

INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PEDIATRÍA. PLAN DE ACTUACIÓN EN ATENCIÓN PRIMARIA

Dr. JM Galdeano Miranda¹, Dr. C. Romero Ibarra², Dr. O. Artaza Barrios³.

**S. de Cardiología Pediátrica^{1,2}. Servicio Cardiovascular³
H. de Cruces. Barakaldo¹. H. Virgen del Camino. Pamplona². H. Luis Calvo Mackenna. Santiago de Chile³.**

INTRODUCCIÓN

Se define la Insuficiencia Cardíaca en Pediatría (ICP), como la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco o volumen minuto adecuado a los requerimientos del organismo.

La insuficiencia cardíaca es en el niño la manifestación de una enfermedad grave, generalmente una cardiopatía congénita, que con frecuencia tiene un tratamiento eficaz. Esto hace de sumo interés que el pediatra esté familiarizado con sus manifestaciones clínicas y con su tratamiento para poder realizar un diagnóstico precoz y adoptar las medidas terapéuticas adecuadas.

La Etiología, Fisiopatología y las consecuencias de la ICP son diferentes en el niño y en el adulto. En estos últimos la anomalía responsable de insuficiencia cardíaca es generalmente una disfunción del ventrículo izquierdo secundaria a isquemia o hipertensión arterial, mientras que en los niños, es debida a cortocircuitos izquierda-derecha, o lesiones obstructivas del ventrículo izquierdo. Conviene de paso recordar que en el niño el “ventrículo sistémico” puede no ser el ventrículo izquierdo sino el derecho o un ventrículo único.

La mayoría de los niños con insuficiencia cardíaca tienen una causa que es susceptible de cirugía correctora. Actualmente con el desarrollo de las nuevas técnicas de cirugía precoz de las cardiopatías congénitas, los casos de insuficiencia cardíaca congestiva en la edad pediátrica son menos frecuentes.

ETIOLOGÍA

Las causas que provocan insuficiencia cardíaca en el niño son amplias y variables y dependen de la edad en que se producen y de los mecanismos responsables. Generalmente se producen durante el primer año de vida y sobre todo en los tres primeros meses y producidas preferentemente por cardiopatías congénitas.

En la vida prenatal el hidrops fetal es signo de fallo congestivo y suele ser debido a arritmias o anemia por incompatibilidad Rh. En el recién nacido y en el lactante las causas más frecuentes son las cardiopatías congénitas con grandes cortocircuitos o lesiones obstructivas severas; en los niños escolares las lesiones obstructivas izquierdas y la disfunción miocárdica; y en los adolescentes, las arritmias crónicas, las cardiopatías

adquiridas y las secuelas de cardiopatías operadas.

Muchos tipos de trastornos pueden dar lugar a un aumento de las demandas cardíacas o a un fallo de la función cardíaca. Las *causas no cardíacas* que pueden dar lugar a insuficiencia cardíaca incluyen procesos que aumentan la precarga como la insuficiencia renal, procesos que aumentan la postcarga como la hipertensión arterial, procesos como la anemia en que lo que está alterada es la capacidad de transporte de oxígeno, y otros procesos con aumento de las demandas como ocurre en las sepsis. Las *causas cardíacas*, que son el grupo principal, incluyen los trastornos del ritmo cardíaco (bloqueo completo, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, disfunción del nodo sinusal); las cardiopatías congénitas que producen sobrecargas de volumen de presión (aumento de la precarga o de la postcarga); procesos que dan lugar a disfunción o fallo sistólico ventricular (miocarditis, miocardiopatía dilatada, isquemia miocárdica); y procesos que dan lugar a disfunción o fallo diastólico ventricular (miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía restrictiva, taponamiento pericárdico)

Las principales causas de IC en los niños se pueden clasificar en tres grupos:

I). Cardiopatías congénitas

La malformación cardíaca congénita puede provocar mal funcionamiento del miocardio por sobrecargas de volumen o de presión. A su vez dentro de las mismas se pueden distinguir:

- **Cardiopatías que producen sobrecarga de volumen o aumento de la precarga.** *Cardiopatías no cianógenas con cortocircuito izquierda-derecha y flujo pulmonar aumentado:* comunicación interventricular, canal aurículo-ventricular, ductus arterioso persistente, ventana aortopulmonar, malformaciones arterio-

venosas hepáticas o cerebrales. *Cardiopatías cianógenas con flujo pulmonar aumentado:* transposición de grandes vasos, tronco arterioso y drenaje venoso pulmonar anómalo total. *Regurgitaciones valvulares aurículo ventriculares o sigmoides:* insuficiencia mitral, insuficiencia tricúspide e insuficiencia aórtica.

- **Cardiopatías que producen sobrecarga de presión o aumento de postcarga.**
Estenosis aórtica severa, estenosis mitral severa, estenosis pulmonar severa, coartación aórtica, interrupción del arco aórtico y ventrículo izquierdo hipoplásico.
- **Otras anomalías cardíacas congénitas**
Origen anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar, fístulas coronarias, disfunción miocárdica del recién nacido, taquiarritmias y bloqueo aurículo-ventricular completo.

II). Miocardiopatías

Con disfunción sistólica o diastólica.

- Congénitas: miocardiopatía hipertrófica familiar, miocardiopatías debidas a trastornos del metabolismo y enfermedades de depósito o enfermedades neuromusculares.
- Adquiridas: procesos infecciosos (sobre todo víricos), toxinas, enfermedad de Kawasaki, medicamentos cardiotóxicos como las antraciclinas, taquicardia supraventricular o bloqueo aurículo-ventricular.
- Afectación miocárdica funcional: hipoxia, acidosis, hipocalcemia, hipoglucemia, taponamiento cardíaco y disfunción diastólica por mala distensibilidad o relajación de los ventrículos.

III). Disfunción miocárdica

Se produce después de la cirugía reparadora o paliativa de cardiopatías congénitas. Se estima que entre un 10 y un 20% de los pacientes con transposición de grandes vasos operados mediante técnica de Mustard o Senning tienen fallo del ventrículo derecho sistémico cuando llegan a la edad de adulto joven. Lo mismo parece suceder con las cardiopatías que funcionalmente actúan como “ventrículo único” y han sido paliadas mediante cirugía tipo Fontan.

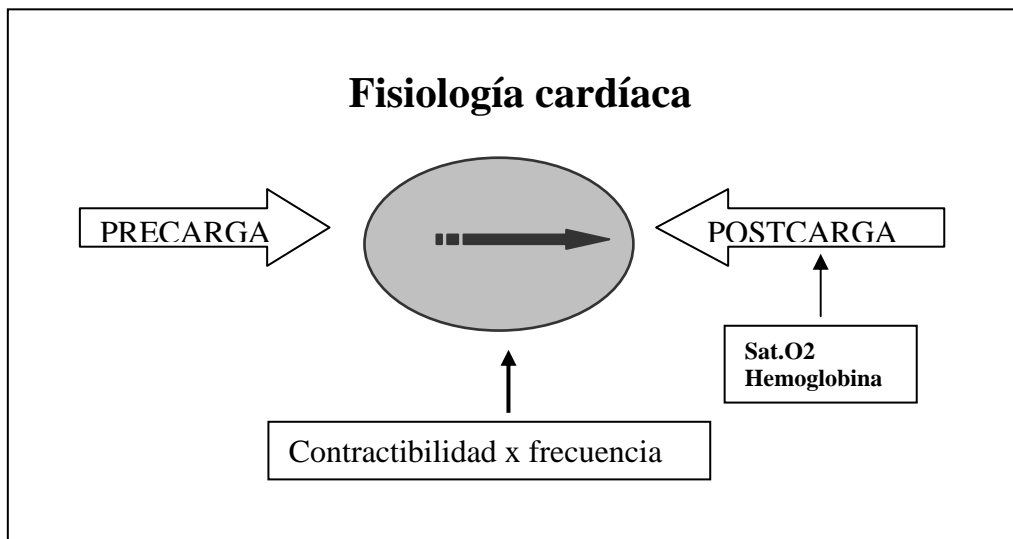
FISIOPATOLOGÍA

Como ya se señalara la ICP se define como la incapacidad del corazón o sistema circulatorio para satisfacer las demandas del organismo. Es precisamente la deficiencia de oxígeno a los tejidos la última consecuencia de la insuficiencia cardiaca y circulatoria, y dicho aporte depende del contenido de oxígeno en la sangre y del gasto cardíaco.

En este término se pueden definir una serie de conceptos que se van a expresar en los siguientes párrafos de este capítulo y que son los que siguen:

- Contenido de oxígeno es el producto de la saturación de oxígeno y la concentración de hemoglobina, al que se añade una pequeña contribución por parte del oxígeno disuelto.
- Gasto cardíaco es el producto de la frecuencia cardíaca y el volumen latido.
- Volumen latido es la cantidad de sangre expulsada en cada latido, y depende de la precarga, postcarga y del estado inotrópico del miocardio.
- Precarga es el volumen de llenado del corazón
- Postcarga es la resistencia que se ofrece a los ventrículos en la eyección o salida de la sangre.
- Estado inotrópico o contractilidad es la eficacia de la contracción del músculo cardíaco.

Figura 1. Fisiología cardíaca



A la vista del esquema el aporte de oxígeno a los tejidos puede ser mejorado -y con el mismo la insuficiencia cardíaca-, mediante ajustes en la precarga, la postcarga, la contractilidad miocárdica, la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno arterial y la concentración de hemoglobina.

En otros artículos suele dividirse la insuficiencia cardíaca en aguda o crónica en función de la rapidez de instauración; en clínica o subclínica según que los síntomas sean evidentes o no; en compensada, descompensada o refractaria si la repuesta al tratamiento es eficaz, no lo es o no es posible conseguir compensar al paciente con la terapia; y también en izquierda o derecha y en sistólica o diastólica. Estas dos últimas subdivisiones se exponen a continuación algo más explícitamente.

La insuficiencia cardíaca es *izquierda* cuando es el lado izquierdo del corazón el que está principalmente afectado y el responsable de la sintomatología. Las manifestaciones de la misma se deben al aumento en la presión venocapilar pulmonar e incluyen el edema pulmonar, polipnea, tos, y la fatiga. Se habla de insuficiencia cardíaca *derecha* cuando está afectado el lado adyacente y las manifestaciones, consecuencia del aumento en la presión venosa sistémica, son la hepatomegalia, ascitis, ingurgitación venosa, y los edemas periféricos. Esta división, que es fácilmente reconocible en los adultos, no es tan clara en la edad pediátrica. En los niños la insuficiencia cardíaca suele manifestarse simultáneamente con signos tanto del lado izquierdo como derecho del corazón, insuficiencia de una manera global denominada también como "insuficiencia cardíaca congestiva".

Sistólica y diastólica. La insuficiencia cardíaca es sistólica cuando fracasa la función de expulsión sanguínea, la eyección. Como su nombre indica, la fracción de eyección está disminuida y el ventrículo dilatado, y es el modo

habitual de disfunción en los adultos. Por el contrario, en los niños la función sistólica suele estar conservada, porque son los cortocircuitos izquierda-derecha congénitos la causa más frecuente de ICP. La insuficiencia cardíaca será diastólica en aquellas circunstancias en que la función de elasticidad y distensibilidad del músculo cardíaco estén afectadas y exista dificultad al llenado de los ventrículos.

Cualquier noxa que altere la Fisiología normal del sistema circulatorio da lugar a insuficiencia cardíaca. Según esta premisa el corazón puede fracasar en su función debido a aumentos en la precarga, aumentos en la postcarga, disminución de la contractilidad miocárdica, o debido a un llenado diastólico inadecuado.

Mecanismos de compensación

Cuando aumenta el volumen de llenado ventricular, la precarga, el corazón se dilata e incrementa el volumen diastólico para producir una mayor fuerza contráctil. Pero cuando la presión telediastólica o de llenado se sobrepasa, se provocará una congestión sanguínea con edemas, tanto pulmonares como periféricos.

En el otro extremo, ante el aumento de la postcarga el corazón generalmente se hipertrofia para generar más presión y vencer las obstrucciones de salida. La hipertrofia ventricular compensadora dará lugar a una mejor contractilidad miocárdica, y todo ello hasta un cierto límite, pasado el cual ya se produce una relajación diastólica anormal y congestión venosa pulmonar o sistémica.

El primer mecanismo compensador será la activación del sistema simpático con un aumento de las catecolaminas circulantes. Éstas, estimulan los receptores beta del corazón de forma directa dando lugar a un incremento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad miocárdica y en consecuencia el gasto cardíaco. Sin

embargo cuando la actividad simpática es intensa, se produce una taquicardia aún mayor y vasoconstricción periférica con aumento del consumo de oxígeno miocárdico. Son signos de actividad simpática la taquicardia y la hipersudoración o diaforesis.

El segundo mecanismo es el que se produce mediante la cadena metabólica del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Cuando se produce una hipotensión arterial, la hipoperfusión tisular estimula los riñones para retener sal y agua en un intento de aumentar el volumen sanguíneo circulante. La renina es secretada por los riñones y provoca liberación de angiotensina-1 la cual a su vez se convertirá en angiotensina-2, que es un potente vasoconstrictor e incrementa las resistencias vasculares periféricas y la presión arterial. También estimula la síntesis y secreción de aldosterona cuya función es la de retener sal y agua, y así mejorar la precarga. Este aumento de precarga o del volumen telediastólico aumenta a su vez el volumen de llenado y por ende el volumen de eyección según la ley de Frank-Starling.

Ambos mecanismos compensadores intentan mejorar el gasto cardíaco y la presión arterial y tienen efectos muy beneficiosos, pero que si posteriormente se mantienen de forma prolongada pueden dar lugar a efectos no deseados y ser la causa de las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca. Cuando el organismo no se llega a compensar, se produce congestión venosa pulmonar y sistémica, y aumenta el consumo de oxígeno del miocardio. El aumento excesivo de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo de llenado, aumenta la presión en la aurícula izquierda y por continuidad en las venas pulmonares, dando lugar a un edema intersticial pulmonar. Dicho edema impide el intercambio gaseoso, provocando taquipnea, disnea y dificultad respiratoria. La taquicardia y la dilatación ventricular serán los signos cardíacos observados y

los edemas y la hepatomegalia los signos sistémicos.

CLÍNICA

El diagnóstico de la ICP es clínico. No hay exámenes complementarios que suplan la capacidad del equipo de salud de detectar oportunamente síntomas y signos. Éstos, van a depender de la patología de base, del grado de insuficiencia miocárdica, y de los mecanismos compensadores que entran en funcionamiento una vez producida la ICP.

Disminución de la eficiencia y contractilidad cardíaca. Se manifiesta mediante dilatación y/o hipertrofia cardíaca, pulso alternante, pulsos débiles, ritmo de galope u oliguria. Son signos de la estimulación simpática la taquicardia, sudoración-diaforesis y la vasoconstricción periférica.

Aumento de precarga o congestión venosa pulmonar: disnea, taquipnea, sibilancias, tos, cianosis (en caso de edema pulmonar), ortopnea y disnea paroxística nocturna.

Aumento de precarga o congestión venosa sistémica: hepatomegalia, ingurgitación yugular, edema facial y edemas periféricos.

Cuadro clínico según grupos de edad

Recién nacidos y lactantes

Por lo general se diagnostica la ICP cuando hay signos congestivos evidentes como el cansancio o la dificultad para la alimentación del lactante y su escasa ganancia ponderal; y todo ello a pesar de tener unos aportes adecuados. La irritabilidad, hipersudoración, respiración dificultosa, palidez y a veces cianosis son asimismo otras manifestaciones de la enfermedad.

El examen físico debe ser completo y meticuloso incluyendo la palpación de los pulsos en las extremidades superiores e inferiores. Igualmente debe tomar-

se la presión arterial con un manguito adecuado para la edad del niño. Al explorarle hay que apreciar su estado nutricional, la presencia de signos de vasoconstricción periférica, de polipnea y eventualmente cianosis.

Se debe hacer hincapié en el examen sistemático de los pulsos. Si éstos fueran más débiles y retrasados en las extremidades inferiores habría que pensar en una coartación de aorta, y si fueran saltones en cortocircuitos arteriales de izquierda a derecha, como el conducto arterioso persistente. En la auscultación pulmonar se pueden encontrar estertores húmedos y sibilancias como signos de edema. En el examen cardíaco lo característico es la taquicardia y el ritmo de galope, la presencia de soplos orientará hacia la patología responsable. Al palpar el abdomen se buscará una hepatomegalia como signo de congestión vascular así como edemas periféricos, pero estos son más propios de niños mayores y de adultos.

Escolares y adolescentes

Los signos y síntomas son similares a los de los adultos, destacando la disnea de esfuerzo, ortopnea, e incluso la disnea paroxística nocturna. Se incluyen además una auscultación pulmonar patológica, hepatomegalia y la presencia de edemas periféricos.

Exámenes complementarios

Como ya se señalara, el diagnóstico de la ICP se basa en la anamnesis y en el examen físico; los exámenes complementarios nos ayudan a comprobar la causa de base.

La radiografía de tórax, tanto frontal como lateral es de gran utilidad ya que en la mayoría de los casos se observa una cardiomegalia. La misma se demuestra cuando la relación entre el diámetro transversal máximo del corazón y la distancia entre los dos ángulos costo

diafragmáticos, o índice cardiorácico, es superior a 0,6 en el lactante o 0,5 en el niño mayor. Junto con el tamaño de la silueta cardíaca es importante apreciar el flujo pulmonar ya que en los grandes cortocircuitos de izquierda a derecha, que suelen ser la causa más frecuente de ICP en niños, dicho flujo pulmonar estará aumentado.

El Electrocardiograma no es diagnóstico, pero nos proporciona orientaciones las hipertrofias o alteraciones del ritmo. También mostrará los efectos característicos de la digital: la onda T disminuye de amplitud, se hace isoelectrica o se invierte en una o más derivaciones, el intervalo P-R se prolonga, el intervalo Q-T se acorta y se observará también una depresión de la porción terminal del segmento S-T.

En los análisis habrá que descartar la existencia de una anemia que podría agravar la situación clínica, una acidosis metabólica o una disminución en la saturación de oxígeno.

El Ecocardiograma define aspectos anatómicos y funcionales del corazón, diagnosticando la presencia de una malformación estructural congénita o lesiones obstructivas. A través del Doppler, se pueden valorar la cuantía de los cortocircuitos y los grados de estenosis, así como estimar flujos y presiones. Por otra parte el Ecocardiograma es un medio para valorar la contractilidad miocárdica y la fracción de eyección ventricular, datos que son importantes para confirmar el diagnóstico y hacer el seguimiento de la efectividad terapéutica.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la ICP, debe iniciarse una vez establecido el diagnóstico clínico a la vez que se toman las medidas para establecer la patología causal, porque si fuera susceptible de tratamiento quirúrgico o de cateterismo intervencionista. El tratamiento medicamentoso se

establecerá hasta el momento de la corrección.

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica del niño ha variado sustancialmente en los últimos años y sigue siendo controvertido y relativamente poco estudiado de manera adecuada. La heterogeneidad de los pacientes con ICP en cuanto a la edad y la etiología complican los estudios sobre la eficacia de los tratamientos médicos. El estado actual de la investigación clínica sobre el tratamiento de la ICP se puede resumir en los siguientes hechos:

- Los tratamientos aplicados en Pediatría están basados en estudios realizados en adultos y tanto las causas de ICP como los mecanismos de adaptación son diferentes a las de aquellos.
- Los estudios sobre la eficacia del tratamiento en cuanto a la mortalidad son complejos para establecer conclusiones sobre la eficacia del tratamiento, porque la principal causa de ICP son las cardiopatías congénitas, y éstas son susceptibles de reparación quirúrgica.
- No hay conclusiones o resultados de “medicina basada en la evidencia” ya que no se han hecho estudios randomizados, doble-ciego, placebo-control. Cada forma de tratamiento se ha dado como exitosa o no basada en estudios no controlados. (1)

Ya que las causas de ICP son diversas y pueden mostrarse en distintos pacientes en grados variables, el tratamiento médico de la ICP deberá ser individualizado en cada caso.

El propósito del tratamiento de la IC será mejorar la perfusión tisular; lo que incluye: reducir la precarga (diuréticos), aumentar la contractilidad (digoxina), reducir la postcarga (IECA), mejorar el aporte de oxígeno (evitando la anemia), y mejorar la nutrición (dieta hipercalórica).

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca deberá de tener en cuenta los conocimientos recientemente adquiridos sobre el control neurohumoral de la función cardíaca y su contribución a la Fisiopatología de la ICP. Los medicamentos con acción neurohumoral como los IECA y los betabloqueantes, pueden evitar la progresión de la disfunción miocárdica e incluso mejorar la función cardíaca a largo plazo. (2)

Sólo el uso de digitálicos y diuréticos han sido reportados en un gran número de pacientes pediátricos, pero su uso está basado en estudios en adultos más que en evidencias de ensayos clínicos controlados en lactantes o niños. Nuevos tratamientos tales como los IECA y betabloqueantes adrenérgicos están utilizándose actualmente en un pequeño número de pacientes, pero ni su eficacia ni su utilidad han sido demostradas en Pediatría. (3)

i) Medidas generales

- Explicar adecuadamente a los padres de la situación de riesgo del niño, de los objetivos de la medicación, de los eventuales efectos secundarios, y de lo altamente probable que existan graves lesiones congénitas de base y que éstas requerirán de complejos procedimientos.
- Preocuparse de los aspectos nutricionales. La mayoría de estos niños tiene serias dificultades para incrementar su peso. En el lactante con ICP la mejor alimentación es la leche materna. Se recomienda libre demanda con tiempos de mamada breves y frecuentes. Muchas veces se requerirá de alimentación complementaria con leche de vaca adaptada a la que se podrá agregar dextrinomaltoza 1-4 gr/100cc de leche y aceites al 1%, para aumentar la relación calórica por unidad de volumen.

- Preocuparse particularmente de que estos niños reciban soporte pediátrico general, dado a que se suele registrar una tendencia a trasladar el manejo de estos niños al “especialista” y olvidar aspectos básicos que en estos niños muchas veces marcan la diferencia entre el éxito o el fracaso. Al respecto se hace referencia al cumplimiento del programa de vacunación, el evitar la anemia que pueda agravar la insuficiencia cardíaca, preocuparse de la salud bucal, de la profilaxis de endocarditis bacteriana cuando esté indicada, y del manejo oportuno y adecuado de las enfermedades intercurrentes, ya que éstas suelen descompensar seriamente a los niños con ICP.

ii) Digoxina

Aunque la digoxina ha sido la piedra angular del tratamiento de la ICP desde siempre, los beneficios de este medicamento son limitados. Las recomendaciones de su uso están basadas en estudios realizados en adultos en los que se ha demostrado que la digoxina mejora los síntomas y el número de ingresos pero no disminuye la mortalidad de los pacientes, motivo por el que actualmente no es el medicamento de primera elección en el tratamiento de ICP (4).

La digoxina ha sido ampliamente usada en pacientes pediátricos con insuficiencia cardíaca debida a cardiopatía congénita con cortocircuito de izquierda a derecha e hiperflujo pulmonar. Sin embargo los datos sobre su eficacia son diversos, ya que no todos han demostrado efectos beneficiosos (5).

Mecanismos de acción de la digoxina. Tiene efecto inótropo moderado, provoca una activación del sistema vagal y restaura la sensibilidad de los baroreceptores arteriales produciendo una disminución del tono simpático. Inhibe la Na-K ATPasa, lo que conduce a un aumento de la contractilidad cardíaca y

disminución del tono simpático. Estas observaciones han conducido a la hipótesis de que la digital puede ejercer su posible efecto beneficioso en la ICP atenuando la actividad neurohumoral y por su efecto inótropo positivo (6). La digoxina también disminuye la conducción a nivel del nodo sinusal y el nodo AV.

Indicaciones de la Digoxina. En general no está indicada para la estabilización de pacientes con ICP agudamente descompensada, en esta situación se deberán usar otros inótropos más potentes. La digoxina se recomienda como tratamiento coadyuvante, junto con otros medicamentos. No parece estar justificada su prescripción sistemática y se considera útil por sus efectos sintomáticos en la ICP. (7)

Dosificación: La dosis oral total de impregnación es de 0,02 mg/Kg en los prematuros, 0,03 mg/Kg en los neonatos a término, 0,04-0,05 mg/Kg en los lactantes y niños, y 1 mg en los adolescentes y adultos. Si se usa la vía IM o IV se darán las 2/3 partes de la dosis oral. Una vez calculada la dosis total de impregnación se administrará al inicio la ½ de la dosis; a las 8 horas la ¼ de la dosis total; y a las 16 horas del inicio la ¼ restante de la dosis total. Así se completa la impregnación. Posteriormente se pasará a la dosis de mantenimiento que será de 1/8 de la dosis total de impregnación repetida cada 12 horas. Si la digitalización no se considera urgente se puede prescindir de la dosis de impregnación y comenzar con la dosis de mantenimiento y llegar de esta forma al efecto digitalítico en 4-5 días. Los niveles terapéuticos son de $2,8 \pm 1,9$ ng/ml en lactantes y $1,3 \pm 0,4$ ng/ml en niños mayores.

Algunos medicamentos administrados conjuntamente con la digoxina, como el Verapamil, Amiodarona, Propafenona, Espironolactona y Carvedilol pueden aumentar su toxicidad. En estos casos se deberá reducir la digoxina en al menos

un 25%. La intoxicación digitálica es muy infrecuente en pediatría y sus signos son: anorexia, náuseas, vómitos, fatigabilidad fácil y alteraciones el ritmo como bradicardia, extrasístoles y diversos grados de bloqueo AV. La mejor forma de evitarla es indicar la dosis correcta y vigilar el equilibrio hidroelectrolítico.

iii) Diuréticos

La diuresis reduce la precarga, y los diuréticos alivian los síntomas de congestión y edema pulmonar. Aunque el tratamiento diurético es indispensable cuando hay signos congestivos, su administración crónica puede ser deletérea y se recomienda interrumpirla si el niño no tiene signos de sobrecarga hidrosalina (8).

La respuesta clínica a un diurético depende del aporte de sal y agua al túbulo renal. La hipovolemia, un flujo sanguíneo renal disminuido, un filtrado glomerular reducido, o la depleción de sodio pueden reducir la eficacia de este tratamiento.

Los diuréticos pueden ser clasificados de acuerdo a sus efectos farmacológicos en diferentes lugares dentro de la nefrona en: diuréticos de Asa como la Furosemida, diuréticos que actúan en el túbulo distal, como las Tiazidas, y diuréticos ahorradores de potasio que inhiben la aldosterona a nivel del túbulo distal como la Espironolactona.

(a) Diuréticos de Asa: (Furosemida)

Actúan a nivel del Asa de Henle. Son potentes y los más usados en Pediatría. Inhiben el cotransporte de Cl-Na-K en el asa de Henle, produciendo una disminución de la reabsorción Cl, Na y K con un aumento de la excreción de agua libre.

La Furosemida incrementa el flujo sanguíneo renal, aumenta la liberación de renina y reduce la resistencia vascular

renal. Produce una venodilatación en el edema pulmonar, reduce el retorno venoso o precarga y con ello la presión venosa central.

Indicaciones de la Furosemida: La indicación clínica principal incluye tanto el tratamiento agudo como crónico de la insuficiencia cardíaca congestiva.

Dosificación: Puede ser administrado tanto oral como IM o IV. La dosis por vía oral será de 1-4 mg/Kg/día repartidas en 1-3 tomas. Por vía IM o IV 1-2 mg/Kg/dosis pudiéndose repetir 2-4 veces al día. Las ampollas de Furosemida (20 mg en 2 cc) pueden emplearse por vía oral.

Efectos secundarios: Excesiva contracción del volumen extracelular y alteraciones electrolíticas como la hiponatremia, alcalosis metabólica hipoclorémica y la hipopotasemia. Esta última se produce frecuentemente y pueden ser necesarios suplementos de potasio. En algunos casos se ha descrito ototoxicidad asociada.

(b) Tiazidas

(Hidroclorotiazida, Clorotiazida). Ejercen su efecto inhibiendo el transporte de Na y Cl en el túbulo contorneado distal de la nefrona. Son menos potentes que la Furosemida y la Hidroclorotiazida es más potente que la Clorotiazida.

Dosificación: 2-3 mg/Kg/día en 2 tomas vía oral. El efecto diurético es apreciado a los 60 minutos y puede persistir a lo largo de 12-24 horas.

Efectos secundarios: hipocalemia, hiperuricemia, hipercalcemia.

(c) Diuréticos ahorradores de Potasio: (Espironolactona)

Inhibe a la aldosterona en el túbulo distal y reduce la pérdida de potasio por orina. El efecto diurético es menor que el de los diuréticos de asa o las tiazidas. La mayor parte de las veces se usa junto a uno de los anteriores -como la Furo-

semida- ya que refuerza su efecto diurético y ahorra potasio.

Dosificación: 2-3 mg/Kg/día en 2-3 tomas vía oral.

Efectos secundarios: el más importante es la hipercalcemia. Hay que tener cuidado cuando se administra junto a un IECA ya que éstos también retienen potasio.

iv) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. (ieca)

Los IECA son medicamentos vasodilatadores que bloquean la conversión de angiotensina I a angiotensina II, inhibiendo la actividad de la enzima convertasa y disminuyendo a continuación la producción de aldosterona. Además reducen la inactivación de las bradiquininas vasodilatadoras, por lo que aumentan los niveles de las mismas produciendo potentes efectos vasodilatadores. Tienen asimismo un efecto sobre la remodelación del ventrículo izquierdo, es decir sobre la adaptación de la geometría del ventrículo a los cambios de condición de carga. Reducen la resistencia vascular sistémica e incrementan la capacitancia venosa, dando lugar a un incremento del gasto cardiaco y a una reducción de las presiones de llenado en niños con fallo cardiaco congestivo.

Aunque todos los estudios pediátricos son criticables en cuanto a metodología, parece que los IECA mejoran el estado funcional, la calidad y la esperanza de vida. Ya que la administración de ácido acetilsalicílico puede atenuar los efectos de los IECA, el uso de ambos agentes simultáneamente debe hacerse con precaución. En pacientes con retención de líquidos deberán usarse junto a los diuréticos.

Captopril

Dosificación: Se administra en forma oral y se absorbe mejor con el estómago vacío. Dosis: 0.5-6 mg/Kg/día c/8 horas

Efectos secundarios: Hipercalcemia (especialmente cuando se asocia con diuréticos ahorradores de potasio), hipotensión (cuando se usan dosis elevadas o se presentan en forma concomitantes patologías que generen disminución de volemia), vértigo y mareos. Efectos secundarios muy infrecuentes son el deterioro de la función renal, trastornos del gusto y agranulocitosis. **Contraindicado** en la estenosis renal, hipotensión severa, insuficiencia renal aguda, estenosis aórtica severa y en la hipercalcemia.

Enalapril

Difiere del Captopril en que debe de ser desesterificado para formar el agente activo Enalaprilat. El mecanismo de acción y hemodinámico es similar. Tiene un inicio de acción más lento y una vida media más larga. La incidencia de efectos secundarios parece ser ligeramente más baja.

Dosificación: 0.1-0.4 mg/Kg/día (y hasta 1 mg) en una o dos dosis.

Efectos secundarios: Hipotensión. Igualmente deben vigilarse los niveles de potasio, particularmente si se usa asociado a un diurético que lo ahorra.

v) Betabloqueantes

Al considerar que los receptores beta y alfa adrenérgicos juegan un rol importante en la contractilidad miocárdica y en el remodelamiento celular, se ha postulado que los agentes betabloqueantes disminuyen el efecto deletéreo de las catecolaminas sobre el corazón. De esta manera actúan y mejoran la fracción de eyección, la contractilidad como resultados de remodelamiento de los miocitos, y disminuyen los volúmenes ventriculares. Sin embargo hay pocos estudios que demuestren dichos efectos en la edad pediátrica.

Los betabloqueantes, en el momento actual, sólo deberían utilizarse en casos seleccionados cuando el tratamiento con

diuréticos, vasodilatadores y digoxina no ha logrado los resultados esperados y bajo la supervisión de un especialista. Distinta es la situación del uso de betabloqueantes en miocardiopatías hipertróficas en donde si que han demostrado su efectividad.

Dosificación: Propranolol 1-2 mg/Kg/día c/8 horas

Efectos secundarios: Disminución de la frecuencia cardíaca (el gasto cardiaco depende de la frecuencia y del volumen de eyección). Puede producir hipoglucemia y están contraindicados en el asma bronquial.

Los **betabloqueantes de tercera generación** como el Carvedilol (0.1-1 mg/Kg/día), Metoprolol, Bisoprolol, tienen propiedades vasodilatadoras y antioxidantes adicionales, se han utilizado con éxito en adultos, pero aún no hay estudios concluyentes en niños.

vi) Antagonistas de los receptores de la angiotensina (Ara-ii)

Losartan

Dosis: 0.5-2 mg/Kg/día en una sola toma. Actúan bloqueando el sistema renina-angiotensina en nivel de los receptores. A diferencia de los IECA no actúan sobre las bradiquininas. No han sido objeto de estudios significativos en Pediatría.

Gran controversia ha implicado la definición de protocolos y árboles de decisión ante la ICP. Muchos grupos inician de primera línea el tratamiento con digital, luego diuréticos y finalmente asocian vasodilatadores-IECA. Otros, influidos quizás por los estudios en adultos, han abandonado la digital como tratamiento de primera línea e inician el tratamiento con diuréticos asociando en segunda línea vasodilatadores y sólo utilizando la digital cuando la asociación de diurético y vasodilatadores es insuficiente. Aún mayor controversia se plantea frente al momento de utilizar

betabloqueantes (con la excepción de su uso en las cardiomiopatías hipertróficas). Sin duda es difícil establecer estándares rígidos, cuando en la edad pediátrica existe una amplia diversidad según cada caso en particular, por lo tanto será clave una buena comunicación entre el equipo de salud de la Atención Primaria y el especialista del nivel secundario o terciario.

Para recapitular lo que parece en el momento actual mas consensuado para el tratamiento establece que las formas ligeras de ICP serán tratadas con IECA o digoxina, asociándose diuréticos si hay signos de sobrecarga hidrosalina. Las formas moderadas deberán ser tratadas con digoxina, diuréticos e IECA asociados. Las formas más severas podrían beneficiarse además de los betabloqueantes de tercera generación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shaddy RE. Optimizing treatment for chronic congestive heart failure in children. Crit Care Med 2001; 29 [Suppl.]: 237-240
2. Kay JD, Colan SD, Graham TP. Congestive heart failure in pediatric patients. Am Heart J 2001; 142: 923-8
3. O'Laughlin MP. Congestive heart failure in children. Pediatric Clinics of North America 1999; 46(42): 263-273
4. Segovia Cubero J. Etiología y evaluación diagnóstica en la insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol 2004; 57(3): 250-259
5. Massin M, Coremans C. Insuffisance cardiaque chronique chez

- l'enfant: données physiopathologiques récentes et implications thérapeutiques. Arch Pédiatr 2001; 8: 1099-1107
6. Bonnet D. Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique de l'enfant. Arch Pediatr 2001; 8: 1379-1382
 7. Clark BJ. Treatment of heart failure in infants and children. Heart Disease 2000; 2(5): 354-361
 8. Digitalis Investigators Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. N Engl J Med 1997; 336: 525-533
 9. Kimball TR, Daniels SR, Meyer RA. Effect of digoxin on contractility and symptoms in infants with a large ventricular septal defect. Am J Cardiol 1991; 68: 1377-1382
 10. Seguchi M. Further evidence suggesting a limited role of digitalis in infants with circulatory congestion secondary to a large ventricular septal defect. Am J Cardiol 1999; 341: 709-717
 11. American Journal of Cardiology 1999; 83 (2A), 22-24
 12. Hougen TJ. Digitalis use in children: an uncertain future. Progr Pediat Cardiol 2000; 12: 37-43
 13. Taylor SH. Refocus on diuretics in the treatment of heart failure. Eur Heart J 1995; suppl 16: 7-45
 14. Pitt B. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES) Investigators. N Engl J Med 1999; 341: 709-717
 15. Lewis AB, Chabot M. The effect of treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors on survival of pediatric patients with dilated cardiomyopathy. Pediatric Cardiol 1993; 14: 9-12
 16. Sluysmans T. Intravenous enalaprilat and oral enalapril in congestive heart failure secondary to ventricular septal defect in infancy. Am J Cardiol 1992; 70: 959-962
 17. Buchhorn R. Effects of therapeutic beta blockade on myocardial function and cardiac remodelling in congenital cardiac disease. Cardiology in the Young 2003; 13(9): 36-43
 18. Gonzalez-Juanatey JR. Use of bisoprolol in heart failure. Rev Esp Cardiol 2003; 56(9): 873-979
 19. Shaddy RE. The pediatric randomised carvedilol trial in children with chronic heart failure: Rationale and design. Am Heart J 2002; 144: 383-389