

11237
Jey
19



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
Instituto Nacional de Pediatría
Secretaría de Salud

**CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN
PACIENTES CON CARDIOPATIA Y SIN
CARDIOPATIA EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE PEDIATRIA**

TRABAJO DE FIN DE CURSO

Para obtener el título de médico
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA GENERAL

P r e s e n t a :

Dr. Rubén Darío Bautista Gamboa



INP

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1984-1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

CAPITULO	PAGINA
Prologo	
I. Definición del problema	3
II. Introducción	4
III. Objetivos	15
IV. Diseño y metodología	15
V. Resultados	25
VI. Discusión	29
VII. Conclusiones	36
VIII. Bibliografía	38

* * * * *

PROLOGO

La insuficiencia cardíaca es un síndrome frecuente en Pediatría. El médico que trata niños debe conocer las causas más frecuentes que lo desencadenan así como las edades de mayor riesgo para la presentación de él, identificar síntomas y signos clínicos para un diagnóstico oportuno ya que esto determina tratamiento oportuno y mayor sobrevida.

En el Instituto Nacional de Pediatría que es un hospital con 305 camas dedicadas a atender enfermedades graves, llamadas de 3er. nivel y que es uno de los centros especializados de concentración nacional de niños enfermos, es diagnosticado frecuentemente, sin embargo este estudio representa la primera revisión de causas que lo determinan.

* * * * *

I.- DEFINICION DEL PROBLEMA.

Se entiende por insuficiencia cardíaca congestiva aquella situación en la cual el músculo cardíaco de ambos ventrículos fracasa en su labor de mantener un flujo sanguíneo adecuado a las exigencias nutritivas de los tejidos; normalmente fracasa primero el ventrículo izquierdo y luego lo hace el derecho. Cuando la falla es exclusivamente del ventrículo izquierdo recibe el nombre de insuficiencia cardíaca izquierda y cuando lo hace el derecho recibe el nombre de insuficiencia cardíaca derecha. En todos los casos el trastorno fisiopatológico fundamental será el derivado del fallo de este ventrículo.

La frecuencia más importante de dicha enfermedad radica en lactantes, pero hay una incidencia importante en otros grupos de edad. Es ampliamente conocida la relación entre cardiopatías y la insuficiencia cardíaca, sin embargo existen pacientes no cardiópatas en quienes se presenta la insuficiencia cardíaca por múltiples eventos como hipoxia, alteraciones metabólicas, neumopatías agudas o crónicas que son frecuentes y deben ser conocidas.

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca debe ser clínico pero hay estudios para clínicos que en ocasiones ayudan a corroborarlo como son las radiografías de tórax y el electrocardiograma en orden de importancia.

II.- INTRODUCCION.

Recordando la definición de la insuficiencia cardíaca congestiva, es aquella situación en la cual el músculo cardíaco de ambos ventrículos fracasa en su labor de mantener el flujo sanguíneo adecuado a las exigencias nutritivas de los tejidos (35).

A nivel estructural y bioquímico, la base de la insuficiencia cardíaca, radica en el bombeo ineficaz del calcio por parte del retículo sarcoplásmico de la miofibrilla cardíaca, lo cual hace que la mitocondria se convierta en el proveedor más importante para la contracción. Su liberación a partir de - - aquella es, sin embargo, más lenta, por lo cual la cantidad de calcio disponible para la contracción es mucho menor; el resultado es la depresión de la contractibilidad del miocardio - característica de la insuficiencia cardíaca (1,4), desde el punto de vista clínico las alteraciones fisiopatológicas que pueden dar origen a insuficiencia cardíaca son:

- a- Aumento de la precarga (retorno venoso)
- b- Aumento de la poscarga (resistencia a la salida del volumen ventricular).
- c- Asociación de las dos anteriores
- d- Afectación miocárdica primaria
- e- Trastornos del ritmo cardíaco

Es importante tener en cuenta de que antes de que haya un gasto inadecuado comienzan a actuar los mecanismos compen

sadores, observándose hipertrofia, taquicardia y dilatación. - La ley de Starling establece que el poder contráctil del músculo cardíaco es función de la longitud de la fibra muscular, de tal manera que entre más se llene el corazón en diástole mayor será la fuerza en la siguiente contracción; este mecanismo funciona hasta que se alcanza el máximo grado de longitud de la fibra muscular, cuando se sobrepasa este límite se presentan datos de insuficiencia cardíaca. El sistema simpático refleja la acción de mecanismos compensadores con aumento de la presión venosa central que estimula una mayor contracción, taquicardia - que preserva o aumenta el gasto cardíaco y vasoconstricción arterial que tiende a preservar la presión sanguínea cuando el - gasto cardíaco sea disminuido (36).

Los ventrículos por estar sometidos a mayor presión y mantener el gasto cardíaco, son los que van a producir las manifestaciones químicas (5,24).

Al principio las manifestaciones pueden ser aisladas - independientes del ventrículo comprometido (insuficiente), pero si sigue la evolución sin control se altera la evolución de ambos ventrículos (3,40).

Una contracción insuficiente causa en forma anterograda gasto cardíaco bajo, lo que lleva a disminución del flujo - sanguíneo renal, que estimula la secreción de aldosterona por - el sistema renina-angiotensina la cual causa retención renal de sodio y agua, esto aumenta el volumen sanguíneo circulante lo - cual preserva el gasto cardíaco (2,32).

En forma retrógrada el aumento de presión diastólica - ventricular va a ocasionar aumento de la presión en la aurícula con la que tiene relación; si es la izquierda habrá aumento de la presión capilar pulmonar; este aumento puede llegar a ser - mayor que la presión hidrostática, lo que provoca extravasación del líquido, apareciendo edema intersticial, alveolar y bronco- - quiolar; las propiedades elásticas del corazón están alteradas, lo que disminuye la distensibilidad, restringe la espiración y la inspiración, resultando una respiración superficial. El es- - tímulo respiratorio aumenta ya que se intensifica el reflejo al - veolar por hipoxemia, lo que lleva a un aumento de la ventila- - ción con aumento de la frecuencia respiratoria.

Si la presión aumenta en el ventrículo derecho, en- - tonces aumentará la presión de la aurícula derecha; las venas - del cuello se ingurgitan y aumenta la presión de las mismas y - puede haber extravasación del líquido con edema periférico y - congestión de órganos (11 y 36).

Aumento de la Precarga: En determinadas cardiopatías congénitas con cortos circuitos arteriovenosos (intra o extracar - dfacos o mixtos), tales como la comunicación interventricular - el conducto arterioso permeable y la comunicación de las grandes arterias con comunicación interventricular se produce un aumento del flujo pulmonar y una sobrecarga de volúmen de las cavidades izquierdas, dilatándolas; al llegar a un límite de dilatación, la unidad funcional contráctil de las fibras musculares (el sar - cómero) se desestructurará y corazón entra en insuficiencia car - diaca izquierda. En este grupo de cardiopatías, la insuficien--

cia cardíaca aparece tardíamente, tras un período libre de síntomas que varía entre medio mes y tres meses, durante el cual las resistencias pulmonares permanecen por encima de los valores normales, ya que los cambios en la morfología cuantitativa de la arteria pulmonar (adelgazamiento de la pared y ampliación de la luz) suceden de manera más lenta que normalmente tras dicho período, cuando la compliancia de la circulación pulmonar ha aumentado suficientemente, aumentando el flujo a través de los defectos y en consecuencia a través de la circulación pulmonar. Cuando el aumento del flujo es suficientemente grande, se sobrepasa los límites de utilidad de los mecanismos de compensación ya citados y el paciente entra en insuficiencia cardíaca izquierda (10,11 y36).

Existen también situaciones en las cuales las resistencias pulmonares son ya relativamente bajas a partir del nacimiento; en ellas se adelanta la aparición de la insuficiencia cardíaca, que puede estar presente desde los primeros días (e incluso horas) de vida. Un ejemplo muy típico de ello lo constituye el prematuro con persistencia del conducto arterioso y dificultad respiratoria, el cual, a diferencia del neonato a término presenta una constitución arteriolar más semejante a la del adulto (mayor luz, menos grosor de pared respecto al neonato a término), es decir, una circulación pulmonar mucho más "compleante" responsable del aumento muy precoz del flujo pulmonar a grados que, a menudo, causan insuficiencia cardíaca.

La insuficiencia cardíaca izquierda puede adelantarse

y no respetar el período libre de síntomas señalado, cuando al - corto circuito arteriovenoso se asocian alteraciones obstructivas severas de la entrada ventricular izquierda y/o de la vía de salida sistémica (estenosis mitral, estenosis aórtica y coartación órtica) (2,5,19,35).

Existen otras cardiopatías congénitas, en las que la sobrecarga de volúmen afecta el ventrículo derecho, como ocurre en el retorno venoso pulmonar anómalo total. Estas cardiopatías cuando no existe obstrucción de las venas pulmonares (o el colector venoso común), ni ninguna otra alteración, se caracterizan - por un período libre de síntomas por las razones ya explicadas - anteriormente en relación con la maduración pulmonar. Transcu- rrido este período, el ventrículo derecho, extraordinariamente - sensible a la sobrecarga de volúmen puede desfallecer, dando lu- gar a un cuadro especialmente grave caracterizado por insuficien- cia cardíaca derecha con congestión pulmonar.

Existen otras situaciones en las que las sobrecargas de volúmen del ventrículo derecho se produce violentamente y va desde el comienzo con la misma intensidad que entre los uno y - medio a tres meses de edad, esta instalación violenta e intensa de la sobrecarga de volumen es la responsable de la aparición - precoz y gravísima de la insuficiencia ventricular derecha - - - (28,31,35,37).

Aumento de la Poscarga: Se produce en aquellas car- diopatías con dificultad al vaciamiento ventricular, debido a su vez, a la presencia de lesiones obstructivas de la vía de salida

correspondiente. Como ejemplos característicos por su frecuencia podemos citar la estenosis o coartación aórtica, como responsables de un aumento de la post-carga ventricular izquierda, y la estenosis pulmonar, como causa de aumento de la post-carga ventricular derecha. La respuesta ventricular ante obstáculos como los citados, consiste en elevar la presión generada durante su contracción (presión de eyección) con el objeto de mantener normal la presión de perfusión distal al obstáculo en el círculo correspondiente. Para generar esta mayor presión la cámara ventricular hipertrofia el músculo de sus paredes de acuerdo con un patrón de crecimiento relativamente estereotipado, que se conoce con el nombre de hipertrofia concéntrica. De acuerdo con este patrón la hipertrofia parietal de los ventrículos se lleva a cabo en detrimento de su cavidad. Hipertrofia parietal y disminución de la cavidad son ambas responsables de una disminución de la compliancia (distensibilidad) ventricular, lo que a su vez provoca un aumento de la presión de llenado del ventrículo y de la presión media de la aurícula y del territorio venoso correspondiente. La presión venosa pulmonar elevada puede conducir a edema pulmonar y la elevación de la presión venosa sistémica puede dar lugar a hepatomegalia y edemas periféricos. (10, 35).

Lo expuesto hasta ahora explica bien el fallo ventricular, en lo que se refiere en su fase diastólica o de llenado. Cuando la hipertrofia es severa y sostenida, y dado que la respuesta en el desarrollo de la circulación coronaria queda muy por debajo de las necesidades nutritivas del miocardio, se produce una isquemia miocárdica que puede desaparecer o progresar - -

hacia la necrosis o fibrosis localizadas difusamente en todo el miocardio. La aparición de insuficiencia cardíaca debida a un aumento de poscarga no depende de la maduración de la circulación pulmonar, sino del grado de severidad del obstáculo y de la naturaleza íntima del proceso de hipertrofia miocárdica. - - (4,35).

Independiente de cual sea el mecanismo de origen de la insuficiencia cardíaca, en su momento de aparición, puede adelantarse por el efecto de enfermedades interrecurrentes pulmonares infecciosas o metabólicas (1,5,10,25,35).

Asociación de los Dos Mecanismos Anteriores: No son raras las situaciones en las que la insuficiencia cardíaca izquierda, derecha o congestiva se deben a la coexistencia de lesiones que aumentan la precarga y de otras que aumentan la poscarga. El efecto conjunto y simultáneo de los dos mecanismos descritos pueden incidir sobre uno de los dos ventrículos; también puede ocurrir que uno de los dos ventrículos sufra sobrecarga de volumen y otro sobrecarga de presión. Tal es el caso de la combinación de malformaciones como coartación aórtica y comunicación interventricular, que obliga a trabajar al ventrículo izquierdo en condiciones de sobrecarga de presión (aumento de la poscarga) y de volumen (aumento de la precarga). Una situación similar para el ventrículo derecho está representada, por ejemplo con la combinación de tetralogía de Fallot (aumento de la poscarga, debido a la estenosis pulmonar y al acabalgamiento de la aorta) y a genesis de las sigmoideas pulmonares -

(que es responsable del aumento de la precarga). (3,10,11,12,28 35).

Alteraciones miocárdicas primarias: Se engloban - - situaciones en la que los factores patogenéticos atacan directamente la miocardio. (Inflamatoria, degenerativas, metabólicas y tumorales) (1,30,35).

Transtornos del ritmo cardíaco: Las dos causas más - frecuentes de producción de insuficiencia cardíaca por alteración del ritmo la taquicardia paroxística supraventricular y el bloqueo cardíaco completo. Las arritmias por otra parte pueden precipitar la insuficiencia cardíaca en caso de afección miocárdica u otro tipo de cardiopatía. (35,37).

En el bloqueo A-V por otra parte la insuficiencia cardíaca estaría en relación con un fracaso del corazón al llenado diastólico que es más acusado en el niño que en el adulto debido a que el primero nace con una menor capacidad de distensibilidad ventricular. En estos casos la insuficiencia cardíaca es tanto más frecuente cuanto más pequeño es el niño y más lenta la frecuencia cardíaca. (35).

Síntomas y signos: Los síntomas más importantes son las manifestaciones respiratorias, los edemas periféricos y la - hipersudoración.

Manifestaciones respiratorias: Derivan de la congestión venosa pulmonar, la cual, a través de la disminución de la distensibilidad pulmonar que da lugar, es responsable de dificultad respiratoria, disnea, (con dificultad para la alimentación)

y taquicardia. La presión ejercida por las venas pulmonares - ingurgitadas sobre las estructuras respiratorias vecinas pueden ser responsables de tos persistente e irritativa y provocar un cuadro similar al de la bronquitis asmática, cuando el fenómeno es generalizado.

La dificultad respiratoria cobra proporciones alarmantes cuando la insuficiencia cardíaca se complica con atelectasias edema agudo de pulmón o incluso insuficiencia cardíaca - - (4,5,10 y 35).

Edemas: Son el resultado del aumento de agua y sodio en el compartimiento extracelular. Su expresión clínica típica, en forma de aumento del tejido celular subcutáneo aparente en las zonas en declive con la aparición de fovea a la presión digital, solo se produce, con la frecuencia del adulto en el adolescente. Es muy rara en el niño y en el lactante, en el que su observación se limita a casos de insuficiencia cardíaca grave en fase terminal en ellos debe sospecharse la existencia de una relación anormal de agua y sodio en el intersticio, ante aumentos injustificados de su peso. (10, 35, 38).

Hipersudoración: Es un síntoma frecuente en el lactante, cuya aparición puede anticiparse a la insuficiencia cardíaca franca y cuyo origen más probable es el hipertono simpático frecuente en ella puede considerarse un mecanismo de compensación frente a la retención de agua y sodio. La hipersudoración da lugar a erupciones cutáneas micropapulosas, de aspecto variable, cuando las medidas higiénicas no son suficientes - -

(2, 10, 35, 37).

Los signos más representativos son los indicados a --
continuación:

Taquicardia: Se origina para compensar el bajo volú-
men minuto. En el recién nacido y lactante se considera taquí-
cardia si la frecuencia es superior a 150 latidos/minuto y en -
el niño mayor cuando supera los 110 latidos/minuto (35).

Hepatomegalia: Es frecuente en la insuficiencia car-
díaca derecha pura y puede faltar en la insuficiencia ventricu-
lar izquierda e incluso en las fases iniciales de la congesti--
va.

Por otra parte, puede existir hepatomegalia de causa
hemodinámica no debida a insuficiencia cardíaca, como ocurre en
la atresia tricuspídea con dificultad de paso sanguíneo de la -
aurícula derecha a la izquierda (5).

Cardiomegalia: Traduce el fracaso de los mecanismos
de compensación, de dilatación, e hipertrofia es más severa en
los pacientes y los que ya existía antes de aparecer la insufi-
ciencia cardíaca. La ausencia de cardiomegalia en la falla -
cardíaca es rara (4, 14, 35).

Ritmo de Galope: Constituye un signo de gravedad -
que no debe confundirse con el tercer o cuarto tono o con el -
galope de suma. Se debe la distensión súbita del miocardio -
durante el llenado ventricular. (35, 39).

Radiografía de tórax: Muestra cardiomegalia con un

índice cardiotorácico mayor del 60%. Para valorar adecuadamente es preciso que la radiografía este realizada en inspiración, que se puedan contar nueve costillas por encima del diafragma. También se observa congestión pulmonar en el fallo ventricular izquierdo y pulmones claros en el fallo ventricular derecho. Si la insuficiencia cardíaca está producida por una cardiopatía con corto circuito arteriovenoso pueden encontrarse plétora y congestión.

También pueden observarse imágenes de atelectasia, neumonía o bronconeumonía (10,12,23,35).

Electrocardiograma: Junto con la radiografía de tórax y la clínica ayuda al diagnóstico de la cardiopatía de base y a los trastornos del ritmo o electrolíticos, que producen la insuficiencia cardíaca. (1,18,35).

Electrocardiograma mono o bidimensional: Es un medio muy útil tanto para el diagnóstico de una posible cardiopatía como para seguir la evolución de la insuficiencia cardíaca. Entre otros aspectos deberán valorarse el tamaño de las cavidades y los parámetros de la función ventricular. (Fracción de eyección y velocidad de acortamiento circunferencial) (10,35).

Sodio y Potasio: En los casos de insuficiencia cardíaca muy avanzada puede producirse una disregulación de la aldosterona y una secreción inadecuada de hormona antidiurética, produciéndose más reabsorción de agua que de sodio, la cual da lugar a hiponatremia dilucional, que es causa de edema cerebral y convulsiones. (5,10,13,18,20,28).

Hemoglobina y Hematocrito: La policitemia puede producir insuficiencia cardíaca en el neonato y anemia en el lactante. (5,35).

Las infecciones pueden desencadenar también insuficiencia cardíaca (1,3,5,9,12,13,24,35,40).

III.- OBJETIVOS.

Analizar todos los casos de insuficiencia cardíaca que se presentaron durante los años de 1984-1985 en el Instituto Nacional de Pediatría con el objeto de conocer la etiología según la edad y sexo en pacientes cardiópatas y aquellos no cardiópatas.

IV.- DISEÑO Y METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

A. Tipo de estudio.

Esta investigación clínica es de tipo retrospectivo, ya que la información fue captada de los expedientes de los pacientes que ingresaron al Instituto Nacional de Pediatría con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva en los años de 1984-1985.

Es transversal, ya que las variables fueron mediadas en una sola ocasión y es observacional porque se describieron las variables sin modificar ninguno de los factores.

B. Grupo de Estudio.

a.- Número de Elementos: estuvo integrado por todos los expedientes de los pacientes que ingresaron al Instituto Nacional de Pediatría, durante los años de 1984-1985 con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva y fueron divididos en dos grupos; el grupo I integrado por pacientes con cardiopatía tanto congénita como adquirida previa a la insuficiencia cardíaca y el grupo II por pacientes que no presentaban cardiopatía previa a la insuficiencia cardíaca.

b.- Criterios de Inclusión: se incluyeron todos los pacientes con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva según definición mencionada y en los cuales existía uno o varios de los siguientes signos, síntomas y datos de laboratorio: taquicardia, disnea, hepatomegalia, reflejo hepatoyugular cianosis, ritmo de galope, hipersudoración, edema y rechazo al alimento y que en la radiografía de tórax se encontraba un índice cardiotorácico mayor de 0.6%.

c.- Criterios de Exclusión: no se contemplaron.

d.- Criterios de Eliminación: fueron retirados de la presente investigación todos los expedientes incompletos.

C. Variables.

a.- Primarias:

- Edad y Sexo.
- Etiología: tipo de cardiopatía.
otras enfermedades.
- Signos y Síntomas: - Taquicardia
- Hepatomegalia

- Disnea
- Ritmo de Galope
- Hipersudoración
- Reflejo Hepatoyugular
- Fiebre
- Cardiotorácico de - -
0.60% ó más).

b.- Secundarias:

Exámenes de laboratorio como Hemoglobina, Hematocrito y electrolitos séricos.

D. Análisis y Recopilación de la Información.

Los resultados que se obtuvieron fueron representados por medio de tablas y cuadros. Se obtuvieron porcentajes en relación al grupo total y por grupos I y II.

Se efectuó cálculo de χ^2 entre grupos I y II en signos, síntomas y exámenes de laboratorio.

TABLA I.

PACIENTES CON CARDIOPATIA PREVIA QUE PRESENTARON INSUFICIENCIA CARDIACA.		
	<u>CASOS</u>	<u>PORCENTAJE</u>
<u>CARDIOPATIAS CONGENITAS ACIAOGENAS</u>		
Persistencia del Conducto Arterioso	29	13.8 %
Comunicación Interventricular *	19	9.0 %
Comunicación Interauricular	5	2.4 %
Coartación Aórtica	5	2.4 %
Estenosis Aórtica	3	1.4 %
Aórta Bivalva	1	0.47 %
Insuficiencia Mitral Congénita	1	0.47 %
Estenosis Pulmonar	1	0.47 %
<u>CARDIOPATIAS CONGENITAS CIANOGENAS</u>		
Drenaje anómalo total de Venas Pulmonares	12	5.7 %
Transposición de los Grandes Vasos	5	2.4 %
Tronco Arterioso Común	4	1.9 %
Doble Salida del Ventrículo Derecho	1	0.47 %
Atresia Tricúspidea	1	0.47 %
Tetralogía de Fallot	1	0.47 %
Ventrículo único	1	0.47 %
Aurícula única	1	0.47 %
Cardiopatía compleja (HTP, TGV, Aurícula única)	1	0.47 %
<u>CARDIOPATIAS ADQUIRIDAS</u>		
Cardiopatía Reumática	14	6.7 %
Miocardiopatías	14	6.7 %
Síndrome de Wolf-Parkinson-White	2	0.95 %
Fibroelastosis Endomiocárdica	2	0.95 %
T O T A L	123	58.8 %
* 1 paciente con CIV + Endocarditis Bacteriana.		

TABLA 2

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES SIN CARDIOPATIA PREVIA

GRUPO II	CASOS	PORCENTAJE
BRONCONEUMONIAS	48	22.96 %
COR - ANEMICO (LEUCEMIA, HEMOFILIAS, ANEMIAS NUTRIC.)	12	5.7 %
HIPERTENSION PULMONAR IDIOPATICA	3	1.43 %
INTOXICACION POR ADRIMICINA	4	1.9 %
TUBERCULOSIS PULMONAR	3	1.43 %
ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO	3	1.43 %
MASA TUMORAL MEDIASTINAL	2	.95 %
ASMA BRONQUIAL	1	0.47 %
METASTASIS PULMONARES	1	0.47 %
SINDROME NEFROTICO	1	0.47 %
ACONDROPLASIS	1	0.47 %
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	1	0.47 %
TROMBOEMBOLISMO BACTERIANA	1	0.47 %
ALVEOLITIS ALERGICA	1	0.47 %
BRONCODISPLASIA PULMONAR	1	0.47 %
TORAX EN QUILLA	1	0.47 %
LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO	1	0.47 %
SINDROME COQUELUCHOIDE	1	0.47 %
TOTAL	86	41.14 %

TABLA 3

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA DE ACUERDO A LA EDAD

GRUPO I	CON CARDIOPATIA PREVIA							TOTAL
	0-1m	1m-6m	6m-1a	1a-2a	2a-5a	5a-11a	11a-17a	
P.C.A.	5	12	6	4	1	1	0	29
C.I.V.	3	8	2	4	2	0	0	19
C. REUMATICA	0	0	0	0	1	6	7	14
MIOCARDIOPATIA	0	7	2	0	3	2	0	14
D.A.T.V.P.	0	8	2	0	0	2	0	12
C.I.A.	0	1	3	1	1	0	0	6
Co. Ac.	0	3	1	1	0	0	0	5
T. ARTERIOSO	0	2	2	0	0	0	0	4
E. AORTICA	0	0	1	1	0	0	1	3
T.G.V.	3	0	0	0	1	1	0	5
W.P.W.	0	0	1	1	0	0	0	2
F. ENDOCARDICA	0	1	0	1	0	0	0	2
E. PULMONAR	0	0	0	1	0	0	0	1
I. MITRAL CONGENITA	0	0	0	1	0	0	0	1
T. FALLOT	0	1	0	0	0	0	0	1
A. TRICUSPIDEA	0	0	0	1	0	0	0	1
A. BIVALVA	0	0	0	1	0	0	0	1
D.S.V.D.	0	0	0	0	0	0	1	1
VENTRICULO UNICO	1	0	0	0	0	0	0	1
AURICULA UNICA	1	0	0	0	0	0	0	1
CARDIOPATIA COMPLEJA	0	0	0	1	0	0	0	1
TOTAL	13	43	20	18	8	12	9	123
PORCENTAJE	6.22%	20.57%	9.56%	8.6%	3.82%	5.74%	4.30%	58.88%

TABLA 4

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA DE ACUERDO A LA EDAD

GRUPO II	SIN CARDIOPATIA PREVIA							TOTAL
	0-1m	1m-6m	6m-1a	1a-2a	2a-5a	5a-11a	11a-17a	
BRONCONEUMONIAS	5	11	16	10	6	0	0	48
COR-ANEMICO	0	0	3	1	7	1	0	12
HIPER-PULM-IDIOP.	0	1	0	2	0	0	0	3
INTX. ADRIAMICINA	0	0	0	0	0	2	2	4
T.M.T.C.	0	0	0	0	0	0	3	3
TB. PULMONAR	0	0	2	1	0	0	0	3
MASA TUM. MEDIASTI.	0	0	0	0	0	1	1	2
L.E.S.	0	0	0	0	0	0	1	1
ASMA BRONQUIAL	0	0	0	1	0	0	0	1
METASTASIS PULMONAR	0	0	0	0	0	0	1	1
SIND. NEFROTICO	0	0	0	1	0	0	0	1
SIND. COQUELUCHOIDE	1	0	0	0	0	0	0	1
ACONDROPLASIA	0	0	1	0	0	0	0	1
INSUF. RENAL AGUDA	0	1	0	0	0	0	0	1
TROMBEMBOLIS. PULMO.	0	0	0	0	1	0	0	1
ALVEOLITIS ALERGICA	0	0	1	0	0	0	0	1
BRONCODISPLACIA PUL.	0	1	0	0	0	0	0	1
TORAX EN QUILLA	0	0	0	0	0	1	0	1
TOTAL	6	14	23	16	14	5	8	86
PORCENTAJE	2.87%	6.69%	11.00%	7.65%	6.69%	2.39%	3.82%	41.14%

TABLA 5
 MANIFESTACIONES CLINICAS Y DE LABORATORIO DE LOS PACIENTES CON --
 INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.

SINTOMAS	GRUPO I CARDIOPATAS	GRUPO II NO CARDIOPATAS	p
DISNEA	119	79	0.05
FIEBRE	74	69	0.05
TOS	58	50	0.05
CIANOSIS	45	12	0.001
HIPERSUDORACION	27	13	0.05
EDEMA	13	11	0.01
RECHAZO AL ALIMENTO	25	30	0.05
S I G N O S			
TAQUICARDIA	123	86	0.05
HEPATOMEGALIA	116	80	0.05
CARDIOMEGALIA	111	69	0.05
ESTERTORES	70	57	0.05
GALOPE	40	35	0.05
SOPL0	77	6	0.001
REFLEJO HEPATO-YUGULAR	35	57	0.02
PALIDEZ	26	17	0.5
L A B O R A T O R I O			
LEUCOCITOSIS	13	25	0.001
HEMOGLOBINA (-7 gm/dl)	10	17	0.02
ISONATREMIA (130/150 mEq)	119	76	0.05
HIPONATREMIA (-130 mEq/L)	3	7	0.05
HIPERNATREMIA (+ 150 mEq/L).	1	3	0.05

CUADRO No. 1

INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES CON CARDIOPATIA
PREVIA SEGUN LA EDAD Y EL SEXO

	0-1m	1m-6m	6m-1a	1a-2a	2a-5a	5a-11a	11a-17a	TOTAL
MASCULINO	11	28	14	10	7	7	5	82
FEMENINO	2	15	6	8	1	5	4	41
TOTAL	13	43	20	18	8	12	9	123

CUADRO No. 2

INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES SIN CARDIOPATIA
PREVIA SEGUN LA EDAD Y EL SEXO.

	0-1m	1m-6m	6m-1a	1a-2a	2a-5a	5a-11a	11a-17	TOTAL
MASCULINO	5	4	13	11	8	3	4	48
FEMENINO	1	10	10	5	6	2	4	38
TOTAL	6	14	23	16	14	5	8	86

V.- RESULTADOS.

Se revisaron 225 expedientes con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, registrados en el archivo clínico del Instituto Nacional de Pediatría; de los cuales 209 fueron sometidos a la investigación ya que contemplaron los objetivos expuestos - en los criterios de inclusión.

123 pacientes tenían cardiopatía previa (58.8%) y 86 no tenían (41.2%).

Las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca - de niños fueron las cardiopatías congénitas con 90 pacientes - - (43%) siendo las más comunes la persistencia del conducto arterial, comunicación interventricular, seguidas por las cardiopatías adquiridas con 32 pacientes (15.3%) como la cardiopatía reumática y las miocardiopatías según se muestra en la tabla # 1.

Las cardiopatías congénitas se dividieron en acianógenas 63 pacientes (30.14%) y 28 pacientes con cardiopatía cianógena (13.3%).

En las cardiopatías cianógenas la causa más frecuente fue el drenaje anómalo total de venas pulmonares, transposición de grandes vasos y el tronco arterioso común en orden decreciente; otras causas menos comunes fueron ventrículo único, estenosis pulmonar y la tetralogía de Fallot.

En los pacientes sin cardiopatía previa se encontró - que la causa más frecuente fue la presencia de infección pulmonar en forma de neumonía o bronconeumonía, seguidas por anemia - severa grado III ó IV principalmente en pacientes con cáncer se-

gún se muestra en la tabla # 2.

Se dividieron los pacientes en dos grupos: el grupo I (pacientes con cardiopatía previa) y el grupo II (pacientes -- sin cardiopatía previa); se estudió la edad y sexo en cada grupo. El grupo I contó con 123 pacientes, de los cuales 82 fueron masculinos (66.6%) y 41 femeninos (33.3%). (cuadro No. 1).

La edad de presentación más frecuente de la insuficiencia cardíaca fue de 1 mes a 6 meses, con 43 pacientes - - - (20.5%), según se muestra en el cuadro No. 1).

El grupo II contó con 86 pacientes; 48 masculinos - - (55.8%) y 38 femeninos (44.2%), encontrándose el mayor porcentaje en los niños de 6 meses a 1 año, con un total de 23 pacientes (11%) como se muestra en el cuadro No. 2.

Las causas de insuficiencia cardíaca por grupos de edad se muestran en la tabla 3 y 4 y fueron las siguientes: en los niños de 0-1 mes las causas más frecuentes fueron - los - procesos bronconeumónicos y la persistencia del conducto arterioso con 5 casos cada una (2.3%), seguidos de la comunicación interventricular, 3 casos (1.4%), transposición de los grandes vasos 3 casos (1.4%), síndrome coqueluchoide 1 (0.47%), ventrículo único 1 caso (0.47%) y 1 caso con aurícula única (0.47%).

En el grupo de edad de 1 mes a 6 meses, la causa más frecuente fue la persistencia del conducto arterioso con 12 casos (5.7%), seguida por las bronconeumonías 11 (5.26%), drenaje anómalo total de venas pulmonares 8 (3.8%), comunicación interventricular 8 niños (3.8%), miocardiopatías 7 (3.3%), coartación de la aorta 3 (1.43%), tronco arterioso común 2 (0.95%), comunica

ción interauricular 1 (0.47%), tetralogía de Fallot 1 (0.47%), - insuficiencia renal aguda 1 (0.47%), hipertensión pulmonar ideopática 1 (0.47%) fibroelastosis endocárdica 1 (0.47%) y un paciente con broncodisplasia pulmonar (0.47%).

En el grupo de edad de 6 meses a un año, fueron las bronconeumonías la causa más frecuente con 16 (7.6%), seguidas por la persistencia del conducto arterioso con 6 (2.8%), comunicación interauricular 3 (1.43%), cor-anémico 3 (1.43%), miocardiopatías 2 (0.95%), tuberculosis pulmonar 2 (0.95%), tronco arterioso 2 (0.95%), comunicación interventricular 2 (0.95%), Drenaje anómalo total de venas pulmonares 2 (0.95%), estenosis aórtica 1 (0.47%), síndrome de Wolf-Parkison-White 1 (0.47%), alveolitis alérgica 1 (0.47%), coartación de la aorta 1 (0.47%), y un paciente con acondroplasia (0.47%).

En los niños de 1 a 2 años las causas más frecuentes fueron los proceso bronconeumónicos con 10 casos (4.7%), seguido de las miocardiopatías, persistencia del conducto arterioso y la comunicación interventricular con 4 casos cada uno (1.9%) hipertensión pulmonar ideopática con 2 (0.95%), cor-anémico 1 (0.47%) tuberculosis pulmonar 1 (0.47%), asma bronquial 1 (0.47%), síndrome nefrótico 1 (0.47%), síndrome de Wolf-Parkinson-White 1 (0.47%), fibroelastosis endocárdica 1 (0.47%), insuficiencia mitral congénita 1 (0.47%), atresia tricuspídea 1 (0.47%) y un paciente con aorta bivalva (0.47%). Comunicación interauricular 1 (0.47%) coartación aórtica 1 (0.47%), estenosis aórtica 1 (0.47%), estenosis pulmonar 1 (0.47%) cardiopatía completa 1 (0.47%).

En los preescolares la causa más frecuente fue el cor-
anémico 7 niños (3.3%), seguidos por los procesos bronconeumóni-
cos con 6 (2.87%), miocardiopatía 3 (1.43%), persistencia del -
conducto arterioso 1 (0.47%), transposición de los grandes va-
sos 1 (0.47%), tromboembolismo pulmonar 1 (0.47%), cardiopatía
reumática 1 (0.47%) comunicación interauricular 1(0.47%) y 2 -
pacientes con comunicación interventricular de los cuales uno
curso con endocarditis bacteriana (0.95%).

En los escolares se encontró que la causa más frecuen-
te fue la cardiopatía reumática con 6 (2.87%), seguidas por la
intoxicación por adriamicina 2 (0.95%), miocardiopatía 2 (0.95%)
drenaje anómalo total venas pulmonares 2 (0.95%) y 1 tórax qui-
lla 1 (0.47%), cor-anémico 1 (0.47%), masa mediastinal tumoral -
1 (0.47%), persistencia del conducto arterioso 1 (0.47%) y un ni-
ño con transposición de los grandes vasos (0.47%).

En el grupo de pacientes adolescentes (11a-17a) fue -
semejante al anterior con predominio de la cardiopatía reumática
con 7 pacientes (3.33%), seguidas por la enfermedad mixta del te-
jido conectivo 3 (1.43%), intoxicación por adriamicina 2 (0.95%)
drenaje anómalo total de venas pulmonares 2 (0.95%), lupus erite-
matoso sistémico 1 (0.47%), estenosis aórtica 1 (0.47%), masa -
mediastinal tumoral 1 (0.47%) y un paciente con metástasis pulmo-
nar (0.47%). 2 pacientes con masa mediastinal cursaron con sín-
drome de vena cava superior, un timolipoma y un linfoma.

3 niños tuvieron insuficiencia cardíaca por enferme-
dad mixta del tejido conectivo con pericarditis, miocarditis y
un paciente con lupus eritematoso sistémico con derrame pericár-
dico.

En 3 niños la enfermedad de base fue hipertensión pulmonar idiopática en quienes se descartó cardiopatía y neumonía - mediante el cateterismo cardíaco, broncoscopia y otros estudios pulmonares. Un paciente con tromboembolismo pulmonar séptico, a partir de una celulitis por Estafilococo Aureus en muslo derecho.

Se investigaron los siguientes signos, síntomas y exámenes de laboratorio: Disnea, fiebre, tos, cianosis, hipersudoración, edema, rechazo al alimento, taquicardia, hepatomegalia, - cardiomegalia, estertores, galope, soplo, reflejo hepato-yugular, palidez, leucocitosis, hemoglobina, isonatremia, hiponatremia, e hipernatremia. Se encontró que la cianosis y soplos cardíacos fueron más frecuentes en el grupo I (cardiopatía previa) en los cuales se encontró diferencia estadísticamente significativa con $p < 0.01$. En el grupo II fue más frecuente encontrar - edema, reflejo hepato-yugular y leucocitosis, hemoglobina menor de 7g/dl, con una $p < 0.001$. Todo lo anterior se aprecia en la tabla # 5.

VI.- DISCUSION

Conocer las causas de insuficiencia cardíaca de utilidad práctica ya que ayuda al clínico de primer contacto con el - paciente a orientar el diagnóstico tanto del tipo de cardiopatía como de otros padecimientos.

La insuficiencia cardíaca es una incapacidad del corazón para cubrir adecuadamente las demandas metabólicas de los - tejidos, durante la cual existe un vaciamiento cardíaco inadecuado, con la resultante elevación de la presión de llenado y disminución del trabajo miocárdico efectivo.

Hay muchos factores que si son lo suficientemente se-

veros llevan al niño a insuficiencia cardíaca congestiva como son los cortos circuitos intracardiacos los cuales crean sobrecarga de uno o ambos ventrículos, la obstrucción o insuficiencia valvular, el impedimento mecánico para la salida de sangre del corazón, la hipertensión arterial sistémica y pulmonar, los procesos inflamatorios del miocardio, la hipoxia y finalmente las alteraciones metabólicas.

No todas las cardiopatías llevan a falla cardíaca en la revisión de Zamora y Espino Vela (26), en el Instituto Nacional de Cardiología en el año de 1969 se menciona que ocurre insuficiencia cardíaca en el 5% en los pacientes con persistencia del conducto arterioso, 9.5% en la estenosis aórtica, 6.7% en los pacientes con comunicación interventricular, 2.9% en los que cursaron con comunicación interauricular, 15.6% en la coartación de la aorta, 26.7% en la atresia tricuspídea, 26.5% en la trilogía de Fallot, 21.1% en la enfermedad de Ebstein, 48.3% en la enfermedad de Lutembacher, 0.05% en la estenosis pulmonar y 15.4% en la estenosis subvalvular aórtica; en este estudio encontramos que la mayor frecuencia de falla cardíaca fue dada por los niños cuya patología fue persistencia del conducto arterioso, comunicación intercentricular y comunicación interauricular; en virtud de la frecuencia de estas cardiopatías en la población general.

Las cardiopatías acianógenas llevan la falla cardíaca en relación a la magnitud de la sobrecarga de volumen, determinada por el corto circuito sanguíneo y por ello observamos que la edad mas frecuente de presentación es de los menores de 2 años - especialmente los de 6 meses.

Llama la atención el alto número de pacientes con drenaje anómalo total de venas pulmonares y transposición de los grandes vasos, en estas cardiopatías existe una causa fundamental manifestada por sobrecarga de volúmen con sobrecarga diastólica. La insuficiencia cardíaca en estas entidades ocurrió principalmente en menores de 6 meses.

Existen múltiples clasificaciones de la etiología de la insuficiencia cardíaca congestiva, se ha clasificado por grupos de edad, por causa fundamental etc. Hay un acuerdo casi unánime de los autores que la mayor incidencia se encuentra en el grupo de menores de 1 año predominando principalmente las debidas a cardiopatías congénitas, tal como se vió en esta revisión.

De 209 pacientes que cayeron en insuficiencia cardíaca, lo que nos llamó la atención es la alta incidencia de pacientes no cardiópatas, la cual es explicada por tratarse de un hospital de concentración de pacientes graves, como lo es este Instituto Nacional de Pediatría.

Es conocida la asociación de asfixia, acidosis, anoxia e hipervolemia como causales de insuficiencia cardíaca en el recién nacido, en dichos pacientes la insuficiencia no se presenta siempre con datos clínicos de congestión sino que predominan síntomas y signos de bajo gasto cardíaco y depresión del miocardio; en la presente revisión se encontraron 44 niños con procesos infecciosos pulmonares en forma de bronconeumonía o neumonía, desarrollando insuficiencia cardíaca con taquicardia, he-

patomegalia, cardiomegalia y disnea, es posible que la causa fundamental estuviera en relación a hipoxia y acidosis secundarias a la infección pulmonar aunado al incremento de la presión pulmonar arterial (cor-pulmonare agudo).

En 12 pacientes (5.7%) no cardiópatas el padecimiento fundamental fue anemia severa (hemoglobina: -5gm/dl), en ellos existía una mezcla de factores predisponentes para el desarrollo de la insuficiencia cardíaca como fueron la sobrecarga de volumen, aumento del gasto cardíaco y la hipoxia del miocardio.

En los pacientes con cardiopatía previa fue más frecuente la falla cardíaca, sin embargo, es importante hacer hincapie que no todos los pacientes de este tipo se complican con insuficiencia cardíaca congestiva; en las cardiopatías acianógenas se observaron más frecuente la persistencia del conducto arterioso, comunicación interventricular y la comunicación interauricular; y en las de tipo cianógenas fueron el drenaje anómalo total de venas pulmonares y la transposición de los grandes vasos.

En la revisión realizada por Picazzo y Col (26) de 1.580 casos, que se clasificaron los pacientes de acuerdo a la edad, se vió que el mayor porcentaje se encontraba en el grupo de recién nacidos y lactantes (0-1 año); predominando las cardiopatías congénitas siguiéndole en importancia los padecimientos miocárdicos secundarios a problemas pulmonares. En el grupo de escolares y pre-escolares primó la cardiopatía reumática, siguiendo la glomerulonefritis, luego otros padecimientos que implican mayor sobrecarga respiratoria como la endocarditis bacte-

riana y finalmente las miocardiopatías. Del mismo modo en nuestro estudio en las edades de 1 mes a 1 año, predominaron las cardiopatías congénitas y bronconeumonías en tanto que entre los preescolares y escolares además de las cardiopatías reumáticas se observó anemia grave y neumonías.

En la enfermedad mixta del tejido conectivo y lupus eritematoso sistémico entraron en falla cardíaca por poliserositis, pericarditis y miocarditis que son causas reportadas (42).

La hipertensión pulmonar idiopática llevó a insuficiencia cardíaca congestiva por sobre-carga de presión a ventrículo derecho.

Hay otro grupo de padecimientos que igual al anterior llevan al paciente hacia el cor-pulmonare crónico, entendiéndose por éste que el ventrículo derecho se hipertrofia a consecuencia de las enfermedades que afectan el pulmón en su estructura, en su función o en ambos (1); este concepto fue ampliado en el año de 1964 por Gallan F. y col. por el de cardiopatía hipertensiva pulmonar. Dentro de las patologías de este estudio que evolucionaron hacia el cor-pulmonare crónico podemos agregar los pacientes con tuberculosis pulmonar, en los que se encuentra una serie de alteraciones por fibrosis del parenquima pulmonar, manifestadas radiológicamente, los problemas bronquiales acompañantes hacen altamente probables que el corazón derecho se vea comprometido en este padecimiento (47).

Hay otra serie de padecimientos poco frecuentes como son las compresiones extrínsecas del corazón, en nuestra revisión encontramos dos pacientes con masa mediastinal, otros pacientes cursaron con alveolitis alérgica (44), acondroplasia y con defor

midad torácica (tórax en quilla), las cuales les condicionaron una neumopatía crónica, hipertensión pulmonar y cor-pulmonare crónico (48).

Espino Vela (1) refiere que el empleo de inmunosupresores en niños con problemas neoplásicos da un pequeño contingente de lesiones del miocardio, los cuales se expresan clínicamente como insuficiencia cardíaca, en nuestra revisión se encontraron 4 pacientes con intoxicación con adriamicina, las enfermedades de base fueron dos neuroblastomas, un tumor de Terlium y un tumor Wílms que estuvieron con quimioterapia.

Respecto al paciente con tromboembolismo pulmonar, estudios más significativos se han hecho en adultos, en el Instituto Nacional de Pediatría Arredondo y cols en el año de 1981 publicaron (43) su experiencia con 14 niños que sufrieron tromboembolismo pulmonar séptico los cuales 5 tenían insuficiencia cardíaca; la causa fundamental de la insuficiencia cardíaca congestiva en esta entidad es el aumento de la presión pulmonar.

En lo que respecta a la repercusión cardiovascular del asma es poco lo que se conoce, pero parece que los cuadros repetidos de bronco espasmo y sobre todo los casos del mal asmático tengan alguna repercusión sobre la presión pulmonar; Gómez y Orozco refiere que el problema asmático hay un componente de mala oxigenación y elevación del contenido CO_2 en la sangre que indudablemente contribuye a elevar la presión arterial pulmonar; parece que solo el asma de larga evolución es capaz de causar cor-pulmonare crónico "pero son manifestaciones del enfisema, de la bronquitis crónica o de ambos" (Shiller y cols 1943) (53).

En nuestra revisión encontramos un caso.

Encontramos otras entidades que por su fisiopatología y cronicidad, tienden hacia el cor-pulmonare y por ende hacia - falla cardíaca como fueron la broncodisplasia pulmonar, metásta sis pulmonares y el síndrome coqueluchoide.

La endocarditis bacteriana, fue otra entidad que encontramos, si se instala la falla cardíaca en estos pacientes - el cuadro se vuelve extraordinariamente grave y rebelde (1). - La mayor frecuencia de la endocarditis bacteriana se reporta en el grupo de edad de 10 a 30 años. En un estudio de kaplan col. (51), la endocarditis bacteriana fue más frecuente en cardiópata s con tetralogía de Fallot con 24%, siguiéndole en frecuencia la comunicación interventricular 16%, luego la cardiopatía reu mática con 14% y sin cardiopatía un 8%. En la revisión nuestro paciente contaba con 2.5 años y cursaba con una comunicación - interventricular.

El síndrome nefrótico lleva al paciente en ocasiones a la insuficiencia renal aguda, condicionando aumento de la - volemio, con congestión de órganos especialmente el pulmón, pre sentándose edema pulmonar agudo y posteriormente falla cardíaca. Nosotros encontramos un paciente con síndrome nefrótico y otro con insuficiencia renal aguda.

Las diferencias encontradas entre síntomas, signos y - exámenes de laboratorio son explicables debido a las patologías predominantes en cada grupo: en el grupo I se encontraron pa--- cientes cardiópata s y el 11 fueron más frecuentes los procesos

bronconeumónicos que se asocian a leucocitosis, anemia, edema -- y datos de insuficiencia cardíaca congestiva con reflejo hepato-yugular.

VII.- CONCLUSIONES.

1.- Las cardiopatías congénitas son una causa frecuente de insuficiencia cardíaca congestiva; dentro del grupo de las acianógenas encontramos por orden de frecuencia la persistencia del conducto arterioso, la comunicación interventricular y la comunicación interauricular y dentro de las cianógenas fueron el drenaje anómalo total de venas pulmonares y la transposición de los grandes vasos.

2.- La relación en cuanto al sexo fue diferente entre los pacientes con cardiopatía previa 2:1 y los que no tenían cardiopatía previa 1.2:1 (hombre:mujer).

3.- Los procesos infecciosos pulmonares ocupan un lugar primordial en la génesis de la insuficiencia cardíaca congestiva, especialmente en el grupo de edad de 1 mes a 2 años.

4.- En centros como el Instituto Nacional de Pediatría que son de concentración de pacientes se deben de tener en cuenta otro tipo de pacientes en la etiología de la insuficiencia cardíaca como son las neoplasias, enfermedades de la colágena, anemias, problemas renales, intoxicación por fármacos, deformidades torácicas, problemas alérgicos, masa mediastinal y problemas congénitos como la acondroplasia.

5.- La fiebre reumática es una causa importante en el grupo de niños escolares y adolescentes.

6.- En los pacientes cardiopatas la edad más frecuente de presentación de la insuficiencia cardíaca congestiva fue de 1 mes a 6 meses.

7.- En el grupo de pacientes sin cardiopatía previa - la edad más frecuente de presentación de la insuficiencia cardíaca congestiva fue de 6 meses a 1 año.

8.- La presencia de leucocitosis, anemia, edema, y - reflejo hepato-yugular son signos más frecuentes en niños que en tran en falla cardíaca sin cardiopatía previa. La presencia de cianosis y soplo es más frecuente en los pacientes con cardiopatía previa.

En resumen las cardiopatías congénitas y adquiridas - son una causa importante de insuficiencia cardíaca en niños; pero no debemos olvidar que hay otro grupo de pacientes sin cardiopatía previa que también puede compartir este síndrome.

* * * * *

* REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS *

- 1.- Espino Vela, Jorge: *Cardiología Pediátrica*. Francisco Méndez Oteo. 1.985 p. 33.
- 2.- Friedman, F. W.; George, L. B.: Treatment of Congestive - - Heart Failure by Atering Loading Conditions of the Heart. - The Journal of Pediatrics. 106: 697, 1.985.
- 3.- Moller, H.J.; Lynch, P.R.; Edwards, E.J.: Fetal Cardiac - Failure resulting from congenital anomalies of the heart. - The Journal of Pediatrics. 68: 699, 1.966.
- 4.- Cohen, N.S.; Doyle, F.E.; Rutkowski, M.M.: Congestive heart failure in infancy and concepts of developmental pharmacology. *American Heart Journal*. 86:1.973.
- 5.- Lees, H.M.: Heart failure in the newborn infant. *The Journal of Pediatrics*. 75:139, 1.969.
- 6.- Mitchell, C.S.; Korones, B.S.; Berendes, W.H. *Circulation*. 43:323, 1.971.
- 7.- Nora, J. J.; Trygstad, C.W.; and Jegier, W.: Peritoneal - - dialysis in the treatment of intractable congestive heart failure of infancy and childhood, *J. Pediat.* 68:693, 1.966.
- 8.- Green, P.T.: Therapeutic approach to the failing heart, *Pediatrics Annals*. 14:306, 1.985.
- 9.- Braunward, E.: Heart failure: Pathophysiology and treatment, *American heart Journal*, 102:486,1.981.
- 10.- Moss, A.J.; Adams, F.H.: *Heart Disease In Infants, Children and adolescents*. Ed. Williams, Wilkins. 1.969. p. 660.
- 11.- Sodeman y Sodeman: *Fisiopatología clínica*. Ed. Interamericana 1.984.p.341.
- 12.- Friedberg, C.: *Congestive Heart Failure*. Ed. Crune, Stratton 1.970 p. 1-70,97-171,195-288.

ESTA COPIA DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 13.- Binge, R.J.; Botcher Dy Cowner C.: Congestive Heart Failure Pediatrics 18:431,1.956.
- 14.- Artmen, M., and Graham, T.P.: Congestive Heart Failure in - infancy: Recognition and management Am. Heart J, 103:1. 040 -1.055, 1.952.
- 15.- Artman, M., Parrish, M.D., Graham, T.P.: Congestive Heart - Failure in childhood and adolescence: Recognition and mana- gement. Am. Heart J., 105:471-480,1.983.
- 16.- Kempe, H.C. and Silver, K.H.: Diagnóstico y tratamiento Pe diátricos Ed. El manual moderno S.A. 1.981 p. 324-325.
- 17.- Friedman, W.F.y George, L.B.: Nuevos tratamientos y drogas en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva. Clínicas pediátricas de norteamerica. 6:1.211-1.242,1.984. Ed. Interamericana.
- 18.- Picazo, M.E.: Introducción a la Pediatría. Ed. Francisco - Méndez Otero 1.981.p.711-726.
- 19.- Braunwald, E.; and Ross, J.: Mechanisms of contraction of - the normal and failing heart. New Engl. J. Med. 277:794, - 1.967.
- 20.- Keith, J. D.: Congestive heart failure. Review article. - Pediatrics 18:491,1.956.
- 21.- Nadas, A.S.; and Fyler, D.: Pediatrics Cardiology W.B. - Saunders Co. 1.972.
- 22.- Cloherty, J.P., and Stark, R.A.: Manual de cuidados neonata les Ed. Salvat 2da. reimpresión. 1.984, 165-190.
- 23.- Cruz, H.M.: Tratado de pediatría. Ed. Espaxs, 5a.1.983,958- 960.
- 24.- Levin, L.D., and Morris, C.F.: Guía práctica de cuidados in tensivos pediátricos. Ed. Salvat. 1.983,p.62-65.
- 25.- Behrman, R.E., and Vaughan, C.V.: Nelson tratado de Pedia tría. Ed. Interamericana. 12a. 1.986,1.226-1.229.

- 26.- Zamora, C. y Xspino, V.J.: Frecuencia estadística de las cardiopatías congénitas. Arch. Inst. Cardiol. México., 41; jul-agost, 1.971.
- 27.- Soto, R.S., y Mata, A.L.: Complicaciones en las cardiopatías congénitas no cianógenas.: Arch. Inst. Cardiol. México 47:Marzo-Abril, 1.977.
- 28.- Levy, M.A., and Hanson, S.J.: Congestive Heart Failure in the Newborn infant in the absence of primary cardiac disease,: The journal of Cardiology. 26, oct. 1.970.
- 29.- Smith, T.W., and Braunwald, E.: The mangement of heart failure in Braunwald. E, editor: Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, 1.980, W8 Saunders, pp. 509-570.
- 30.- Lue, H., Chen, C., Chen, C.M. and cols.: Congestive heart failure due left-to-right shunts. Jap. heart J. 12:138, - 1.971.
- 31.- McMichael, J.: Dinamics of heart failure. Brit. M.J.2:525, 1.952.
- 32.- Urgencias pediátricas. Ed. Medica Hospital Infantil de Mexico. 3ra. pp. 221-223, 1.982.
- 33.- Rudolph, A.M.: Cardiac failure in children. A hemodynamic overview. En The Myocardium. Failure and infarction. 2 edition. Braunwald E (ed). H.P. Plubishing. New york. 1.975 p. 102.
- 34.- Sanchez, D.J.: Utilización de los vasodilatadores orales en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Bol. Soc. Castellana cardiol 11:18, 1.979.
- 35.- Sanchez, A.P.: Cardiología Pediátrica Clínica y Quirúrgica Ed. Salvat. Tomo II.pp. 1.103-1.114,1.986.
- 36.- Friedman, W.F.: Congestive heart failure. In Gellis, S.S., and Kagan, B.M.: Current Pediatric Therapy. 9th. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1.980, pp. 128-131.

- 37.- Tratado de Urgencias Pediátricas. Ed. Interamericana. pp. 303-312, 1.986.
- 38.- Zelis, R., and Mason, D.T.: Compensatory mechanisms in congestive heart failure the role of the peripheral resistance vessels. N. Engl. J. Med., 282:962-964, 1.970.
- 39.- Pool, P.E.: Congestive Heart Failure. Biochemical and Physiologic. Observations. Am. J. Med. Sci, 258:328, 1.969.
- 40.- McCue, C.M. and Young, R.B.: Cardiac failure in Infancy. J. Pediatrics., 58;330,1.961.
- 41.- Aburto, C.: Elementos de bioestadística del fondo educativo Interamericano. pp. 113, 1.980.
- 42.- Villaseñor, Z.J. y cols: Enfermedad mixta del tejido conectivo en niños.: Bol. Med. Hosp. Infant. Mex., 42:725-732, Dic. 1.985.
- 43.- Arredondo, J.L.; Zelada I, López Corella E: Tromboembolismo pulmonar séptico en niños. Acta Pediatr Méx 2:97-102, 1.981.
- 44.- Avitia L, Berron R: Neumopatía en niños por antígeno de - - paloma. Acta Pediátrica Méx. 4:49-52, 1.983.
- 45.- Galland F, Maldonado G, Medrano G y col: Chronic cor pulmonare or Chronic Hypertensive pulmonary heart disease. Dis Chest 45:515, 1.964.
- 46.- Gómez Orozco L: El asma en niños. En pediatría. JM. Torrella. Ed. Méndez Oteo . pp 315-321, 1.977, México.
- 47.- González Saldaña N, Elizondo M, Macias M y col: Tuberculosis pulmonar en niños. Acta Pediatr Méx 3:153:159, 1.982.
- 48.- Zamora C, Quijano Pitman F: Repercusión cardiorrespiratoria en el Pectun excavatum. Arch Inst Cardil Méx 38:656, 1.968.
- 49.- Brigden W, Bywaters EGL, Ilesoff MH y col: The heart in the systemic lupus erythematosus. Br Heart J 22: 1-16. 1.960.
- 50.- Englund JA, Lucas RV: Cardiac complications in children - - with systemic lupus erythematosus. Pediatrics 72:724:730, - 1.983.

- 51.- Kaplan EL: Infective endocarditis in the pediatric age - - group. An overview. En: Infecte Endocarditis. Am Heart Ass Sympositum Monograph 52.pp. 51:57. 1.977.
- 52.- Muñoz Armas S.: Fiebre reumática y enfermedad reumática del corazón Fondo Editorial común. Caracas, Venezuela. 1.977.
- 53.- Schiller IW, Colmes A, David D: New England J Med 228:113, 1.943. Citado por Friedberg Ch. Enfermedades del corazón 3a. Ed. Interamericana, México p. 1.420.

*
*
*
*