

Insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatías congénitas y adquiridas en edades pediátricas

Heart Failure Secondary to Congenital and Acquired Heart Disease in the Pediatric Age Group

Yudith Escobar Bermúdez^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-5029-9483>

Giselle Serrano Ricardo² <https://orcid.org/0000-0001-8593-7676>

Mariela Céspedes Almira¹ <https://orcid.org/0000-0002-5609-4806>

Aidé Santamarina Fernández³ <https://orcid.org/0000-0003-2269-7825>

Katia Jiménez Puerto³ <https://orcid.org/0000-0001-9078-6366>

Jozia Madera Hernández³ <https://orcid.org/0000-0001-5350-880X>

Tania Rosa González Rodríguez³ <https://orcid.org/0000-0003-0438-6775>

¹Cardiocentro Pediátrico “William Soler”. La Habana. Cuba.

²Cardiocentro Pediátrico “William Soler”, Servicio de Ecocardiografía. La Habana. Cuba.

³Cardiocentro Pediátrico “William Soler”, Servicio de Cardiología Pediátrica. La Habana. Cuba.

*Autor para correspondencia: yudithb@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Las cardiopatías congénitas son causa frecuente de insuficiencia cardíaca mientras las cardiopatías adquiridas resultan menos frecuentes. La expresión clínica difiere en gran manera de la población adulta y representa la emergencia cardiovascular más frecuente en pediatría. El diagnóstico es completamente clínico, y el tratamiento está encaminado a corregir la causa que la origina.



Objetivo: Actualizar conceptos, fisiopatología, manifestaciones clínicas, y tratamiento de la insuficiencia cardíaca en pediatría.

Métodos: Se revisaron las bases de datos Medline, PubMed, SciELO y plataforma Springerlink, disponibles desde Infomed; desde el año 2000 hasta 2020, en idioma español e inglés.

Análisis y síntesis de la información: La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico resultado de disfunción ventricular, sobrecarga de presión o volumen, independiente o en combinación, que conlleva a signos y síntomas característicos. La identificación de su causa, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno mejoraran el pronóstico de los pacientes aquejados.

Conclusiones: La insuficiencia cardíaca en edad pediátrica representa una compleja afección de causas multifactoriales. El diagnóstico puede hacerse con el método clínico, complementándose con los diferentes exámenes. El tratamiento médico farmacológico o no, se encamina a tratar la causa, además de nuevas terapias en desarrollo prometedoras en el futuro.

Palabras clave: insuficiencia cardíaca; pediatría; cardiopatías congénitas.

ABSTRACT

Introduction: Congenital heart disease is a frequent cause of heart failure while acquired heart disease is less frequent. The clinical expression differs greatly from the adult population and represents the most frequent cardiovascular emergency in pediatrics. Diagnosis is completely clinical and treatment is aimed at correcting the cause.

Objective: To update concepts, pathophysiology, clinical manifestations and treatment of heart failure in pediatrics.

Methods: The databases Medline, PubMed, SciELO and Springerlink platform, available from Infomed, were reviewed from 2000 to 2020, in Spanish and English.

Analysis and synthesis of the information: Heart failure is a clinical syndrome resulting from ventricular dysfunction, pressure or volume overload, independently or in combination, leading to characteristic signs and symptoms. Identification of its cause, early diagnosis and timely treatment improve the prognosis of afflicted patients.



Conclusions: Heart failure in pediatric age represented a complex condition with multifactorial causes. The diagnosis can be made with the clinical method, complemented with different examinations. Pharmacological or non-pharmacological medical treatment is aimed at treating the cause, in addition to promising new therapies under development in the future.

Keywords: heart failure; pediatrics; congenital heart disease.

Introducción

El reconocimiento de la insuficiencia cardíaca (IC) en los niños ocurrió en 1899. En la primera mitad del siglo XX las descripciones sistemáticas se referían fundamentalmente a los casos de cardiopatía reumática. En la década de los años 60 aparecieron los primeros artículos que describieron a las cardiopatías congénitas como causa frecuente de esta enfermedad.

La IC en los niños difiere en gran manera de la población adulta y su etología es diversa. Un interrogatorio exhaustivo, una adecuada inspección, palpación y auscultación permitirá obtener el diagnóstico clínico certero.

Los exámenes complementarios ayudan a su confirmación y orientan sobre la probable etiología. El tratamiento se encamina a corregir la causa que la origina y evitar los factores precipitantes. Plantear definiciones, conocer la fisiopatología básica, el diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, permite mejorar la sobrevida de niños con IC.^(1,2,3,4)

El objetivo de este trabajo fue actualizar conceptos, fisiopatología, manifestaciones clínicas y tratamiento de insuficiencia cardíaca en pediatría.

Métodos

La información se obtuvo mediante la revisión de las bases de datos Medline, PubMed, la red SciELO y la plataforma Springer link, disponibles desde Infomed. Se realizó una revisión de las publicaciones seriadas y los libros electrónicos sobre insuficiencia cardíaca en pediatría, y se



citaron los más relevantes. Se consideró el período desde el año 2000 hasta 2020, en idioma español e inglés.

Análisis y síntesis de la información

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que representa la emergencia cardiovascular más frecuente en pediatría. Es la expresión de una variedad de causas que llevan por diferentes vías, a un final común: la disfunción ventricular.^(3,4,5)

Pese a que existen varias acepciones para falla cardíaca, la mayoría coincide en que se trata de un síndrome progresivo con características clínicas y fisiopatológicas, causado por alteraciones cardiovasculares y no cardiovasculares, que se asocian con alteraciones neurohormonales o circulatorias, y cambios moleculares que producen deterioro progresivo del corazón, y muerte prematura de células miocárdica.

La Sociedad Internacional de Trasplante de Corazón y Pulmón la definió como: “La falla cardíaca es un síndrome clínico y patofisiológico resultado de disfunción ventricular por sobrecarga de presión o volumen, independiente o en combinación, que conlleva a signos y síntomas característicos”.⁽⁵⁾

Epidemiología

La falla cardíaca es una afección que requiere de reconocimiento temprano y terapia oportuna. La incidencia registrada es de 0,34-0,87 casos por cada 100 000 personas.

Se documenta 52 % de pacientes enfermos durante el primer año de vida y aunque es poco frecuente, su mortalidad a los 5 años de edad se considera alta; algunos artículos informan 80 % de mortalidad en la edad pediátrica.^(1,5)

Etiología



La etiología es multifactorial. Las cardiopatías congénitas resultan responsables de 90 % de los casos que aparecen en el primer año de vida. En los pacientes menores de 19 años dichas anomalías cardíacas, operadas o no, se consideran responsables de aproximadamente 82 % de los casos.⁽¹⁾ La sepsis es la causa más frecuente de IC en niños con corazón estructuralmente sano, mientras la miocarditis y la endocarditis infecciosa resultan causas adquiridas menos frecuentes.⁽⁶⁾ La isquemia miocárdica por afecciones de las arterias coronarias se puede presentar en dos entidades: el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda del tronco de arteria pulmonar (ALCAPA, por sus siglas en inglés) y en la enfermedad de Kawasaki.^(1,2,5) Considerando los factores que regulan el funcionamiento normal del corazón:^(1,2,5) precarga, poscarga, contractilidad y frecuencia cardíaca, se derivan las entidades causadas por sobrecargas de volumen (aumento de precarga), sobrecargas de presión (aumento de poscarga), daño miocárdico (disminución de la contractilidad) o trastornos del ritmo cardíaco (bradiarritmias o taquiarritmias) (tabla 1).

Tabla 1 - Causas generales de insuficiencia cardíaca

Causas	Consecuencia hemodinámica	Diagnóstico
Sobrecargas de volumen	Aumento de precarga	Cardiopatías congénitas (PCA, CIA, CIV, DSAV, DATVP); insuficiencias valvulares (IM, IAo); fístulas arteriovenosas; estados circulatorios hiperquinéticos (anemia grave); iatrogenia (administración rápida de líquidos)
Sobrecargas de presión	Aumento de poscarga	Estenosis aórtica y pulmonar; coartación aórtica; HTA; HTP; TF
Daño miocárdico	Disminución de la contractilidad	Miocarditis; miocardiopatías primarias; isquemia miocárdica
Trastornos del ritmo cardíaco	Aumento o disminución de la frecuencia cardíaca	Taquiarritmias (taquicardia paroxística supraventricular); bradiarritmias

Leyenda: PCA: persistencia del conducto arterioso; CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; DSAV: defecto de septación aurículo ventricular; DATVP: drenaje anómalo total de venas pulmonares; IM: insuficiencia mitral; IAo: insuficiencia aórtica; HTA: hipertensión arterial; HTP hipertensión pulmonar; TF: tetralogía de Fallot.



Teniendo en cuenta la etiología de la insuficiencia cardíaca según grupo de edad,^(1,2) se organizaron tres grupos: los menores de 1 año, de 1 a 4 años y mayores de 4 años (tabla 2).

Tabla 2 - Etiología de la insuficiencia cardíaca según grupo de edad

Grupo de edad		
Menores de 1 año	1 a 4 años	Mayor 4 años
Sobrecarga volumen: PCA, CIA, CIV, tronco común, VAP, DSAV, fístula arteriovenosa	Sobrecarga volumen: PCA, CIA, CIV, DATVP, VAP, Enfermedad de Kawasaki	Carditis reumática; glomerulonefritis difusa aguda posestreptocócica; HTA; endocarditis infecciosa; miocarditis; cardiopatías congénitas; hipertiroidismo; sickleemia; cor pulmonar.
Sobrecarga presión: Estenosis aórtica, Estenosis pulmonar, Coartación aórtica, Síndrome de hipoplasia cavidades izquierdas.	Sobrecarga presión: estenosis aórtica; coartación aórtica; TF	
Trastorno contractilidad: Sepsis, hipoglicemia, asfixia, acidosis, hipoxemia.	Trastorno contractilidad: Miocardiopatías; fibroelastosis endocárdica	
Trastornos del ritmo cardíaco: Arritmias tanto taquiarritmias como bradiarritmias.	Secundarias: enfermedades renales; neuromusculares; HTA; sepsis; hipotiroidismo	
Iatrogenia: (Administración rápida de líquidos-sangre y derivados)		

Leyenda: PCA: persistencia del conducto arterioso; CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; VAP: ventana aortopulmonar; DSAV: defecto de septación aurículo ventricular; DATVP: drenaje anómalo total de venas pulmonares; HTA: hipertensión arterial; HTP: hipertensión pulmonar; TF: tetralogía de Fallot.

Fisiopatología

En los adultos la falla cardíaca, en la mayoría de los casos, es causada por pérdida de miocitos por enfermedad isquémica; mientras en niños, lo más frecuente resulta la sobrecarga de volumen por los cortocircuitos intracardíacos, y menos frecuente la disfunción cardíaca secundaria a lesiones isquémicas o inflamatorias.

En la edad pediátrica las enfermedades que comprometen la relajación del ventrículo derecho son usuales, se asocian a cardiopatías congénitas con obstrucción a la salida del ventrículo derecho corregidas o no, e hipertensión pulmonar de diversas etiologías.^(5,7)

La adaptación inadecuada de los miocitos cardíacos al incremento en la tensión de la pared para mantener un gasto cardíaco adecuado, es uno de los eventos precipitantes de la falla cardíaca en casos de lesiones obstructivas al tracto de salida del ventrículo derecho o izquierdo.^(1,2,5,7)

Los factores que pueden conducir a falla cardíaca son variados, y pueden resumirse en cinco categorías⁽⁵⁾

1. Disminución de la función contráctil.
2. Sobrecarga de volumen.
3. Sobrecarga de presión.
4. Disfunción diastólica.
5. Cambios en el sistema vascular periférico.

La disminución del gasto cardíaco dispara mecanismos compensatorios a través de mecanorreceptores que están ubicados en el ventrículo izquierdo, seno carotideo, arco aórtico y arteriolas aferentes de los riñones, los cuales tienen como objetivo mantener el gasto cardíaco a través de un incremento significativo de la actividad simpática, y también mantener la atenuación de la descarga vagal, y, particularmente, el incremento de la activación del sistema renina-angiotensina aldosterona.^(1,7)

Desde el punto de vista fisiológico, el recién nacido se encuentra expuesto a escenarios adversos cuando sobreviene la IC con independencia de la causa; los principales motivos son los siguientes: menor número de unidades contráctiles por superficie corporal, menor masa contráctil, disposición desalineada de las sarcómeras, dependencia del flujo transmembrana para mantener concentraciones adecuadas de calcio (retículo sarcoplásmico inmaduro), pobre respuesta a inotrópicos exógenos por baja biodisponibilidad de receptores adrenérgicos, y la generación de energía a partir de glucosa, sustrato que aporta menor número de ATP comparada con los ácidos grasos, que constituyen la fuente principal en edades posteriores.^(8,9)

Manifestaciones clínicas



Es importante realizar una anamnesis ordenada. El interrogatorio se orientará a conocer los antecedentes de cardiopatía congénita o adquirida ya conocida, la presencia de enfermedades crónicas, medicaciones previas, infecciones respiratorias frecuentes, antecedentes familiares, perinatales, momento de aparición de los síntomas, y manifestaciones clínicas presentadas.⁽⁸⁾

Inspección

Se debe valorar el estado general y nutricional del niño, el fenotipo y si hay malformaciones asociadas. En los lactantes resulta frecuente observar sudoraciones profusas durante la alimentación como traducción de la descarga adrenérgica, irritabilidad, y rechazo de los alimentos. En el niño mayor de un año, es más frecuente la fatiga, el cansancio durante el juego, el deporte o incluso en las actividades cotidianas.^(2,8)

Es necesario evaluar el patrón respiratorio: si existe taquipnea, apnea, la presencia de tos y distress respiratorio (tiraje, quejido espiratorio, aleteo nasal). Apremiar si presenta abombamiento de hemitórax izquierdo. La localización del impulso cardíaco, que en condiciones normales se encuentra en el 4to. espacio intercostal izquierdo. Además, precisar la coloración de piel y mucosas.^(1,2,8)

Palpación

El corazón se puede mostrar hiperdinámico, propio de las afecciones con sobrecarga de volumen, o acinético en las miocardiopatías o cardiopatías con oligohemia pulmonar. El impulso cardíaco se palpa hacia la derecha y abajo en casos de hipertrofia del ventrículo derecho, mientras que en la hipertrofia del ventrículo izquierdo se encuentra desplazado hacia la izquierda. Puede encontrarse frémito, pulsos saltones o débiles y rápidos de acuerdo a la causa de origen. En el abdomen se puede mostrar hepatomegalia mientras que en el cuello se puede constatar la presencia de reflujo hepatoyugular.^(1,2,8)

Auscultación



Es frecuente hallar taquicardia (>160 latidos/min. en los recién nacidos, > 150 latidos/min. en el lactante y > 100 latidos/min. en el niño mayor). Se detectan soplos cardíacos, los cuales se evalúan según su duración, intensidad, localización e irradiación, además de la presencia de tercer y cuarto tonos cardíacos.^(2, 3,8)

Principalmente en los lactantes, en los que la IC se muestra desde el punto de vista respiratorio como un cuadro de obstrucción bronquial, se pueden auscultar estertores secos (sibilantes incluso roncos), mientras los estertores crepitantes se auscultan en niños más grandes. En ambos casos, es expresión de incremento del estrés diastólico por hiperflujo pulmonar, en el caso de cardiopatías congénitas con cortocircuito de cavidades izquierda a cavidades derecha, o de hipertensión venocapilar secundaria a volúmenes de llenado mayores de las cavidades izquierdas.⁽⁹⁾

En el fallo cardíaco izquierdo aparece congestión venosa pulmonar, que se traduce clínicamente con taquipnea, distres respiratorio, dificultad en la alimentación y sudoración. El fallo cardíaco derecho se manifiesta como congestión venosa sistémica con aparición de edemas maleolares y ascitis, aunque es poco frecuente en este grupo etario; se acentúa en la insuficiencia cardíaca grave y constituye mal pronóstico. En el recién nacido y lactante, la IC se presenta de forma global.⁽⁵⁾

La New York Heart Association para la valoración del grado de insuficiencia cardíaca en adultos, muestra una codificación específica, para los niños,^(7,8,10) emplea la clasificación de Ross (tabla 3).

Tabla 3 - Valoración del grado de insuficiencia cardíaca en niños.
 Clasificación modificada de Ross

Clasificación modificada de Ross	Características de la insuficiencia cardíaca en niños según clasificación de Ross
Clase I	Asintomático
Clase II	Ligera taquipnea o diaforesis a la alimentación en lactantes; disnea de esfuerzo en niños mayores
Clase III	Marcada taquipnea o diaforesis a la alimentación en lactantes; marcada disnea de esfuerzo; tiempo prolongado en la toma del biberón; retraso en el crecimiento
Clase IV	Taquipnea; aumento del trabajo respiratorio; gruñidos o diaforesis en reposo

Los neonatos con cardiopatías congénitas que generan sobrecarga ventricular importante, resultan vulnerables a padecer insuficiencia cardíaca con eventos fisiopatológicos, manifestaciones clínicas, y respuesta al tratamiento diferentes al niño mayor. Es importante tener en cuenta la edad gestacional, el peso al nacer, la caída de las presiones pulmonares, y el menor tiempo para activar mecanismos cardíacos compensadores, si se considera que durante la etapa fetal el gasto ventricular resultó combinado.⁽⁸⁾

Exámenes complementarios

La siguiente valoración se recomienda para los pacientes que debutan con falla cardíaca. Estos exámenes complementan el diagnóstico y orientan sobre la etiología, pero es necesario resaltar que la IC es un síndrome clínico, por tanto, su diagnóstico se puede realizar con un adecuado examen físico.^(5,8,10)

Valoración bioquímica:

- Hemograma, ionograma, gasometría.
- Bioquímica: glucemia, función hepática y renal.
- PCR (infección intercurrente).
- Enzimas cardíacas: CK, CK-MB, y troponina si se sospecha isquemia o miocarditis.
- Función renal.
- Función hepática.
- Marcadores de inflamación.
- Estudio metabólico: para descartar enfermedades mitocondriales y otros errores congénitos del metabolismo.
- Estudio de enfermedades autoinmunes, que incluya Anti-Ro, Anti-La, ANA, anticuerpos antimiosina, anti-ANT, FR y VSG.

Telecardiograma:

- Silueta cardiaca. La cardiomegalia es un hallazgo casi constante, su ausencia nos hará dudar del diagnóstico de IC. Teniendo en cuenta que el índice cardiorácico varía con la edad. (ICT normal: neonatos 0,60; < 2 años 0,55; > 2 años: 0,50).⁽¹⁰⁾
- Vascularización pulmonar: Patrón de congestión venocapilar (edema pulmonar), patrón de plétora pulmonar (cortocircuito de cavidades izquierdas a cavidades derechas). Además, útil para valorar el grado de empeoramiento si se compara con otras radiografías previas del paciente. También informa de la presencia de sobreinfecciones respiratorias.⁽⁹⁾

Electrocardiograma:

- Este examen ofrece, en pocos minutos, una excelente visualización de la estructura, función del corazón y la presión pulmonar. Útil en el diagnóstico de arritmias para valorar también eje eléctrico cardíaco, hipertrofia o crecimiento de cavidades cardíacas.^(1,7,8,11)

Ecocardiografía:

- Es una prueba fundamental, define aspectos anatómicos y funcionales del corazón y por lo tanto, es el medio diagnóstico de confirmación. Mediante el estudio Doppler se valoran cortocircuitos intracardíacos, grados de estenosis valvulares, y se estiman flujos y presiones. También se valora la contractilidad miocárdica y fracción de eyección ventricular izquierda.^(1,2,8,11)

Otros exámenes son: la resonancia magnética, que demuestra su utilidad en la medición de la morfología de las diferentes cavidades cardíacas. También la cuantificación del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP y BNP), no disponible en el país, pero útil para diferenciar los cuadros de falla cardíaca de otras afecciones que pueden parecerse a esta enfermedad. Además, existen pruebas invasivas como catéter de termodilución y biopsia endomiocárdica.^(5,7,10)

Tratamiento médico

El tratamiento se centra en la corrección de la causa del evento precipitante, y disminución de la congestión sistémica o pulmonar, con el propósito de mejorar la perfusión tisular para disminuir los síntomas, e incrementar la supervivencia.⁽²⁾ Consta de medidas generales, farmacológicas,



soporte respiratorio y circulatorio, y tratamiento no farmacológico. La farmacocinética y la farmacodinamia varían en los niños con la edad, por lo que la dosificación debe ajustarse de forma individual.^(12,13)

Las medidas generales del tratamiento médico implican:

- Reposo: este aspecto se realizará acorde con la edad del paciente y su estado clínico, puede ir desde la posición de semisentado, limitación de la actividad física en los niños mayores, hasta programar el tiempo y la frecuencia de la succión del lactante.^(3,14)
- Posición semisentado: mantener la cuna o cama en un plano inclinado en pacientes con tendencia a la taquipnea (posición semisentado) para disminuir el retorno venoso, evitar el aumento de la presión intrabdominal con compresión del diafragma, e impedir el empeoramiento de la respiración.^(3,14)
- Restricción hídrica (en ausencia de deshidratación): mantenimiento del medio interno (hematocrito, glucemia, Na, K, Ca, pH).
- Restricción de agua libre: dos tercios de las necesidades basales, peso diario y restricción de sodio.^(3,14)
- Intervención nutricional: ingesta calórica 150 kcal/kg/día. La intervención nutricional puede ser enteral, parenteral o mixta. Los niños con desnutrición requieren calorías extra, y por ello el cálculo no se hará en función del peso actual sino del peso ideal para su talla. Se recomienda administración frecuente, con tomas pequeñas e incrementos progresivos para su mejor tolerancia. La nutrición enteral se utilizará siempre que el aparato digestivo conserve la capacidad de absorción y digestión. Serán útiles diferentes productos con el aporte calórico y características que se correspondan con la edad del paciente y su estado clínico, además se podrán utilizar diferentes técnicas de administración de la nutrición enteral (con sonda de Levine por gravedad, de forma intermitente o continua). En los pacientes que existan criterios que contraindiquen este tipo de alimentación, se iniciará la nutrición parenteral, luego de realizar el cálculo total diario según fórmula indicada, con distribución calórica adecuada. Es fundamental que su aporte, en principio inmediato, esté

equilibrado para conseguir una adecuada retención nitrogenada y evitar alteraciones metabólicas.^(7,14,15)

Tratamiento farmacológico

Se utilizan fármacos para reducir la congestión pulmonar y sistémica, aumentar la contractilidad, reducir la poscarga y minimizar el remodelado ventricular. Existen hechos que documentan el uso combinado de diuréticos, de enzima convertidora de angiotensina (IECA), β bloqueadores e inotrópicos.^(2,3,9)

Diuréticos

El más empleado es la furosemida, un diurético de asa que inhibe la reabsorción de electrolitos en la rama ascendente del asa de Henle. La dosis usual de inicio en la falla aguda es de 0,5-1 mg/kg/día por vía oral o intravenosa, y puede llegar hasta 4 mg/kg/día cada 6, 8 o 12 h. Cuando se usan dosis superiores a 1 mg/kg/día, se recomienda asociar diuréticos ahorradores de potasio. En los pacientes desnutridos donde la hipoproteinemia es frecuente, la furosemida no puede ligarse a las proteínas durante su metabolismo, lo que disminuye su vida media, por lo que debe administrarse cada 6 u 8 h para obtener un mejor efecto.^(3,9,12,13)

La espironolactona es un diurético ahorrador de potasio poco potente pero muy utilizado en la IC por estas propiedades ahorradoras, y por su posible efecto de disminución de la fibrosis miocárdica inducida por concentraciones altas de aldosterona circulante. La dosis establecida, entre 1 - 3 mg/kg/día cada 8 o 12 h. Se recomienda su uso en pacientes que reciben IECA y β bloqueadores que no presentan mejoría de la función o regresión de la remodelación. Una alternativa terapéutica puede ser la hidroclorotiazida 2-4 mg/kg/día cada 8 o 12 h, vía oral, en pacientes no respondedores a la espironolactona.^(3,9,12,13)

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

El enalapril y el captopril son vasodilatadores sistémicos que incrementan la capacitancia venosa, y remodelan el ventrículo izquierdo (VI), reducen la poscarga y la precarga, además de mejorar el



gasto cardíaco sin aumentar la frecuencia cardíaca. Indicados en pacientes sintomáticos y en aquellos con disfunción ventricular moderada, aunque estén asintomáticos. Su uso es controvertido en pacientes con sobrecarga de volumen sin disfunción ventricular, aunque existen estudios que demuestran una reducción de la sobrecarga de presión y volumen. La dosis de enalapril es de 0,1-0,5 mg/kg/día cada 12 o 24 horas, el captopril 0,1-2 mg/kg/día cada 8 h, ambos por vía oral. (2,11,13,16)

En los neonatos las dosis varían según la edad gestacional al nacer: prematuros: 0,01-0,05 mg/kg/dosis, cada 8-12 h y recién nacido a término: 0,05-0,15 mg/kg/dosis, cada 8-12 hs. (17,18,19)

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II

El losartán se recomienda en niños cuando no toleren los IECA por tos; tiene efectos similares, pero sin inhibir la degradación de las bradicininas, mecanismo implicado en la aparición de este efecto adverso. (13,20)

β bloqueadores

Estos producen disminución de la frecuencia cardíaca, inhiben el remodelado ventricular, tienen efectos antiarrítmicos, y son vasodilatadores coronarios. Son mal tolerados en niños, porque su gasto cardíaco depende de la frecuencia cardíaca. El más utilizado es el propranolol, se debe iniciar en dosis muy baja de 0,5-2 mg/kg/día cada 8 h vía oral. (2,3,8)

Otros tres β bloqueadores que se pueden emplear: carvedilol 0,025 mg/kg/dosis (dosis máximas 0,5 mg/kg/dosis), metoprolol 0,1 mg/kg/dosis (dosis máxima 1 mg/kg/dosis) y bisoprolol; este último no se emplea en menores de 50 kg de peso. Están indicados en pacientes con disfunción ventricular además de IECA, digitálicos y diuréticos, en su tratamiento. Estudios recientes demostraron que con el uso de carvedilol se produce mejoría de la fracción de eyección y la clase funcional en pacientes con miocardiopatía dilatadas comparado con el metoprolol. (3,8,11,12,17,20)

Los β bloqueadores en general, están contraindicados en estadios avanzados de insuficiencia cardíaca congestiva, choque cardiogénico, bradicardia severa, enfermedad del nodo sinusal, bloqueo auriculo ventricular y asma bronquial. (1,2,19)



Inotrópicos

Su empleo está justificado en pacientes que ingresan con cuadro significativo de bajo gasto o choque cardiogénico, cuando la falla cardíaca no responde a diuréticos y vasodilatadores, ^(12,16)o como tratamiento puente en pacientes en lista de espera para trasplante cardíaco (tabla 4).

Tabla 4 - Fármacos inotrópicos

Fármaco	Farmacología	Dosis	Vía	Efectos secundarios
Adrenalina	Inicio: inmediato Modo de acción: α y β	0,01-0,1 mcg/kg/min	i.v. s.c	Arritmias; hipertensión arterial
Noradrenalina	Inicio: inmediato. Modo de acción: α y β_1	0,05-2 mcg/kg/min	i.v	Arritmias, hipertensión arterial
Isoproterenol	Inicio: inmediato Modo de acción: β_1 y β_2	0,05-2 0,01-0,1 mcg/kg/min	i.v	Arritmias; aumento consumo miocárdico de O ₂ ; hiper/hipotensión
Dobutamina	Inicio: inmediato Modo de acción: β	5-20 mcg/kg/min	i.v	Arritmias
Dopamina	Inicio: inmediato Modo de acción: dopa, α y β	1-10 mcg/kg/min	i.v	Arritmias; hipertensión arterial
Milrinona (inhibidor Fosfodiesterasa)	Inicio: rápido vasodilatador pulmonar y sistémico	0,5-0,7 mcg/kg/min	i.v	Arritmias; cefalea; hipotensión

Leyenda: VI: vía endovenosa, SC: administración subcutánea.

La digoxina es un glucósido cardiotónico AMPc independiente, inhibe la bomba Na/K y aumenta la concentración de calcio intracelular. Tiene efectos sobre el sistema neurohormonal potenciando el sistema parasimpático a nivel cardíaco y arterial.⁽¹⁶⁾ Es el tratamiento de elección cuando se constata IC con disfunción sistólica. No se recomienda su uso en miocarditis aguda, miocardiopatía hipertrófica, bloqueo auriculoventricular congénito, bradiarritmias, taponamiento cardíaco; en prematuros, recién nacidos con falla renal e hipotiroidismo congénito.^(7,9,17,18,19)



En lactantes y niños de mayor edad, la dosis recomendada es 10 mcg/kg/día cada 12 o 24 h, los neonatos de 8-10 mcg/kg/día, y los prematuros inicialmente es a 5 mcg/kg/día y puede incrementarse a 7 mcg/kg/día cada 24 h. Están en desuso las dosis de impregnación de digital a cualquier edad.⁽¹⁸⁾

Soporte respiratorio

La ventilación a presión positiva (VPP) provoca cambios en la presión intratorácica y la magnitud depende de:

- Función miocárdica alterada.
- Flujo sanguíneo pulmonar.
- Capacitancia venosa y resistencia arterial.
- Cambios en el volumen pulmonar.

En el corazón normal la función del VI depende de las variaciones de la precarga. En el corazón insuficiente la VPP mejora el gasto cardíaco (GC) por disminución de la poscarga del VI. Los altos niveles de presión pico espiratoria (PEEP) disminuyen el retorno venoso, aumentan la poscarga del ventrículo derecho (VD), aumentan la resistencia venosa pulmonar, y mejoran la eyección del VI (altera el grado de presión entre vasos intra- extra torácicos y aumenta la capacitancia sistólica porque impulsa sangre desde los vasos intratorácicos hacia los extratorácicos).^(3,14) Los valores excesivos de PEEP pueden comprometer el retorno venoso sistémico. El volumen tidal debe mantenerse entre 6 a 10 mL/kg con tiempos espiratorios largos para prever la sobredistensión ventricular.^(20,21)

La VPP es un tratamiento de soporte para IC ya sea de forma convencional o no invasiva. Se debe considerar intubación endotraqueal y ventilación mecánica para reducir las demandas metabólicas y el estrés de la pared del VI. Los sedantes para la intubación endotraqueal junto con el inicio de VPP pueden disminuir la precarga del VD y la hipotensión significativa, que son comunes inmediatamente después de la intubación en pacientes con choque cardiogénico.^(3,14,17,20)



Soporte circulatorio mecánico

La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO, por sus siglas en inglés) es una asistencia mecánica, capaz de proporcionar soporte cardíaco y pulmonar, durante un periodo de días o semanas, en pacientes refractarios a tratamiento convencional, e incluso como asistencia en parada cardíaca. Es un soporte vital extracorpóreo con oxigenador incorporado que reduce los requerimientos de oxígeno del miocardio. Se utiliza para la recuperación del músculo cardíaco, y provee un puente para trasplante o asistencia mecánica de larga duración. Está indicado en niños con insuficiencia cardíaca descompensada que presentan síndrome de bajo gasto cardíaco refractario a tratamiento farmacológico. En Cuba no se dispone de este soporte, pero el conocimiento de su aplicación debe ser incorporado por los profesionales de la salud.^(3,10,16,21,22)

Tratamiento no farmacológico

El marcapasos y cardiodesfibrilador implantable (CDI) presentan indicaciones para la terapia en niños con IC debida a cardiopatías congénitas (CC) (46 %), miocardiopatías (23 %) y enfermedad eléctrica primaria (31%), como la bradicardia sintomática, la pérdida de sincronismo atrioventricular y las taquiarritmias de reentrada intraauricular.^(3,14)

El CDI está indicado en niños con insuficiencia cardíaca luego de episodio de muerte súbita recuperada, y en aquellos con arritmias ventriculares significativas en espera de trasplante cardíaco. En los pacientes con CC se indica ante la presencia de taquicardia ventricular documentada o síncope.^(3,12,13)

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) reestablece la sincronía de la conducción eléctrica entre aurículas y ventrículos. En los últimos años adquirió relevancia creciente para el tratamiento de los pacientes con IC y trastornos de la conducción (en particular bloqueo de rama izquierda del haz de His) que generan asincronía ventricular.^(3,12,13)

La terapia intracoronaria con células progenitoras autólogas, se utiliza en pacientes pediátricos con miocardiopatía dilatada con disfunción ventricular severa con resultados esperanzadores, se aprecia mejoría de la función ventricular y la clase funcional.^(3,12,19)



El tratamiento génico, aún en fase de experimentación, es uno de los caminos con más futuro. Se trabaja sobre la expresión o inhibición de ciertos genes para lo cual se requiere la correcta selección del gen, y la obtención de un vector apropiado para su transporte y expresión.⁽³⁾

El trasplante cardíaco

El trasplante cardíaco se indica en pacientes con IC grave (CF III-IV) con contraindicación para tratamiento médico o quirúrgico. En los últimos años se produjo mejoría de la supervivencia (hasta 70 % a los 5 años del trasplante), y los pacientes mostraron adecuada calidad de vida a pesar de la inmunosupresión. No obstante, es un procedimiento que puede ocasionar complicaciones a corto, mediano y largo plazo. Las principales complicaciones están dadas por la infección, el rechazo, y la necesidad de retrasplante a los 10-15 años por vasculopatía del injerto.^(2,3,12,13)

El Hospital Infantil de México “Federico Gómez”, instituto de salud reconocido como centro de referencia para trasplantes pediátricos de órganos, realizó el primer trasplante cardíaco el 21 de junio de 2001, y en un estudio de 10 años se practicaron 23 trasplantes cardíacos. La indicación más frecuente fue la miocardiopatía dilatada, y actualmente, sobrevive el 50 % de los pacientes.⁽²³⁾

España mantiene una elevada actividad trasplantadora en pacientes pediátricos; desde 1990, se han realizado 163 trasplantes en 158 pacientes pediátricos (menores de 18 años de edad) durante un período de 26 años (1990-2015).⁽²⁴⁾ En Cuba aún no existe esta experiencia en niños.

Conclusiones

La insuficiencia cardíaca en edades pediátricas representa una compleja afección de causa multifactorial que debe ser individualizada para instaurar los diferentes esquemas terapéuticos. El diagnóstico puede hacerse con el método clínico, que se complementa con los diferentes exámenes. El tratamiento médico, farmacológico o no, se encamina a tratar la causa, además de nuevas terapias en desarrollo, prometedoras en el futuro.



Referencias bibliográficas

1. Alva C. Insuficiencia cardíaca en niños. Rev Mex Cardiol. 2014 [acceso 12/08/2021];25 (1):15-20. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/revmexcariol>
2. Burgoa-Varga J. Insuficiencia cardíaca en pediatría. Rev Med La Paz. 2018 [acceso 12/08/2021];24(1). Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/rmcmlp/v24n1/v24n1_a09.pdf
3. Mouratian DM. Insuficiencia cardíaca, pediátrica, tratamiento médico. Medicina infantil. 2019 [acceso 02/08/2021];2(189):1-8. Disponible en: <https://www.medicinainfantil.org.ar>
4. Dorado Criado M, Fabra Garrido C, Martín Sánchez J, Labradero de Lera C, Vivas La Calle MC. Insuficiencia cardíaca en urgencias: un reto diagnóstico. Rev Pediatr Aten Prim. 2012 [acceso 03/08/2021];(1):77-9. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/pap/v21n82/1139-7632-pap-21-82-e77.pdf>
5. Cassalet-Bustillo G. Falla cardíaca en pacientes pediátricos. Fisiopatología y manejo. Parte I. Rev Colomb Cardiol. 2018 [acceso 03/08/2021];25(4):286-294. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-pdf-S0120563318300688>
6. Onubogu U. Factors predicting heart failure in children admitted to a pediatric emergency ward in a developing country. Int J Cardiovasc Sci. 2020 [acceso 03/08/2021];33(6):673-85. Disponible en: https://ijescardiol.org/wp-content/uploads/articles_xml/2359-5647-ijcs-33-06-0673/2359-5647-ijcs-33-06-0673.x98175.pdf
7. Masarone D, Valente F, Rubino M, Vastarella R, Gravino R, Rea A. Pediatric heart failure: a practical guide to diagnosis and management. Taiwan Pediatr Ass. 2017 [acceso 13/07/2021];58:312-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1875957217300505>
8. Moliner Calderón E. Insuficiencia cardíaca en el recién nacido. Asociación Española de Pediatría. Protocolos actualizados. 2008. [acceso 03/08/2021];34(1)336-46. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/34.pdf>



9. Ricauter Intriago MI., Hernández Castro AM., Barahona Moreta CI, Cevallos Hernández L. Insuficiencia cardíaca neonatal. Diagnóstico y tratamiento. *Recimundo*. 2022;592-601. DOI: [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(2\).abr.2022.592-601](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(2).abr.2022.592-601)
10. Quintillá JM. Insuficiencia cardíaca en urgencias. Protocolos diagnósticos-terapéuticos de urgencias pediátricas. SEUP-AEP. 2015 [acceso 03/08/2021]];(15):126-132. Disponible en: https://issuu.com/pediatriaigss/docs/insuficiencia_cardiaca_en_urgencias
11. Das BB. Current state of pediatric heart failure. *Children*. 2018;5(7):88. DOI: <https://doi.org/10.3390/children5070088>
12. Cassalet-Bustillo G. Falla cardíaca en pacientes pediátricos. Fisiopatología y manejo. Parte II. *Rev Colomb Cardiol*. 2018 [acceso 03/08/2021];25(4):286-94. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-pdf-S012056331830069X>
13. Gómez Guzmán E, Tejero Hernández MA, Pérez Navero JL. Tratamiento actual de la insuficiencia cardíaca pediátrica. *Cardiocre*. 2013 [acceso 01/08/2021];48(1):12-16. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/2770/277025772003.pdf>
14. Retik E, Eidelman G, López Díez JC, Acunzo R, Aguinaga L, Cáceres Monié C, *et al*. Consenso de Cardiodesfibriladores. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argentina Cardiol* 2021 [acceso 01/12/2021];89:1-46 Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2021/03/consenso-89-1.pdf>
15. Maciques Rodríguez R. Experiencias del grupo de apoyo nutricional en el Cardiocentro William Soler. *Rev Cubana Aliment Nutr*. 2011.[acceso 01/08/2021];21(2):53-8. Disponible en: <https://revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/download/651/856>
16. Baño Rodrigo A, Domínguez Pérez F, Fernández Pineda L, Gómez González R. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el postoperado de cardiopatía congénita. *Rev Esp Cardiol*. 2000 [acceso 01/08/2021];53(11):1496-1526. Disponible en: <https://www.revespcardiologia.org/es-pdf-X0300893200120813>
17. Ararat Navas A, Arriagada JP, Bravo Urzúa T, Carvajal Encina F. Guías de práctica clínica unidad de paciente crítico neonatal. 5ta ed. Chile: Ministerio de Salud Coquimbo; 2020 [acceso

- 02/08/2021]:36-272. Disponible en:
<http://www.manuelosses.cl/Guias/Guias%20La%20Serena%202020.pdf>
18. Gutiérrez Padilla JA, Angulo Castellanos E, García Hernández HA, García Morales E, Padilla Muñoz H, Rulfo Ibarra DP. Manual de Neonatología. 2da ed. México: Universidad de Guadalajara; 2019 [acceso 01/08/2021]:68-74 Disponible en:
https://www.cucs.udg.mx/sites/default/files/libros/neonatalogia_2019_con_forros.pdf
19. Inrianto W, Indah Murni IK, Mulatsih S, Nugroho S. Prognostic factors of heart failure in children with left-to-right shunt acyanotic congenital heart disease.P1. Paediatr Indones. 2019;59(2):63-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.14238/pi59.2.2019.63-6>
20. Price JF. Congestive heart failure in children. American Academy Pediatrics. 2019;40(2):60-70. DOI: [10.1542/pir.2016-0168](https://doi.org/10.1542/pir.2016-0168)
21. Castillo S, Shaddyb RE, Kantorb PF. Update on pediatric heart failure. Curr Opin Pediatr. 2019;(5):598-603. DOI: <http://doi.org/10.1097/MOP.0000000000000807>
22. Hafiz E, Kahraman D, Khalil E, Omer FD. The management of pediatric heart failure: current state and future managements. Int J Surg Res Pract. 2018;5(2):1-3. DOI: <http://doi.org/10.23937/2378-3397/1410074>
23. Bolio Cerdán A, Ruiz González S, Santos Monter MJ. Diez años de trasplante cardiaco en Pediatría: experiencia en el Hospital Infantil de México Federico Gómez. Bol Med Hosp Infant Mex 2013;70(4):283-28. [acceso 01/08/2021]. Disponible en:
<https://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v70n4/v70n4a3.pdf>
24. González-López MT, Gil-Villanueva N, Camino-López M, Pita Fernández AM, Pérez Caballero Martínez R, Gil Jaurena JM. Trasplante cardíaco pediátrico: pasado, presente y futuro Cir Cardiovasc. 2017 [acceso 01/08/2021].;24(1):14-21. [acceso 01/08/2021] Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cardiovascular-358-pdf-S1134009616301735>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

