

Insuficiencia cardiaca en terapia intensiva pediátrica

Dra. Claudia Millán Jaime,* Dra. María de Lourdes Lizalde Isunza,* Dr. Arturo Torres Vargas†

RESUMEN

Objetivo: Determinar la incidencia, factores asociados y pronóstico de los pacientes pediátricos que desarrollan falla cardiaca.

Diseño: Estudio prospectivo y observacional.

Lugar: Unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) de un hospital general de la Ciudad de México.

Pacientes: Se evaluaron todos los pacientes que ingresaron a la UCIP entre agosto de 1996 y julio de 1997.

Intervenciones: Ninguna.

Resultados: Ingresaron seiscientos pacientes a la UCIP. De estos pacientes, 88 (14.7%) tuvieron falla cardiaca: 54% en los dos primeros meses de vida, y 15%, 9%, y 7.1%, respectivamente para los pacientes entre 3-5, 11-15 y 6-10 años de edad. La insuficiencia cardiaca se observó en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca (48%), enfermedades cardíacas congénitas no operadas (19%), valvulopatías 11%, sepsis 16%, falla respiratoria 4% y cardiomiopatía secundaria a fármacos 2%. La mortalidad fue del 25%.

Conclusión. La falla cardiaca es un problema frecuente en el paciente pediátrico en estado crítico en nuestro hospital.

Palabras clave: Falla cardiaca, incidencia, pronóstico, paciente pediátrico crítico.

La insuficiencia cardiaca (IC) es el estado clínico en el que el corazón es incapaz de entregar el oxígeno requerido para satisfacer las demandas metabólicas de los tejidos del organismo.¹ Es la complicación más frecuente de las cardiopatías congénitas.² Las

SUMMARY

Objective: To determine the incidence, associated factors and outcome of pediatric patients who develop heart failure.

Design: Prospective and observational study.

Setting: Pediatric intensive care unit (PICU) of a general hospital of Mexico City.

Patients: All the patients admitted to the PICU between August 1996 and July 1997 were evaluated.

Interventions: None.

Results: Six hundred patients were admitted to the PICU. Of these patients 88 (14.7%), had heart failure: 54% within the first two months of life, and 15%, 9% and 7.1%, respectively for patients within 3-5, 11-15 and 6-10 years of life. Heart failure was observed in patients underwent to cardiac surgery (48%), non-operated congenital heart disease (19%) valvular disease 11%, sepsis 16%, respiratory failure 4%, and cardiomiopathy due to drugs 2%. The mortality rate was 25%.

Conclusion: Heart failure is a frequent problem in critically ill pediatric patients in our hospital.

Key words: Heart failure, incidence, outcome pediatric critically ill patients.

manifestaciones clínicas dependen de la afectación de los circuitos pulmonar (disnea, ortopnea, taquipnea, estertores, tos, y en los niños: sibilancias y dificultad para la alimentación) y sistémico (ingurgitación yugular, hepatomegalia, edema periorbitario, ascitis, anasarca); de los mecanismos compensadores (taquicardia, cardiomegalia, diaforesis, palidez, pulsos débiles, oliguria); o de la falla de estos últimos (bradicardia e hipotensión).¹

Las causas de IC están relacionadas con padecimientos propios del miocardio (intrínsecas) o no relacionadas con él (extrínsecas, como las valvulopatías).¹⁻³ Estas causas de origen cardiovascular

* Médicos adscritos a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General "Gaudencio González Garza", Centro Médico Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

† Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General "Gaudencio González Garza", Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.

pueden desencadenar manifestaciones de IC por aumento de la precarga (cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha, insuficiencia valvular); por alteración en la contractilidad miocárdica (cardiomiopatías inflamatorias o metabólicas); por aumento en la postcarga (estenosis aórtica), o por alteraciones en la frecuencia cardíaca (bradicardias y taquiarritmias).^{1,2} En los niños se ha referido que las cardiomiopatías pueden tener origen infeccioso (virales, tripanosomiasis), medicamentoso (antracíclicos, carbamazepina, inmunosupresores), metabólico (deficiencia de vitamina D, deficiencia de carnitina, insuficiencia suprarrenal, entre otras), e incluso, genético (distrofias musculares).³⁻⁸ En el recién nacido, después de las cardiopatías congénitas, se encuentran las arritmias de causas varias como el lupus eritematoso neonatal que además del bloqueo pueden desarrollar miocarditis y endocarditis desde la etapa fetal.⁹ Las demandas excesivas y la liberación de mediadores de la inflamación depresores del miocardio también pueden desencadenar esta entidad patológica, como es el caso de las anemias severas, hipertiroidismo, sepsis y traumatismo craneoencefálico.¹⁰⁻¹⁴ Otras causas de IC son la anoxia, la isquemia y la acidosis metabólica que deprimen la contractilidad miocárdica.¹⁰

Planteamiento del problema: Aunque las causas de insuficiencia cardiaca en niños están bien definidas, ¿cuál es la etiología en el niño críticamente enfermo y con qué frecuencia los afecta?, ¿cuáles son sus principales manifestaciones clínicas en estos pacientes y, qué edad y sexo afecta con mayor frecuencia? ¿qué repercusión tiene la presencia de IC en la mortalidad de los pacientes que la padecen?

Objetivos: 1. Determinar la incidencia de insuficiencia cardiaca en la terapia intensiva pediátrica (TIP) del Hospital General “Gaudencio González Garza”, del Centro Médico Nacional “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2. Determinar su frecuencia según edad y sexo. 3. Evaluar sus manifestaciones clínicas. 4. Identificar las causas de esta entidad en la TIP. 5. Determinar la mortalidad en la TIP asociada a IC.

PACIENTES Y MÉTODOS

Durante un año se captaron todos los pacientes ingresados a la terapia intensiva pediátrica que tuvieron insuficiencia cardiaca aguda, definida como la

presencia de un factor predisponente y dos o más de las siguientes manifestaciones: taquicardia, hipotensión o datos de bajo gasto (somnolencia, oliguria, llenado capilar prolongado), hepatomegalia, edema agudo pulmonar y/o congestión venosa sistémica (ingurgitación yugular, ascitis, anasarca, edema facial y/o edema en zonas de declive). Para la valoración de la hepatomegalia, de la frecuencia cardíaca (FC) y de la tensión arterial (TA) se tomaron en cuenta los límites referidos como normales para su edad, o la modificación de dichos parámetros respecto a la exploración previa. Se calculó la frecuencia de cada una de las manifestaciones clínicas en porcentajes. La incidencia de IC se definió como:

$$\text{Incidencia} = \frac{\text{Casos de insuficiencia cardiaca en TIP por año} \times 100}{\text{Número total de ingresos a TIP por año}}$$

La frecuencia de IC se clasificó según edad y sexo. Las causas de IC se clasificaron en número y porcentaje. Se determinó la mortalidad y el riesgo relativo de fallecer por insuficiencia cardiaca según la causa.

RESULTADOS

De agosto de 1996 a julio de 1997 se ingresaron 600 pacientes a la TIP del Hospital General “Gaudencio González Garza”, CMN “La Raza” del IMSS.

Las manifestaciones clínicas que se encontraron fueron: datos de bajo gasto 79%, taquicardia 74%, hepatomegalia y edema agudo pulmonar 34%, bradicardia 17% y edema periférico 8% (figura 1).

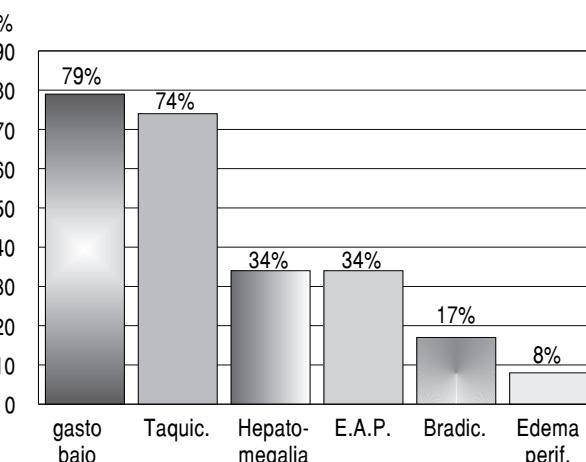


Figura 1. Manifestaciones clínicas.

La incidencia de la insuficiencia cardiaca en la TIP fue del 14% (88 pacientes). La IC se presentó en el sexo masculino en el 51% y en el femenino en el 49%. El grupo etario más frecuentemente afectado por dicha patología fue el de lactantes (un mes a dos años de edad) en un 54% de los casos, seguido de un 15% en la etapa preescolar (tres a cinco años) y en adolescentes (11 a 15 años); 9% en los escolares (seis a 10 años) y 7% en recién nacidos. Todas las causas que a continuación se mencionan fueron más frecuentes en los lactantes, excepto las valvulopatías, ya que éstas se presentaron en adolescentes en el 80% de los casos.

Las causas de IC se dividieron en cardiacas y no cardiacas, siendo más frecuentes las primeras en un 80% de los casos. De las causas cardiacas el 48% (42 casos) correspondieron a posoperados de corazón; 19% a cardiopatías congénitas descompensadas no operadas (17 casos); 11% a valvulopatías (10 casos) y 2% (dos casos) a cardiomiopatía por antracíclicos. Del 20% de las causas no cardiacas, el 4% (tres casos) correspondió a respiratorias, y 14 casos a sepsis (16%) (figura 2).

Las cirugías cardiacas que presentaron IC incluyeron posoperados de corrección de drenaje anómalo de venas pulmonares (11 casos), fístulas sistémico-pulmonares tipo Blalock Taussig (siete casos), tetralogía de Fallot (cinco casos), trasposición de grandes arterias (cinco casos), derivación cavo-pulmonar (cuatro casos), bandaje de la arteria pulmonar (tres casos) y otros siete casos de cardiopatías complejas.

La IC se presentó en el 29% de los pacientes posoperados de corazón, y en 55% de los niños con

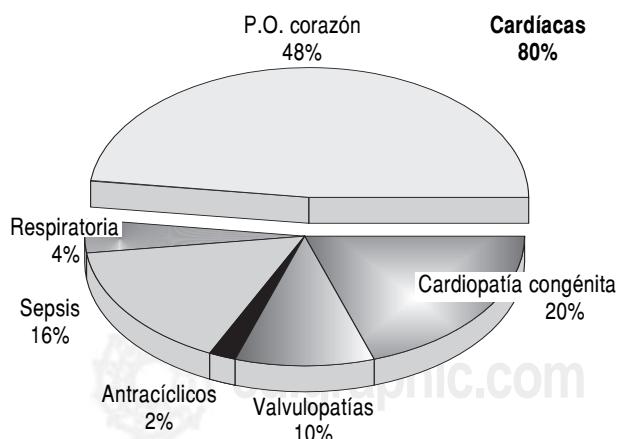


Figura 2. Causas de insuficiencia cardiaca en terapia intensiva pediátrica.

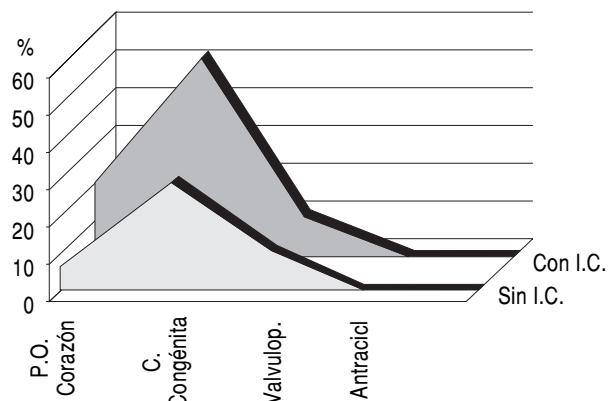


Figura 3. Mortalidad por insuficiencia cardiaca en enfermedades cardiovasculares.

cardiopatía congénita no operada. La mortalidad por IC fue del 25%. El 5.6% de los posoperados de corazón, y el 29% de las cardiopatías congénitas descompensadas no operadas que ingresaron a nuestro servicio fallecieron por IC (figura 3). Los pacientes con IC tienen una mortalidad 1.8 veces mayor que los que no la presentan. Específicamente el paciente posoperado de corazón incrementa su mortalidad en un 23% y los niños con cardiopatía congénita no operada, tienen una mortalidad del 52%.

DISCUSIÓN

La prevalencia de la IC en la población general se ha estimado del 0.5 al 1%, y se está elevando en la población general, con una mortalidad del 43% al año, y del 75% a los cinco años. La mortalidad por enfermedad cardiovascular en la población general incluye: enfermedad coronaria 51%, infarto del miocardio 16%, cardiopatía reumática 0.6%, cardiopatía congénita 0.6%, valvulopatías 1.6%, arritmias 4.5%, arteriopatías 4.4%, insuficiencia cardiaca congestiva 4.4%, hipertensión arterial 3.8% y 13% otras causas.

La incidencia de IC es similar en varios estudios, refiriéndose de 1.6% (74 de 4,744 adultos). Sin embargo, esta incidencia reportada se refiere a adultos con algún padecimiento cardiovascular e insuficiencia cardiaca crónica cuya fisiopatología y manejo difieren de la de los niños estudiados, por lo que la incidencia que encontramos de 14.6% no es comparable.¹⁰⁻¹⁴

Nuestra mayor incidencia de IC según edad, fue la de lactantes, en más de la mitad de los casos.

Ésta es una etapa de cambios fisiológicos, entre los cuales se encuentra la disminución de las resistencias vasculares pulmonares en los primeros tres a seis meses de vida con el incremento paulatino del flujo pulmonar, que asociado a padecimientos cardiovasculares como las cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha, pueden llevar a manifestaciones tempranas de insuficiencia cardíaca.¹⁵⁻¹⁷ Esta edad también es la más susceptible para los procesos infecciosos graves, lo cual explica nuestra mayor incidencia de IC en esta edad.

De la frecuencia de las manifestaciones clínicas encontradas, llama la atención que los datos de bajo gasto y la taquicardia fueron evidentes en tres cuartas partes de nuestros casos, así como la hepatomegalia y datos de edema agudo pulmonar en dos terceras partes, comparado con las manifestaciones en adultos, en quienes más del 80% presentaron disnea de esfuerzo, ortopnea, edema e ingurgitación yugular, posiblemente relacionado con la forma de valoración clínica inicial que en el adulto se basa en el interrogatorio, y en el niño depende en gran parte de la exploración física.¹⁸

De hecho, los datos físicos como los edemas periféricos, los estertores, el galope o la ingurgitación yugular, son hallazgos más específicos (90%), pero menos sensibles (10-30%). Los síntomas como la disnea y la ortopnea son más sensibles, pero tienen una especificidad menor al 60% ya que pueden ser secundarias a falla ventricular izquierda o a enfermedades pulmonares. La taquicardia es el signo menos sensible pero el más específico.^{19,20} En este estudio la bradicardia se presentó en ocho pacientes posoperados de corazón, llamando la atención que los dos pacientes con cardiopatía congénita no operada y los cuatro pacientes con sepsis que la presentaron no tuvieron respuesta al manejo farmacológico y fallecieron.

Las principales causas de IC en niños difieren de las causas en adultos en quienes la enfermedad coronaria (infarto del miocardio, angina de pecho) y la hipertensión arterial son las más frecuentes; seguidas de la cardiopatía reumática, cardiomielopatía dilatada, valvulopatías, diabetes mellitus e hipertrofia de ventrículo izquierdo.^{14,21,22}

De las causas de IC encontramos a los padecimientos cardiovasculares en primer lugar: 48% por cirugía cardiovascular, 20% por cardiopatías congénitas no operadas y 10% por valvulopatías; lo cual se relaciona directamente con la patología

predominante de nuestra terapia: el 31% de nuestros ingresos son enfermedades cardiovasculares, de los cuales el 24% son posoperados de corazón, 5% cardiopatías congénitas no operadas y 2% valvulopatías.

Los niños con cardiopatía congénita no operada presentan datos de IC secundaria a múltiples causas (falla en el tratamiento, infecciones, espera de corrección quirúrgica), siendo éstas el motivo de ingreso a la terapia o para vigilancia de complicaciones de procedimientos invasivos como el cateterismo cardiaco.

A nuestro servicio ingresan todos los niños posoperados de corazón en el hospital, desde la etapa neonatal hasta los 16 años de edad. De ellos, las cardiopatías congénitas no cianógenas no complejas como la persistencia del conducto arterioso (PCA), comunicación interventricular (CIV), comunicación interauricular (CIA) y, coartación aórtica (CoA), ocupan el 12.5% de todos los casos, siendo la PCA la más frecuente en un 7.5%. El 11.5% restante de los posoperados de corazón corresponden a cardiopatías complejas que requieren cirugía correctiva o paliativa, y que son los que desarrollan IC: fistula sistémico pulmonar, bandaje de la arteria pulmonar, corrección de tetralogía de Fallot, drenaje anómalo de venas pulmonares, transposición de grandes vasos, y otras cardiopatías complejas, incluyendo CIA, CIV y CoA asociadas a hipertensión pulmonar.

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) como causa de IC está bien documentada. Weiss y colaboradores hicieron el seguimiento de 14 niños con insuficiencia respiratoria aguda, sin cardiopatía asociada, de los cuales 11 tuvieron anormalidades electrocardiográficas y ecocardiográficas.²³ Se ha visto que en pacientes con IRA que requieren ventilación mecánica, el uso de PEEP (presión positiva al final de la inspiración) afecta la función miocárdica ventricular.²⁴ Sin embargo, de los tres casos que reportamos de IRA, sólo dos requirieron ventilación mecánica sin uso de PEEP.

El 16% de nuestros casos fueron pacientes sépticos con datos de IC. El choque también es una causa de insuficiencia cardiaca.²⁵⁻²⁷ En pacientes con choque séptico se ha encontrado una función ventricular inicialmente normal que evoluciona a disfunción diastólica y finalmente a una insuficiencia sistólica y diastólica con disminución del índice cardíaco y de la fracción de eyección de ventrículo izquierdo, resultando en un choque combinado: séptico y cardiogénico.²⁸⁻³⁰

Aunque es común la cardiotoxicidad por antracílicos que se usan en forma regular en los servicios de hematología y oncología de nuestro hospital, las cardiomiopatías por antracílicos frecuentemente son asintomáticas o presentan la falla miocárdica en forma tardía,³¹ y sólo ingresan a nuestro servicio por insuficiencia cardiaca descompensada, asociada a infección y leucopenia secundaria a quimioterapia.

Otra causa referida de IC, que no encontramos en nuestro estudio, fue el traumatismo craneoencefálico, relacionado con disfunción miocárdica temprana.^{32,33}

La cuarta parte de los niños críticamente enfermos que presentan IC, fallecen, siendo este síndrome un factor de riesgo para el incremento de la mortalidad, independientemente de la causa. En 1994 en nuestro servicio se encontró una frecuencia de choque cardiogénico del 7% en los pacientes posoperados de corazón, con una mortalidad de dicha entidad del 100%. La mortalidad en posoperados de corazón por insuficiencia cardiaca descompensada, fue del 5.6% en este estudio.³⁴

Concluimos que la incidencia de insuficiencia cardiaca es de 14.6% en nuestra unidad de cuidados intensivos pediátricos. La edad más frecuentemente afectada es la de lactantes en este grupo de pacientes estudiados. La principal causa es la cirugía cardíaca. La IC se manifiesta frecuentemente en los casos de cardiopatías congénitas no operadas. La sepsis y los problemas respiratorios también son causa de este síndrome. La presencia de IC incrementa la mortalidad en el niño críticamente enfermo, independientemente de la causa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deedwania PC, Crawford MH et al. Consideraciones actuales sobre insuficiencia cardíaca congestiva. *Clínicas Cardiológicas de Norteamérica* 1994;1:1-23.
2. Bestetti RB, Coutinho-Netto J, Staibano L et al. Periphery and coronary sinus catecholamine levels in patients with severe congestive heart failure due to Chagas' disease. *Cardiology* 1995;86 (3):202-6.
3. Barreto AC, Mady C, Lanni BM et al. Relationship between ventricular arrhythmia and cardiac function in Chagas' disease. *Arquivos Brasileiros de Cardiología* 1995;64(65):533-35.
4. Atkinson P, Joubert G, Barron A, et al. Hypertrophic cardiomyopathy associated with tracolimus in paediatric transplant patients. *Lancet* 1995;345(8954):894-6.
5. Derish M, Eckert K, Chin C. Reversible cardiomyopathy in a child with Addison's disease. *Intensive Care Med* 1996;22:460-63.
6. Melacini P, Vianello A, Villanova C et al. Cardiac and respiratory involvement in advanced stage Duchenne muscular dystrophy. *Neuromuscular disorders* 1996;6(5):367-76.
7. Zoles VR, Benson DW. Reversible cardiomyopathy due to carnitine deficiency from renal tubular wastings. *Pediatr Cardiol* 1995;16:76-78.
8. Brunvand L, Haga P, Tangsrud SE, Hang E. Congestive heart failure caused by vitamin D deficiency? *Acta Paediatr* 1995;86:106-8.
9. Ferrazzini G, Fasnacht M, Arbenz U et al. Neonatal lupus erythematosus with congenital heart block and severe heart failure due to myocarditis and endocarditis of the mitral valve. *Intensive Care Med* 1996;22:464-466.
10. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA et al. The epidemiology of heart failure. *Eur Heart J* 1997;18:208-25.
11. Estadísticas de prevalencia de 1997. *Emergency* 1997:21.
12. Sutton GC. Epidemiologic aspects of heart failure. *Am Heart J* 1990;120:1538-40.
13. Mc Murray J, Mc Donagh T, Morrison CE, Cargie HJ. Trends in hospitalization for heart failure in Scotland 1980-1990. *Eur Heart J* 1993;14:1158-62.
14. Survey on heart failure in Italian hospital cardiology units. Results of the SEOSI study. SEOSI investigators. *Eur Heart J* 1997;18(9):1457-64.
15. Lisa A, Kimball TR, Daniels S. Left ventricular mechanics in the preterm infant and their effects on the measurement of cardiac performance. *J Pediatr* 1992;120:114-9.
16. Ueda Y, Fukushige J, Ueda K. Congestive heart failure during early infancy with ventricular septal defect relative to early closure. *Pediatric Cardiology* 1996;17:382-86.
17. Agatha Y, Hirashi S, Oguchi K. Changes in left ventricular output from fetal to early neonatal life. *J Pediatr* 1991;119:441-5.
18. Caleco TM, Benitez CM, Romero LC. Características clínicas de la insuficiencia cardíaca congestiva. *Medicina Interna de México* 1992;8(3):121-5.
19. Sasse SA, Chen PA, Mahutte CK. Relationship of changes in cardiac output to changes in heart rate in medical ICU patients. *Intensive Care Med* 1996;22:409-14.
20. Guidelines for the evaluation and management of heart failure: Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1376-98.
21. Poole Wilson PA. Prediction of heart failure- an art aided by technology. *N Engl J Med* 1997;336(19):1381-2.
22. Mathew J, Davidson S, Narra L et al. Etiology and characteristics of congestive heart failure in blacks. *Am J Cardiol* 1996;78:1447-50.
23. Weiss I, Ushay M, DeBruin W. Respiratory and cardiac function in children after acute hypoxic respiratory failure. *Crit Care Med* 1996;24 (1):148-154.
24. Dambrosio M, Fiore G, Brienza N. Right ventricular myocardial function in ARF patients. *Intensive Care Med* 1996;22:772-80.
25. Simma B, Fritz MG, Trawóger R et al. Changes in left ventricular function in shocked newborns. *Intensive Care Med* 1997;23:982-86.
26. Horton JW. Hemorrhagic shock depresses myocardial contractile function in the guinea pig. *Circ Shock* 1989;28:23-36.
27. Horton J, Landreneau R, Tuggle D. Cardiac response to fluid resuscitation from hemorrhagic shock. *Suppl Gynecol Obstetr* 1985;160:444-52.
28. Poelaert J, Declerck C, Vogelaers D et al. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. *Intensive Care Med* 1997;23:553-60.

29. Carsi Bocanegra EE. Fracciones de eyeción y de acortamiento del ventrículo izquierdo en neonatos gravemente asfixiados o sépticos. *Acta Pediatr Mex* 1997;18(6):247-52.
30. Moore FA, Haenel JB, Moore EE, Witehill TA. Incommensurate oxygen consumption in response to maximal oxygen availability predicts postinjury multiple organ failure. *J Trauma* 1992;33:58-67.
31. Johnson GL, Moffet CB, Geil JD et al. Late echocardiographic findings following childhood chemotherapy with normal serial cardiac monitoring. *J Ped Hematology/Oncology* 1996;18(1):72-5.
32. Kuwagata Y, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T. Left ventricular performance in patient with thermal injury or multiple trauma: A clinical study with echocardiography. *J Trauma* 1992;32:158-65.
33. Small N, Descorts Declére A, Duranteau J et al. Left ventricular function after severe trauma. *Intensive Care Med* 1996;22:439-42.
34. Cruz RL, Torres VA, Correa FM, Veliz PR. Frecuencia y factores predisponentes de shock cardiogénico en niños posoperados de corazón del servicio de terapia intensiva pediátrica del Hospital General Centro Médico La Raza. Tesis para obtener el título de Pediatría Médica. 1994.

Correspondencia:

Dr. Arturo Torres Vargas

Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica

Jacarandas y Vallejo S/N. Col. La Raza

Azcapotzalco. C.P. 02990, México, D.F.

Teléfono: (5) 724-59-00 ext. 2712.