total de 2mg/kg/día cuando es usado para éste propósito (32). El hidrato de cloral y sus derivados son útiles en la infancia y particularmente para sedación nocturna (12,19, 32). Es una droga útil en el control de la agitación.

El sulfato de morfina es el sedante de elección para el control de un infante o niño severamente enfermo y también en el período postoperatorio cuando el dolor es un factor adicional (32). A una dosis de 0.1 mg/kg produce sedación satisfactoria sin depresión respiratoria. La administración subcutánea o intramuscular debe ser evitada cuando hay un pobre flujo sanguíneo sistémico y profunda vasoconstricción, ya que la droga no entrará en la circulación hasta que un grado de vasodilatación ocurra.

JUEGO Y EJERCICIO: Un niño hospitalizado estará agitado, necesariamente aumentando su gasto cardíaco. Es por tanto inútil limitarlo a su cama y forzarle una postura particular por algún tiempo. Esta es una de las más poderosas razones para permitir al niño grande sentarse en una silla, dándole libertad de movimientos y ciertamente una mejor postura para permitirle sus hobbies o la lectura. Si la admisión al hospital es prolongada y la condición del niño lo garantiza, alguna enseñanza puede ser continuada con ventaja. El niño joven o el que empieza a andar también se beneficiará de una ausencia de estricta limitación y debe ser autorizado a entretenerse por si mismo en el corralillo. Es importante que él esté autorizado a ponerse en contacto con su medio ambiente y aprenda a jugar con juguetes apropiados para su edad (collares, sonajeros, etc). En un infante quien es inicialmente alimentado por sonda, el contacto humano esencial debe ser suministrado (32). Debe permitirse algún juego con sus padres aunque la cantidad que sea tolerada puede no solamente ser limitada, sino, varía diariamente. Se ha encontrado una ventaja en emplear una guía de juegos para entretener no solamente al jovencito, sino también a niños mayores. (32).

DROGAS: La principal respuesta terapéutica requerida en el tratamiento del fallo cardíaco congestivo es incrementar la fuerza de contracción del miocardio (12,15).

DIGITAL: Es el fármaco más importante para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva y puede ser de extrema importancia en el tratamiento de las arritmias (3,4,6,10,15,30,33,34).

Aunque se dispone de muchos preparados, la digoxina es el fármaco de elección en Pediatría (12,20).

MECANISMO DE ACCION: La digital parece interferir en la adenosintrifosfatasa (ATPasa) participante en la bomba de sodio que elimina sodio de la célula miocárdica. La acumulación de sodio en la superficie

interna de la membrana celular permite el mayor flujo de calcio hacia el miofilamento, potenciando así la contractilidad miocárdica (4,6,12,33).

Los efectos colinérgicos de la digital retardan la frecuencia sinusal, prolongan el período refractario del nódulo auriculoventricular y retardan la conducción auriculoventricular. Además la digital determina la hiperpolarización de las células conductoras auriculares y disminuye el declive de la despolarización de la fase 4, retrasando así o anulando la formación del impulso ectópico auricular.

La digoxina puede darse por vía oral, intramuscular o intravenosa. Por vía oral aproximadamente el 70-80 o/o del fármaco es absorbido, con niveles máximos a las 1-3 horas. Su vida media es de 2-3 días. Se excreta primariamente por vía renal (4,12).

DOSIFICACION: Antes de su administración se requiere un electrocardiograma de base, determinaciones de electrolitos (potasio sérico) y valoración de la función renal. La concentración plasmática terapéutica es de 1-2 ng/ml. Un nivel de más de 3 ng/ml está frecuentemente asociado con signos de toxicidad (4,12,32).

La digoxina se administra generalmente en dos fases: la digitalización inicial establece las reservas del organismo; después, de un cuarto a un tercio de la dosis digitalizante total se da diariamente (por lo general en 2 dosis divididas separadas por 12 horas) para reponer las pérdidas.

La dosis digitalizante total puede darse por vía oral o intravenosa y varía con la edad así:

- a) **PREMATUROS:** 0.03 mg/kg/24 horas. Esta dosis debe ser administrada en un período de 24 horas en dosis divididas según la urgencia lo demande.

- b) **RECIEN NACIDOS A TERMINO Y NEONATOS:** 0.05 mg/kg/24 horas.
- c) **NIÑOS DE MAS DE 2 AÑOS:** 0.03-0.05 mg/kg/24 horas.

Las dosis parenterales deberán ser el 75 o/o aproximadamente de la dosis total (12).

La digoxina para el mantenimiento será 1/5 de la dosis digitalizante total, 12 horas después de la última dosis de digitalización, dada en 2 dosis: una por la mañana y la otra por la noche. En los niños con nefropatía puede estar reducida la excreción y el mantenimiento debería ser calculado utilizando la ecuación siguiente para determinar el porcentaje de digoxina excretada diariamente (12):

$$14 + \frac{(\text{aclaramiento de creatinina})}{5} = \text{o/o de digoxina excretada por día}$$

INTOXICACION DIGITALICA: Los signos comunes de intoxicación digitalica difieren en algunos aspectos mínimos de aquéllos en adultos. Los vómitos pueden indicar sobredigitalización, pero la diarrea ocurre casi siempre tan frecuentemente. Las taquicardias auriculares son un índice de manifestación más común que las formas de disociación auriculoventricular con una marcada reducción en la frecuencia ventricular. Cuidado particular debe ser tomado en cuenta si hay un mayor disturbio electrolítico o de gases sanguíneos. Dosis de más de 3 ng/ml están asociados con signos de intoxicación digitalica (4,12,19,20,32).

- TRATAMIENTO:**
- a) Suspender el fármaco
- b) Determinar electrolitos. La administración de potasio puede corregir las arritmias inducidas por la digital, pero está contraindicado en presencia de bloqueo auriculoventricular.
- c) Para las arritmias inducidas por la digital se han utilizado lidocaína, fenitoína sódica y propanolol.

d) Puede ser necesario un marcapaso temporal para el bloqueo auriculoventricular de alto grado.

e) La cardioversión debería ser únicamente utilizada como último recurso, ya que puede exacerbar, más que ayudar, y en ocasiones induce fibrilación auricular (12).

DIURETICOS: El uso de agentes diuréticos juega un papel importante en el tratamiento del fallo cardíaco en pacientes con congestión venosa sistémica o pulmonar (11,12,15,19,20,22,34).

El propósito de los diuréticos en el tratamiento del fallo cardíaco es abolir el edema. Los diuréticos bloquean la reabsorción renal de sal y agua, resultando en su incrementada excreción y en la desaparición del edema (34).

La FUROSEMIDA y el ACIDO ETACRINICO son diuréticos potentes de acción rápida útiles en el tratamiento de la Insuficiencia cardíaca congestiva aguda (4,12,22). Pueden causar profunda depleción de volumen y electrolitos especialmente del potasio sérico por lo que deben usarse con mucho cuidado. Ambos incrementan la excreción renal de sodio y cloruros y un volumen de agua acompañante por inhibición de la resorción en el Asa de Henle. Pueden darse por vía oral como intravenosa. La duración de la acción para la dosis parenteral es de 2 a 3 horas y por vía oral es de 6-8 horas. Su excreción es principalmente por vía renal (12).

Dosificación: Furosemida: 1-2 mg/kg/dosis durante 1-2 minutos IV y de 2-3 mg/kg/día por vía oral.
Acido etacrínico: 1 mg/kg/dosis IV en 1-2 minutos y de 2-3 mg/kg/día por vía oral.

Ambos fármacos pueden causar grave hipovolemia e hipopotasemia. Además pueden causar hiperuricemia y en personas susceptibles gota. La sordera transitoria o permanente especialmente con el ácido

etacrínico (debido a cambios electrolíticos en la endolinfa) puede también ser una complicación (12). En raras ocasiones se observan transtornos gastrointestinales, supresión de la medula ósea, erupciones cutáneas y parestesias (12).

Las TIACIDAS son diuréticos útiles en pacientes con Insuficiencia cardíaca congestiva leve o moderada (4). Inhiben la resorción de sodio y cloro en el Asa Ascendente de Henle (4,12,22).

Las tiacidas son rápidamente absorbidas en el tubo digestivo y empiezan a tener un efecto diurético en el plazo de una hora. La duración de acción es de 6-12 horas para la clorotiacida y de 12 horas o más para la hidrocloreotiacida. La excreción es renal (12). Las tiacidas no son eficaces si la Velocidad de filtración glomerular es inferior a 30 ml/min (4,22).

Dosificación: Clorotiacida: 20-40 mg/kg/día vía oral en 2 dosis divididas.
Hidrocloreotiacida 2-5 mg/kg/día vía oral en 2 dosis divididas.

Una de las complicaciones más frecuentemente presentadas es la depleción de potasio. Rara vez se observan reacciones alérgicas, tales como trombocitopenia, leucopenia o vasculitis. Pueden dar hiperglicemia y una agravación de una diabetes preexistente o hipeuricemia (12).

Otro diurético empleado en el tratamiento de la Insuficiencia cardíaca es la ESPIRONOLACTONA, el cual es un inhibidor competitivo de los mineralocorticoides que normalmente estimulan la resorción de sodio y la excreción de potasio en los túbulos distales (4,12). Se absorbe por vía oral pero los efectos pueden manifestarse en 2 -o 3 días. La dosificación es de 1-3 mg/kg/día vía oral. La principal complicación observada es la hiperpotasemia. Se ha visto que éste diurético pue-

de ser oncógeno según estudios de toxicidad en ratas y en los adolescentes puede observarse ginecomastia (12).

Todo paciente bajo tratamiento con diuréticos debe recibir suplementos de potasio (alimentos ricos en potasio o administración de potasio líquido) (4,12,19).

VASODILATADORES: Estos agentes se reservan para pacientes con fallo cardíaco intratable quienes no responden a la terapéutica con drogas inotrópicas tales como digital o los diuréticos (10,12,17,20,24). En pacientes con fallo cardíaco congestivo, la dilatación cardíaca y la elevada resistencia vascular sistémica incrementa la postcarga en el ventrículo izquierdo. En ésta situación la vasodilatación aumenta el gasto cardíaco y reduce el consumo de oxígeno por el miocardio (10).

Las drogas vasodilatadoras no mejoran la función cardíaca por estimulación directa del corazón, ya que la mayoría de estos agentes no tienen efectos inotrópicos positivos directos sobre el miocardio. Más bien, aumentan la función cardíaca a causa de su influencia sobre la resistencia arterial precapilar y/o lechos de capacitancia venosa postcapilar (10). Algunas drogas vasodilatadoras actúan predominantemente por dilatación de venas sistémicas (nitroglicerina y nitratos). Un segundo grupo, los vasodilatadores arteriulares (hidralacina, captopril) ejercen sus principales efectos por dilatación del lecho arteriolar. Un tercer grupo (nitropusiato y prazosín) ejercen un efecto más balanceado sobre arterias y venas (10).

VENODILATADORES: La nitroglicerina y los nitratos orgánicos actúan directamente relajando el músculo liso de los vasos sanguíneos, especialmente en las grandes venas y vasos de capacitancia. Esta acción causa una significativa reducción en las presiones venosas pulmonar y sistémicas, reduciendo la congestión venosa, pero pueden no incrementar el gasto cardíaco. Son útiles en pacientes con edema pulmonar como un resultado de regurgitación aórtica o mitral (2,10). En la

población pediátrica, éstas drogas encuentran su principal uso en la situación postoperatoria en la cual el gasto cardíaco bajo es acompañado por presión de llenado elevada (10). La acción de los venodilatadores depende de la reducción en la precarga.

La nitroglicerina puede ser dada intravenosamente (0.5 a 20 ug/kg/min. hasta un máximo de 60 ug/kg/min) y ambos, nitroglicerina y nitratos son absorbidos fácilmente desde la mucosa sublingual. Los nitratos orales son también absorbidos rápidamente desde el tracto gastrointestinal. La absorción transcutánea de nitroglicerina ocurre al aplicarla tópicamente. Su uso en infantes debe limitarse a aquellas situaciones en las cuales el monitoreo hemodinámico sea continuo (10).

VASODILATADORES ARTERIOLARES Y DE ACCION MIXTA

HIDRALACINA: Es el más comunmente empleado vasodilatador arteriolar, teniendo su utilidad en el tratamiento de la hipertensión sistémica. En adición a su acción directa sobre la resistencia del lecho arteriolar precapilar, también relaja los vasos de capacitancia venosa en forma menos prominente. Además puede tener una acción positiva directa, pero benigna, sobre el miocardio al estimular la contractilidad (9,10).

Dosificación: 0.5 mg/kg/día vía oral cada 6-8 horas.

1.5 ug/kg/min IV ó 0.1-0.5 mg/kg/dosis IV cada 6 horas
(máximo 2 mg/kg cada 6 horas).

El efecto secundario más frecuente es el Síndrome de Seudolupus, más frecuentemente observado en niños con lenta acetilación hepática (10).

CAPTOPRIL: Ejerce su acción como un inhibidor competitivo de la enzima convertidora de angiotensina. Tiene buena absorción oral en la ausencia de alimento. Su excreción es renal por lo que la dosis debe reducirse en pacientes con función renal alterada. La acción hipoten-

sora de captopril es derivada primariamente por reducida generación de angiotensina II; la aumentada producción de bradiquinina puede también jugar un papel (10).

En neonatos, el captopril es usado oralmente en una dosis inicial de 0.1 a 0.4 mg/kg/dosis, de 1 a 4 veces diariamente. La dosis para infantes es de 0.5-6.0 mg/kg/día via oral cada 6-24 horas. Niños mayores deben recibir 12.5 mg/kg/dosis vía oral cada 12 a 24 horas (10). Efectos secundarios raros son proteinuria y neutropenia.

NITROPUSIATO: Es un vasodilatador de acción directa que relaja tanto el músculo liso venoso como el arterial casi al mismo grado. En la práctica pediátrica ha sido empleado a tratar la hipertensión arterial severa y más recientemente y con incrementada frecuencia, en infantes y niños quienes han experimentado cirugía intracardiaca. La droga actúa reduciendo la resistencia vascular tanto sistémica como pulmonar(10). Observaciones en niños han demostrado un efecto beneficioso desde la infusión de nitropusiato (0.5 - 0.8 ug/kg/min) en severo fallo cardíaco. Ya que esta droga es también un potente venodilatador, es esencial monitorizar la presión diastólica de arteria pulmonar, así como la presión arterial sistémica, gasto cardíaco y los niveles sanguíneos de tiocianato (niveles plasmáticos de 5 a 10 mg/ml son tóxicos) (10,20).

PRAZOSIN: Es un agente bloqueador alfa adrenérgico postsináptico, útil para administración oral en niños con fallo cardíaco congestivo crónico(10). Tiene una buena absorción desde el tracto gastrointestinal, se metaboliza en el hígado y es eliminado por secreción biliar. Actúa sobre ambos, el lecho venoso y arterial. La dosis inicial es de 5 ug/kg via oral hasta un máximo de 25 ug/kg dosis cada 6 horas. Hay reportes de desarrollo de taquifilaxis al prazosin pero la validez de esta observación es dudosa en niños (10).

OTROS AGENTES INOTROPICOS:

CATECOLAMINAS: Ejercen sus efectos inotrópicos por estimulación de los receptores beta adrenérgicos.

NOREPINEFRINA: Es el neurotransmisor simpático endógeno. Así, de esta manera, también tiene efectos alfa-adrenérgicos resultando en significativa vasoconstricción periférica. Es raramente usado en niños cuando el propósito primario de la terapia es aumentar la contractilidad cardíaca.(10).

EPINEFRINA: Tiene también efectos estimuladores alfa y beta, pero sus acciones beta₂ son significativamente mayores. Está asociada con significantes efectos cronotrópicos, así como con arritmias cardíacas, incrementadas demandas de oxígeno miocárdico e incrementa perfusión renal. Usada primariamente a tratar el gasto cardíaco bajo después de cirugía cardíaca. La dosis es de 0.05 a 1.0 ug por kg/minuto intravenoso (10).

ISOPROTERENOL: (0.05-0.5 ug/kg/min) es útil pero su efectividad está limitada a causa de la asociada severa taquicardia y el aumento primario del flujo sanguíneo a piel y músculo esquelético(10,20). No debe ser considerado agente inotrópico de elección, excepto en aquellos casos en las cuales hay significativa bradicardia, u otros agentes inotrópicos han fallado (10).

DOPAMINA: Ha sido usada en dosis de 5-10 ug/kg/min pero dosis más altas como 30 ug/kg/min han sido algunas veces necesarias. Es útil cuando la depresión de la presión arterial y el gasto cardíaco son moderados (20). Además puede emplearse para el fallo cardíaco que puede ocurrir después de cirugía cardíaca o que acompaña a la asfixia neonatal, para fallo renal, y para shock cardiogénico y séptico (10).

DOBUTAMINA: Es una catecolamina sintética beta estimulante simi-

lar al isoproterenol, pero con menos efectos secundarios cronotrópicos, arritmogénicos y vasculares. Parece ser más efectiva en niños arriba de los 12 meses de edad (10,13). Es especialmente útil para el tratamiento de fallo cardíaco asociado con gasto cardíaco bajo e incrementada presión de llenado diastólico. La dosis es de 2-10 ug/kg/min intravenoso (máximo de 40 ug/kg/min) (10).

NUEVAS DROGAS: La AMRINONA representa una nueva clase de agente inotrópico. Su preciso mecanismo de acción es desconocido. No aumenta la contractilidad por la vía de los mecanismos de catecolaminas o alterando el AMP cíclico, vía histamina, o por inhibición de la ATPasa de sodio y potasio. Amrinone incrementa el gasto cardíaco y disminuye la presión ventricular izquierda al final de la diástole sin cambiar la tasa cardíaca o presión sanguínea (10,18). Está disponible para administración oral e intravenosa; es una droga que puede ser útil para el adulto. No se ha establecido un esquema de dosificación para el niño (10). La única reacción adversa observada con la amrinona por vía oral ha sido la producción de trombocitopenia, lo que ha obligado en éstos pacientes a suspender su administración (18).

Los **CALCIOBLOQUEADORES** no juegan un papel importante en el tratamiento del fallo cardíaco en infantes y niños, excepto para combatir los disturbios del ritmo o resultantes de la descompensación cardíaca (10).

COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

EDEMA AGUDO DE PULMON: Esta es una urgencia de primer orden. La acción en un plazo de minutos puede salvar la vida. Las medidas que deben tomarse son: 1) Administración de morfina por vía parenteral: 0.1-0.2 mg/kg/dosis 2) colocar al paciente en posición semifowler a 20-30° 3) administrar oxígeno humedecido en concentración de

40-50o/o en tienda 4) administrar furosemida por vía intravenosa en dosis de 1-2 mg/kg/dosis y repetirse según sea necesario 5) administrar digital si no se ha dado 6) la ventilación artificial está indicada en lactantes con edema pulmonar grave e insuficiencia respiratoria concomitante (PCO_2 mayor de 60 mmHg) 7) colocar torniquetes en 3 extremidades, rotándolos cada 10 ó 15 minutos 8) venosección (19).

ACIDOSIS METABOLICA: Es consecuencia de la acumulación de ácido fijo o de una pérdida de álcali (es decir, una disminución del bicarbonato o del CO_2 total). El diagnóstico definitivo necesita la demostración de una disminución del PH arterial, así como del bicarbonato sérico. La PCO_2 está disminuida debido a la compensación respiratoria por hiperventilación (4,12).

Se debe administrar bicarbonato de sodio por vía parenteral. El déficit total de CO_3H^- (base) puede ser calculado a partir de la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit (mEq de bicarbonato)} = PCO_2 \text{ normal} - PCO_2 \text{ medida} \times 0.4 \times \text{peso corporal en kilogramos}$$

Para el tratamiento, la mitad de éste déficit calculado es administrado durante 6-8 horas y se vuelve a comprobar el estado químico del paciente (12). Los enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva pueden mostrar intolerancia frente a la gran carga de sodio del tratamiento con bicarbonato. Entonces se deberá retardar el ritmo de la infusión (12).

La infusión de bicarbonato reduce la potasemia sérica llevando el potasio hacia el espacio intracelular. Los pacientes con acidosis metabólica padecen ya a menudo un déficit de potasio, por lo que la potasemia debería ser frecuentemente controlada mientras se administra bicarbonato (4,12).

HIPONATREMIA: Las concentraciones de sodio plasmático bajos son no poco comunes en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva avanzada. El cuadro clínico puede variar de choque crítico con grave hipotensión a fatiga ligera, anorexia, somnolencia y calambres musculares. El amplio reconocimiento de la eficacia de una dieta baja en sodio en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y el advenimiento de diuréticos potentes han contribuido a la aparición más frecuente de éste fenómeno (14,19,27). Las causas del síndrome de sodio bajo pueden ser: 1) Insuficiencia cardíaca 2) deterioro renal, con elevación de nitrógeno no proteínico y causado, posiblemente por una disminución súbita del gasto cardíaco 3) restricción de sodio en la dieta 4) ingreso excesivo de agua y excreción disminuida del agua por los riñones 5) terapéutica diurética prolongada y 6) actividad excesiva de la hormona antidiurética (19).

Para tratamiento del tipo de dilución de hiponatremia, mucho más común en pacientes edematosos, se recomiendan los siguientes pasos: a) Revaloración de la terapéutica con digital, con posible aumento de la administración del glucósido b) corrección de la hipocloremia por administración de grandes dosis de cloruro de amonio, c) restricción de líquidos y d) diuréticos parenterales (19).

En recientes estudios se ha demostrado que la terapia con captopril combinada con furosemida corrige la hiponatremia en pacientes con severo fallo cardíaco congestivo (14).

INFECCIONES RESPIRATORIAS BAJAS: Estas son frecuentes en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y especialmente en pacientes con cardiopatías congénitas como problema básico, por lo que la antibioticoterapia debe ser dada en el comienzo de alguna evidencia de infección. La succión nasofaríngea, el drenaje postural y la fisioterapia pulmonar son importantes en éstos pacientes (32).

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: El tratamiento de las convulsiones

cerebrales debe ser rápido. El fenobarbital 1-2 mg/kg y la fenitoína son los 2 agentes más frecuentemente usados como profilácticos, pero para un control inmediato el diazepam intravenoso es efectivo (32). La parálisis muscular completa y (además ventilación artificial) debe ser considerada con convulsiones incontrolables. El posible factor etiológico de infección debe ser considerado (32).

Varios infantes pequeños son susceptibles a presentar **HIPOCALCEMIA** (7,32) e **HIPOMAGNESEMIA**. Esta tendencia está acentuada si la terapia diurética ha sido instituida. El infante hipocalcémico fácilmente desarrolla convulsiones las cuales son difíciles de controlar sin la corrección del defecto metabólico de base (32).

OTRAS COMPLICACIONES: Pueden presentarse además **HIPOPO-TASEMIA** la cual es frecuente en pacientes bajo tratamiento diurético. **HIPERPOTASEMIA** principalmente en pacientes tratados con diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona). La **HIPOGLICEMIA** es un hallazgo frecuente cuando el fallo cardíaco se desarrolla en la primera semana de vida (32).

PRONOSTICO

El pronóstico de la insuficiencia cardíaca congestiva está relacionado con la etiología de la misma y con el grado de disfunción miocárdica (28). En pacientes con fallo cardíaco secundario a cardiopatías congénitas el pronóstico dependerá del tipo de lesión que presente el paciente. Inicialmente está indicado el tratamiento médico general con lo cual el curso clínico puede mejorar importantemente. Cuando ésta terapéutica fracasa está indicado el tratamiento quirúrgico de urgencia con el cual muchos de los síntomas y signos de fallo cardíaco incipiente o franco desaparecen rápidamente (20).

MATERIALES Y METODOS

Se procedió a revisar en el Archivo del Hospital General San Juan de Dios, los libros de egreso de los pacientes con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Congestiva de donde se obtuvieron los números de las Historias Clínicas que se utilizaron para obtener los datos. Se tomaron en cuenta pacientes de ambos sexos comprendidos entre las edades de 0 a 12 años en el período del 1o. de Abril de 1975 al 1o. de Abril de 1985. Los datos fueron recolectados por medio de una boleta obteniéndose lo siguiente: edad, sexo, motivo de consulta, datos de laboratorio efectuados al ingreso del paciente (hematocrito, hemoglobina, orina, química sanguínea), complicaciones presentadas, el tratamiento proporcionado (actividad, postura, medicamentos, etc) y la condición de egreso del paciente (vivo o muerto).

Las complicaciones presentadas fueron divididas de la siguiente manera:

- a) Cardíacas
- b) Pulmonares
- c) Renales
- d) Neurológicas
- e) Metabólicas.

En lo referente a la edad los pacientes fueron divididos en grupos etáreos con intervalos de 1 año con excepción del primero, así:

- 0 a 28 días
- Niños de 1 mes a 1 año
- Niños de 2 años a 12 años.

El tratamiento estadístico que se dió a la muestra de estudio fue el de probar si existía igualdad de proporciones en dos o más poblaciones, aplicando para ello el método de los porcentajes y los cuadros que se utilizaron fueron los de entrada simple.

RESULTADOS

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE 88 PACIENTES PEDIATRICOS SEGUN EDAD Y SEXO CON DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. PERIODO DEL 1o. DE ABRIL DE 1975 AL 1o. DE ABRIL DE 1,985

EDAD	Masculino	Femenino	Total	o/o
0 días — 28 días	20	19	39	44.31
1 mes — 1 año	15	12	27	30.68
2 años — 3 años	6	2	8	9.09
4 años — 5 años	1	2	3	3.40
6 años — 7 años	2	2	4	4.54
8 años — 9 años	0	1	1	1.13
10 años — 11 años	3	2	5	5.68
12 años — ----	0	1	1	1.13
TOTAL	47	41	88	99.96

Fuente: Registros Clínicos. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

ETIOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA EN
88 PACIENTES PEDIATRICOS DE ACUERDO A EDAD, HOSPITAL
GENERAL SAN JUAN DE DIOS. PERIODO DEL 1o. DE ABRIL
DE 1975 AL 1o. DE ABRIL DE 1985.

Etiología	0-28d	1m-1a	2-3a	4-5a	(E D A D)				12a	Total	o/o
Ductus arterioso persistente	13	1	1	0	0	0	1	0	0	16	18.18
Bronconeumonía	10	6	0	0	0	0	0	0	0	16	18.18
Comunicación interventricular	3	6	3	1	0	0	0	0	0	14	15.90
Diagnóstico no bien determinado	3	4	0	0	0	0	0	0	0	7	7.95
Miocarditis viral	0	3	3	0	0	0	0	0	0	6	6.81
Carditis reumática	0	0	0	0	0	2	0	0	0	5	5.68
Anemia severa	1	2	1	0	0	0	0	0	0	4	4.54
Hipervolemia	2	1	0	0	0	0	0	0	0	3	3.40
Glomerulonefritis aguda	0	0	0	1	1	1	0	0	0	2	2.27
Tetralogía de Fallot	0	1	0	1	0	0	0	0	0	2	2.27
Bronquiolitis	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2	2.27
Taquicardia paroxística supra-ventricular	0	1	0	0	0	0	0	0	0	2	2.27
Comunicación interventricular	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2.27
Síndrome de dificultad respiratorio	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2.27
Mala adaptación pulmonar	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1.13
Atresia pulmonar	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1.13
Isquemia miocárdica transitoria	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1.13
Cardiomiopatía congestiva	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1.13
Insuficiencia renal crónica	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1.13
TOTAL	39	28	8	3	3	3	1	5	1	88	99.91

Fuente: Registros Clínicos. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 3

MOTIVO DE CONSULTA MAS FRECUENTE DE 88 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. PERIODO DEL 1o DE ABRIL DE 1975 AL 1o DE ABRIL DE 1985

Motivo de consulta	Número de casos	o/o
Dificultad respiratoria	73	82.95
Cianosis	60	68.18
Tos y fiebre	22	25.00
Edema de cara y miembros inferiores	15	17.04
Malestar general	15	17.04
Dificultad al lactar	10	11.36
Palidez generalizada	10	11.36
Hervor de pecho	10	11.36
Diarrea y vómitos	8	9.09
Sudoración excesiva	5	5.68
Pérdida de la conciencia	3	3.40
Palpitaciones	2	2.27
Dolor precordial	1	1.13

Fuente: Registros Clínicos. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 4

PRINCIPALES HALLAZGOS FISICOS EN 88 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. PERIODO DEL 1o. DE ABRIL DE 1975 AL 1o. DE ABRIL DE 1985.

Hallazgo físico	No. casos	o/o
Taquicardia	88	100.00
Taquipnea	84	95.45
Disnea	84	95.45
Cianosis	74	84.00
Hepatomegalia	70	79.54
Estertores pulmonares	43	48.86
Soplos cardíacos	40	45.45
Fiebre	22	25.00
Palidez generalizada	15	17.04
Edema facial y de miembros inferiores	13	14.77
Ritmo de galope	12	13.63
Ingurgitación yugular	10	11.36
Hipertensión arterial	3	3.40
Pérdida de la conciencia	3	3.40
Esplenomegalia	2	2.27
Ascitis	1	1.13

Fuente: Registros clínicos. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 5

VALORES DE LOS DATOS DE LABORATORIO ENCONTRADOS EN 88 PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA. HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. PERÍODO DEL 1o. DE ABRIL DE 1975 AL 1o. DE ABRIL DE 1985

Laboratorio	Normal		Anormal		No efectuado	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
Hematocrito	58	65.90	27	30.68	3	3.40
Hemoglobina	58	65.90	27	30.68	3	3.40
Nitrógeno de urea	42	47.72	1	1.13	45	51.13
Creatinina	42	47.72	1	1.13	45	51.13
Orina	34	38.63	8	9.09	46	52.27
Sodio y potasio	10	11.36	2	2.27	76	86.36

Fuente: Registros Clínicos. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 6

PORCENTAJES DE LABORATORIOS NORMALES Y ANORMALES EN 88 PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA. HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. PERÍODO DEL 1o. DE ABRIL DE 1975 AL 1o. DE ABRIL DE 1985

Laboratorio	Normal		Anormal		Total
	No.	o/o	No.	o/o	
Hematocrito	58	68.23	27	31.76	85
Hemoglobina	58	68.23	27	31.76	85
Urea	42	97.67	1	2.32	43
Creatinina	42	97.67	1	2.32	43
Orina	34	80.95	8	19.00	42
Sodio y potasio	10	83.33	2	16.66	12

Fuente: Registros Clínicos. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 7

EXÁMENES ESPECIALES EFECTUADOS EN 88 PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA. HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. PERÍODO DEL 1o. DE ABRIL DE 1975 AL 1o. DE ABRIL DE 1985

Examen efectuado	Normal		Anormal		No efectuado	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
Radiografía de tórax	1	1.13	83	94.31	4	4.54
Electrocardiograma	7	7.95	40	45.45	41	46.59
Ecocardiograma	2	2.27	18	20.45	68	77.27
Cateterismo cardíaco	0	0.00	3	3.40	85	96.59

Fuente: Registros Clínicos. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 8

PORCENTAJES DE EXÁMENES ESPECIALES NORMALES Y ANORMALES DE 88 PACIENTES PEDIÁTRICOS CON DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA. HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. PERÍODO DEL 1o. DE ABRIL DE 1975 AL 1o. DE ABRIL DE 1985

Examen efectuado	Normal		Anormal		Total
	No.	o/o	No.	o/o	
Radiografía de tórax	1	1.19	83	98.80	84
Electrocardiograma	7	14.89	40	85.10	47
Ecocardiograma	2	10.00	18	90.00	20
Cateterismo cardíaco	0	00.00	3	100.00	3

Fuente: Registros Clínicos. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 9

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES QUE PRESENTARON LOS 88 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. PERIODO DEL 1o. DE ABRIL DE 1975 AL 1o. DE ABRIL DE 1985.

Complicación	No de pacientes	o/o
Acidosis metabólica	22	25.00
Bronconeumonía	11	12.50
Edema agudo de pulmón	7	7.95
Síndrome convulsivo	5	5.68
Oliguria	2	2.27
Atelectasias	2	2.27
Intoxicación digitalica	1	1.13
Ninguna	44	50.00

Fuente: Registros clínicos. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 10

TRATAMIENTO PROPORCIONADO A 88 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA. HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS. PERIODO DEL 1o. DE ABRIL DE 1975 AL 1o. DE ABRIL DE 1985

Tratamiento	No de pacientes	o/o
Oxígeno	86	97.72
Digital	75	85.22
Diuréticos	71	80.68
Dieta hiposódica	60	68.18
Posición semifuller	60	68.18
Antibióticos	53	59.09
Bicarbonato de sodio	22	25.00
Aminofilina	16	18.18
Transfusión sanguínea	12	13.63
Antianémicos	8	9.09
Referidos al Hospital Roosevelt	6	6.81
Esteroides	4	4.54
Fenobarbital	4	4.54
Aspirina	3	3.40
Morfina	2	2.27
Antihpertensivos	2	2.27
Tratamiento quirúrgico	1	1.13

Fuente: Registros clínicos. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

CUADRO No. 11

CONDICION DE EGRESO DE LOS 88 PACIENTES PEDIATRICOS CON DIAGNOSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. HOSPITAL GENERAL SAN DE DIOS. PERIODO DEL 1o. DE ABRIL DE 1975 AL 1o. DE ABRIL DE 1985.

Condición de egreso	No. casos	o/o
Vivos	68	77.27
Muertos	20	22.72
TOTAL	88	99.99

Fuente: Registros Clínicos. Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS

De los 88 pacientes estudiados, el grupo etáreo más afectado por la insuficiencia cardíaca congestiva fué el de 0 a 1 año con un total de 66 casos o sea el 75 o/o predominando en niños de 0 a 28 días de edad con 39 casos (44.31 o/o) y luego en el grupo de 1 mes a 1 año de edad con 28 casos o sea el 31.81 o/o lo cual evidencia la gran susceptibilidad de los niños a esta edad de padecer fallo cardíaco principalmente debido a cardiopatías congénitas acianóticas y problemas infecciosos como las bronconeumonías y neumonías. En relación al sexo más afectado notamos que el sexo masculino fué el más afectado con 47 pacientes (53.40 o/o) y el sexo femenino con el 46.59 o/o de los casos (41 niños) aunque la diferencia no es muy significativa. Según la literatura los hombres padecen más fallo cardíaco que las mujeres dando un promedio de 3.7×1000 por año para los primeros y un 2.5×1000 por año para las segundas, y la razón de que el fallo cardíaco sea mayor en hombres que en las mujeres en todas las edades se presume que es a causa de la mayor prevalencia de enfermedades cardíacas coronarias en hombres. (28) (Cuadros 1 y 2).

En el cuadro No. 2 podemos notar que la etiología de la insuficiencia cardíaca en los niños es diversa, siendo las causas más frecuentes las cardiopatías congénitas acianóticas tipo ductus arterioso persistente y comunicación interventricular así como las bronconeumonías. De los 88 pacientes estudiados, 16 o sea el 18.18 o/o presentaron ductus arterioso persistente y de éstos 13 ó sea 81.25 o/o afectó a niños de 0 a 28 días de edad y principalmente a recién nacidos prematuros asociado muchas veces a síndrome de dificultad respiratorio. La literatura menciona que el ductus arterioso persistente es la causa más frecuente de insuficiencia cardíaca en el período del recién nacido (12) aumentando su incidencia cuando está asociado a síndrome de dificultad respiratorio principalmente a membrana hialina. La bronconeumonía se presentó en 16 pacientes ó 18.18 o/o de los 88 niños y de ellos 10 (62.5 o/o) se observó en niños de 0 a 28 días de edad mientras

que la comunicación interventricular se dió en 14 pacientes (15.90 o/o) siendo más frecuente en niños de 1 mes a 1 año de edad con 6 casos (42.85 o/o). El cuadro nos indica que el fallo cardíaco debido a cardiopatías congénitas es frecuente durante el primer año de vida y la literatura reporta que la insuficiencia cardíaca debida a estos problemas se presenta en el 90 o/o de los casos durante esta edad (19). Las bronconeumonías son también causa frecuente de fallo cardíaco en este período de la vida debido a la gran susceptibilidad de estos pacientes especialmente prematuros a padecer infecciones pulmonares a consecuencia de la congestión pulmonar y al acúmulo de secreciones bronquiales que presentan (32).

Las cardiopatías adquiridas (carditis reumática, miocarditis viral) se presentaron con el 5.68 o/o y el 6.81 o/o de los casos respectivamente predominando la primera en niños de edad escolar (19) y la segunda en pacientes de 1 mes a 3 años de vida (19). En 7 pacientes (7.95 o/o) el diagnóstico de insuficiencia cardíaca no pudo ser bien determinado tratándose de cardiopatías congénitas en el primer año de vida, algunas de los cuales necesitaban se les realizara cateterismo cardíaco por lo que fueron referidos al Hospital Roosevelt para dicho propósito indicándonos la importancia que tiene la complementación a la clínica de exámenes especiales para obtener un diagnóstico más específico del fallo cardíaco aunque de preferencia deben ser usados medios diagnósticos no invasivos.

Con respecto al motivo de consulta (Cuadro No. 3) observamos que el 85.95 o/o de los pacientes presentaron dificultad respiratoria, cianosis (68.18 o/o), tos y fiebre (25 o/o) indicándonos esto la frecuente asociación entre problemas pulmonares infecciosos y fallo cardíaco, especialmente en pacientes con cardiopatías congénitas como problema básico (32).

Entre los hallazgos físicos más frecuentes (cuadro No. 4) tenemos que los más frecuentes fueron: taquicardia (100 o/o), taquip-

nea (95.45 o/o), cianosis (84 o/o) y hepatomegalia (79.54 o/o) que son hallazgos frecuentes de fallo cardíaco en niños (12,20) y otros como soplos cardíacos, estertores pulmonares y fiebre que son menos comunes.

En los cuadros 5 y 6 que se refieren a los exámenes de laboratorio efectuados a los pacientes, tenemos que el hematocrito y la hemoglobina fueron hechos a 85 pacientes siendo normales en 68.23 o/o y anormal en 31.76 o/o. La mayoría de pacientes presentaban valores bajos de hematocrito excepto en 2 casos en tetralogía de Fallot que como se sabe presentan hematocrito alto (19). Los valores bajos en algunos casos fueron factores predisponentes para el desarrollo de fallo cardíaco especialmente en pacientes que presentaban anemia severa (hemoglobina de 5 g o menos) mejorando con el uso de transfusiones sanguíneas.

En cuanto al nitrógeno de urea y la creatinina observamos que fueron efectuados en 43 pacientes siendo normales en el 97.67 o/o de los casos (42 niños) y anormales en únicamente 1 paciente (2.32 o/o) que presentaba insuficiencia renal crónica. Pienso que esto se debió al buen control de la excreta urinaria y de la ingesta que tuvieron los niños. El examen de orina se efectuó en 42 pacientes siendo normal en el 80.95 o/o y anormal en 19 o/o presentando éstos cuadros de infección urinaria asociada. En lo referente al sodio y potasio éstos se efectuaron únicamente en 12 pacientes (12.63 o/o) y de éstos el 83.33 o/o (10 pacientes) eran normales y el 16.66 o/o (2 pacientes) eran anormales. Sin embargo clínicamente no presentaban hallazgos físicos compatibles con estas alteraciones metabólicas. En el 86.36 o/o (76 niños) no se efectuó la determinación de éstos electrolitos al ingreso del paciente. La literatura reporta que en todo paciente en tratamiento de fallo cardíaco el monitoreo de los electrolitos séricos es muy importante ya que pueden ser desastrosos para la vida del paciente. (14, 19).

Entre los exámenes complementarios efectuados a los pacientes tenemos que la radiografía de tórax fue hecha en 84 pacientes o sea el 95.44 o/o siendo normal solo en 1 paciente (1.19 o/o) y anormal en 83 pacientes (98.80 o/o) y lo más evidente fué la cardiomegalia la cual constituye una condición sine qua non del diagnóstico de insuficiencia cardíaca (19) y en la mayoría de los casos fué un importante auxiliar diagnóstico asociado a la clínica, por lo que se justifica que todo paciente con fallo cardíaco tenga una radiografía de tórax durante el tratamiento. El electrocardiograma fué otro examen útil en pacientes con insuficiencia cardíaca efectuándose en 47 pacientes (53 o/o) siendo normal en 7 (14.89 o/o) y anormal en 40 (85.10 o/o). Básicamente los hallazgos electrocardiográficos provienen del trastorno cardíaco fundamental y del uso de agentes como digital y diuréticos, más que de la insuficiencia cardíaca por si misma por lo que este examen debe ser evaluado conjuntamente con la clínica. (19) En 41 pacientes (46.59 o/o) no se efectuó dicho examen. El ecocardiograma fué efectuado únicamente en 20 pacientes (22.72 o/o) y de éstos 2 fueron normales (2.27 o/o) y 18 (90 o/o) anormales no siendo efectuado en 68 niños o sea el 77.27 o/o de los casos. Fué usado principalmente para determinar en forma más específica la etiología del fallo cardíaco especialmente debido a cardiopatías congénitas pero siempre asociado a la clínica. Se considera que la ecocardiografía es uno de los exámenes más útiles para el diagnóstico diferencial de cardiopatías pero no descarta la necesidad de practicar otros estudios como el cateterismo cardíaco. El cateterismo cardíaco fué hecho solamente en 3 pacientes (3.40 o/o) siendo anormal en el 100 o/o para lo cual los pacientes fueron llevados al Hospital Roosevelt, pues en el Hospital General no se cuenta con el mismo. El cateterismo cardíaco es un medio diagnóstico invasivo que está indicado para objetivos diagnósticos cuando la clínica y demás exámenes no han sido concluyentes pero puede ocasionar al paciente complicaciones como arritmias cardíacas, infecciones, etc.

Entre las complicaciones (Cuadro 9) más frecuentemente encontradas tenemos a la acidosis metabólica con 22 casos (25 o/o)

secundaria a hipoxemia y al aumento de ácido láctico. En segundo lugar están las bronconeumonías a repetición con el 12.50 o/o (11 niños) las cuales se presentan especialmente en pacientes con cardiopatías congénitas como problema básico debido al acúmulo de secreciones bronquiales (32). La tercera complicación más frecuente fue el edema agudo de pulmón con el 7.95 o/o de los casos (7 niños) el cual es una expresión de congestión venosa pulmonar máxima en donde la presión hidrostática de los pulmones se sobrepone a la presión oncótica del plasma produciendo la acumulación alveolar de líquidos (19).

En el cuadro No. 10 observamos que los medicamentos más utilizados en pacientes con fallo cardíaco fueron la digital (85.25 o/o) y los diuréticos (80.68 o/o). Es de hacer notar que en recién nacidos prematuros no se utilizó digital sino únicamente diuréticos para tratar la insuficiencia cardíaca. Trabajos recientes sugieren que la digoxina puede aportar pocos beneficios al recién nacido prematuro con insuficiencia cardíaca secundaria a ductus arterioso persistente y que los recién nacidos pueden exhibir respuestas terapéuticas subóptimas a la digital (10,12).

Los antibióticos fueron utilizados en 53 pacientes (59.09 o/o) principalmente en niños con bronconeumonías y en pacientes con ductus arterioso persistente asociado a síndrome de dificultad respiratorio como causas desencadenante de descompensación cardíaca. El uso de oxígeno (97.72 o/o), dieta hiposódica (68.18 o/o) y la posición semifuller (68.18 o/o) fueron también importantes factores coadyuvantes en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. El bicarbonato de sodio fué utilizado en 22 niños (25 o/o) para el tratamiento de la acidosis metabólica. La aminofilina fue empleada principalmente en pacientes prematuros para la prevención de apneas y en el tratamiento del edema agudo de pulmón. En 12 niños (13.63 o/o) fué necesaria la transfusión de sangre pues presentaban valores muy bajos de hemoglobina con la cual mejoró el fallo cardíaco. El fenobarbital fué utilizado en 4 pacientes (4.54 o/o) los cuales presentaron cuadros de con-

vulsiones secundarias a hipoxia. Los antihipertensivos fueron usados en 2 pacientes (2.27 o/o): uno con glomerulonefritis aguda y otro con insuficiencia renal crónica que presentaban hipertensión arterial (100 mm Hg de presión diastólica) que no cedió con diuréticos.

Medicamentos como la aspirina y esteroides se utilizaron en 3 pacientes con carditis reumática y los últimos también en un paciente con neumonitis reumática. Un total de 6 niños (6.81 o/o) con cardiopatías congénitas fueron referidos a la unidad de cirugía cardiovascular del Hospital Roosevelt para continuar sus estudios y algunos para tratamiento quirúrgico. Solamente 1 paciente de 9 años de edad fué tratado quirúrgicamente en el Hospital Roosevelt, siendo la indicación el ductus arterioso persistente descompensado por bronconeumonía el cual no respondió a las medidas farmacológicas generales de fallo cardíaco siendo su evolución postoperatoria bastante satisfactoria.

Con respecto a la condición de egreso de los niños estudiados (cuadro No. 11) observamos que 68 pacientes (77.27 o/o) egresaron vivos lo cual refleja el buen manejo que tuvieron, falleciendo un total de 20 niños (22.72 o/o) todos comprendidos entre las edades de 0 a 28 días. De los 20 niños fallecidos, 15 o sea el 75 o/o presentaban ductus arterioso persistente generalmente asociado a bajo peso y a síndrome de dificultad respiratorio especialmente enfermedad de membrana hialina. La causa de la mortalidad no puede ser atribuida únicamente a fallo cardíaco ya que la mayoría de los pacientes tenían bajo peso al nacer y presentaban además otras complicaciones asociadas tales como bronconeumonías, pero principalmente sepsis. A la mayoría de los pacientes fallecidos (13 ó sea el 65 o/o) no se les practicó la autopsia clínica por lo que no se pudo establecer la verdadera causa de muerte.

CONCLUSIONES

1. Las etiologías más frecuentes de insuficiencia cardíaca congestiva en el grupo de niños estudiados fueron el ductus arterioso persistente y la bronconeumonía con el 18.18 o/o de los casos cada uno.
2. El grupo etáreo más afectado por la insuficiencia cardíaca congestiva fué el de 0 a 28 días con el 44.31 o/o de los casos.
3. El sexo principalmente afectado por la insuficiencia cardíaca fué el masculino con el 53.40 o/o.
4. Los procesos infecciosos pulmonares (neumonías y bronconeumonías) son causa frecuente de fallo cardíaco en niños de 0 a 1 año de edad, especialmente en aquéllos que presentan cardiopatías congénitas como problema básico.
5. La causa más frecuente de fallo cardíaco en el período del recién nacido es el ductus arterioso persistente del prematuro.
6. La radiografía de tórax es un valioso auxiliar diagnóstico al alcance del médico en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.
7. La mortalidad en los niños estudiados fué de 22.72 o/o afectando principalmente a pacientes de 0 a 28 días de edad.

RECOMENDACIONES

1. La causa de la insuficiencia cardíaca debe ser determinada en lo posible para que pueda ser aliviada (tratamiento médico) o eliminada (tratamiento quirúrgico).
2. Deberá emplearse la antibioticoterapia en el comienzo de alguna evidencia de infección principalmente en pacientes con cardiopatías congénitas, para evitar el desarrollo de fallo cardíaco.
3. El paciente en tratamiento de fallo cardíaco debe ser monitorizado (control de radiografía de tórax, gases sanguíneos, electrocardiograma, control de ingesta y excreta, determinación de electrolitos séricos principalmente sodio y potasio) para evitar cualquier complicación que ponga en peligro la vida del paciente.
4. Emplear los vasodilatadores en aquellos casos en los cuales las medidas terapéuticas usuales han fracasado, es decir, en pacientes con fallo cardíaco refractario.

RESUMEN

La Insuficiencia cardíaca congestiva es una entidad clínica frecuente en Pediatría, de etiología diversa y que necesita toda la pericia del médico Pediatra para un manejo adecuado.

La presentación del fallo cardíaco en el niño mayor suele ser similar a la del adulto, no siendo así en el lactante en el cual el cuadro clínico es un poco difícil de determinar.

Las causas más frecuentes de Insuficiencia cardíaca congestiva en la muestra estudiada fueron el ductus arterioso persistente y las bronconeumonías con el 18.18 o/o de los casos cada uno. El grupo etéreo más afectado fué el de 0 a 28 días (44.31 o/o) y el sexo más afectado fué el masculino con el 53.40 o/o de casos.

Los hallazgos físicos más importantes en niños con fallo cardíaco fueron la taquicardia, la taquipnea, la cianosis y la hepatomegalia.

La radiografía de tórax constituye uno de los auxiliares diagnósticos más importantes en los pacientes con insuficiencia cardíaca, siendo el hallazgo más notable la cardiomegalia.

Con respecto a las complicaciones, las más frecuentes fueron: la acidosis metabólica (25 o/o), la bronconeumonía (12.50 o/o) y el edema agudo de pulmón (7.95 o/o). El 50 o/o de los pacientes no presento ninguna complicación. Los medicamentos más utilizados fueron el digital y los diuréticos, así como los antibióticos en aquellos casos en los que la descompensación cardíaca estaba asociada a problemas pulmonares.

La mortalidad encontrada en los pacientes estudiados fué de 22.72 o/o (20 niños) afectando principalmente al grupo etéreo de 0 a 28 días, no atribuyéndose la causa de muerte únicamente a fallo

cardíaco pues la mayoría de los pacientes presentaban otras patologías asociadas (prematurez, ductus arterioso persistente asociado a Síndrome de dificultad respiratorio, bronconeumonías, pero principalmente sepsis).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Baylen, B.G. et al. The occurrence of hyperaldosteronism in infants with congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1980 Feb; 45(2):305-310
2. Beekman, R.H. Vasodilatador therapy in children: acute and chronic effects in children with left ventricular dysfunction or mitral regurgitation. *Pediatrics* 1984 Jan; 73(1):43-51
3. Berman, W. et al. Effects of digoxin in infants with a congested circulatory state due to ventricular septal defect. *N Engl J Med* 1983 Feb 12; 308(7):363-366
4. Campbell, J.W. et al. Insuficiencia cardíaca congestiva. En: *Manual de terapéutica médica*. 5a ed. Barcelona, Salvat, 1984. 520p. (pp.85-105)
5. Cannon, P.J. Heart disease. In: Massry, S.G. and Glasscock, R.J. *Textbook of nephrology*. Baltimore, William & Wilkins, 1983. t.2 (pp.6.300-6.303)
6. Coma Canella, I. et al. Empleo de inotrópicos en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 1984; 37(2):44-53
7. Connor, T.B. Hypocalcemia precipitating congestive heart failure. *N Engl J Med* 1982 Sep 30; 307(14):869-872
8. Donis de la Roca, C.R. **Insuficiencia cardíaca: diagnóstico o signo?; revisión, estudio y análisis de 68 casos tratados en 1973-1974 en el Hospital Roosevelt.** Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1978. 42p.

9. Fried, R. et al. Use of hydralazine for intractable cardiac failure in childhood. *J Pediatr* 1980 Dec; 97(6):1009-1011
10. Friedman, W.F. and George, B.L. New concepts and drugs in the treatment of congestive heart failure. *Pediatr Clin North Am* 1984 Dec; 31(6):1197-1219
11. Frye, R.L. Chronic congestive heart failure. *Postgrad Med* 1981 Mar; 69(3):165-173
12. Graef, J.W. y Cone, T.E. *Manual de terapéutica pediátrica*. 2a ed. Barcelona, Salvat, 1982. 596p. (pp.120-121; 238-239; 247-251)
13. Guyton, A.C. *Tratado de fisiología médica*. 5a. ed. México, Interamericana, 1977. 1159p. (pp.331-341)
14. Hamilton, R.W. et al. Sodium, water and congestive heart failure. *Ann Intern Med* 1984 Jun; 100(6):902-903
15. Horwitz, L.D. Congestive heart failure. *Postgrad Med* 1984 Aug; 76(2):187-193
16. Kleinman, C.S. et al. Fetal echocardiography for evaluation of in utero congestive heart failure. *N Engl J Med* 1982 Mar 11; 306(10):568-574
17. Levine, T.B. Role of vasodilators in the treatment of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985 Jan 11; 55(2):32A-35A
18. Méndez, R. Agentes inotrópicos cardíacos no digitálicos. *Arch Inst Cardiol Mex* 1981 Mayo-Junio; 51(3):201-205
19. Nadas, A.S. y Fyler, D.C. *Cardiología pediátrica*. 3a. ed. México, Interamericana, 1975. 717p. (pp.16-18; 251-263)

20. Nelson, E.W. Congestive heart failure. In his: *Textbook of pediatrics*. 12th ed. Philadelphia, Saunders, 1983. 1899p. (pp. 1187-1189)
21. Parmley, W. Pathophysiology of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985 Jan 11; 55(2):9A-14A
22. Porter, G.A. The role of diuretics in the treatment of heart failure. *JAMA* 1980 Oct 3; 244(14):1614-1616
23. Riegger, G.A. et al. Antidiuretic hormone in congestive heart failure. *Am J Med* 1982 Jan; 72(1):49-52
24. Salazar, E. et al. Vasodilatadores en la insuficiencia cardíaca; una nueva perspectiva. *Arch Inst Cardiol Mex* 1979 Marzo-Abril; 59(2):139-141
25. Sánchez, G. et al. Alteración de los receptores de aldosterona en la insuficiencia cardíaca congestiva. *Arch Inst Cardiol Mex* 1980 Julio-Ag; 50(4):461-469
26. Sánchez Torres, G. et al. El sistema renina-angiotensina-aldosterona en la insuficiencia cardíaca compensada y descompensada. *Arch Inst Cardiol Mex* 1981 Marzo-Abril; 51(2):147-152
27. Sánchez Torres, G. et al. Utilidad de la dieta normosódica en el tratamiento diurético de la insuficiencia cardíaca refractaria. *Arch Inst Cardiol Mex* 1982 Nov-Dic; 52(6):507-515
28. Smith, W.M. Epidemiology of congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1985 Jan 11; 55(2):3A-8A
29. Sodeman, W.A. y Sodeman, T.M. *Fisiopatología clínica*. 6a. ed. México, Interamericana, 1984. 1214p. (pp.341-364)

30. Sodum, M.T. et al. Digitalis in heart failure. JAMA 1981 Jul 10; 246(2):158-160
31. Sonnenblick, E.H. News positive inotropic drugs for the treatment of congestive heart failure. Am J Cardiol 1985 11; 55 (2):41A-44A
32. Taylor, J.F. The management of heart failure in paediatric practice. In: Graham, G. and Rossi, E. Heart disease in infant and children. London, George Thieme Verlag, 1980. 496p. (pp.171-177)
33. Weber, K.T. et al. Advances in the evaluation and management of chronic cardiac failure. Chest 1984 Feb; 85(2):253-259
34. Zatuchni, J. Diuretics or digitalis in heart failure? Lancet 1980 Oct 4; 2(8197):746

no m
E. Guadalupe

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(C I C S)

INFORME:

Alitza Juarez de Andretta
Dra. ALITZA JUÁREZ DE ANDRETTA
ASESOR.
Dra. ALITZA I. JUÁREZ G.
Médico y Cirujano
Colegiado 8328

SATISFECHO:

Hector Guzmán
Dr. HECTOR GUZMÁN
REVISOR
Dr. Hector Guzmán Morales
Médico y Cirujano
Colegiado 3084



PROBADO:

[Signature]
DIRECTOR DEL CICS



[Signature]
Dr. Mario René Moreno Cámara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 27 de septiembre de 1985

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 4º).