

## Revisión

### Insuficiencia cardiaca en Pediatría

S. SUÁREZ SAAVEDRA, L. GONZÁLEZ CALVETE

*Cardiología Infantil. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, Asturias.*

#### INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

Aunque en la actualidad continúa sin existir un consenso para definir la insuficiencia cardiaca, se trata de una entidad cuyos síntomas cardinales de disnea, anasarca y caquexia ya se reconocían en la antigüedad, aunque no fueron descritos en los niños hasta finales del siglo XVIII.

La definición clásica de la insuficiencia cardiaca (IC) se refiere a la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardiaco (GC) adecuado a los requerimientos de oxígeno del organismo. También se ha definido de forma más simple como un estado de bajo gasto o bajo débito. Sin embargo, dado que la IC no solo concierne a la función mecánica de cámaras, vasos y válvulas cardiacas, sino que existen otra serie de factores implicados (neurohormonales, celulares, moleculares, genéticos e inmunológicos), se considera una definición más adecuada aquella que hace referencia a un síndrome clínico complejo que resulta del daño estructural o funcional del ventrículo comprometiendo la eyección o el llenado.

#### FISIOPATOLOGÍA

En la insuficiencia cardiaca existe una incapacidad del corazón para satisfacer las demandas de oxígeno del organismo. El oxígeno que llega a los tejidos viene dado por el contenido de oxígeno en la sangre y el gasto cardiaco. El

primero a su vez depende de la saturación de oxígeno, la concentración de hemoglobina y de una pequeña parte de oxígeno disuelto en el plasma. El segundo es el resultado del producto del volumen latido por la frecuencia cardiaca. Existen tres factores fundamentales que determinan a su vez el volumen latido:

1. **Precarga:** se refiere al volumen de llenado ventricular. Está determinada por la longitud de la fibra cardiaca antes de su contracción. Según la ley de Frank-Starling, existe una relación directa entre el grado de elongación de la fibra en diástole y el posterior acortamiento de la misma en sístole. Así, según esta ley, a una frecuencia cardiaca constante, el gasto cardiaco es directamente proporcional a la precarga hasta un punto a partir del cual, aunque aumenten las presiones de llenado ventricular, el GC no aumentará y en determinadas circunstancias podría hasta descender. Esto se explica porque las fibras miocárdicas, al estirarse, aumentan su afinidad por el calcio y, consiguientemente, la contractilidad miocárdica, pero llega un punto en que el corazón no puede distenderse más, debido a limitaciones anatómicas y estructurales. Así, por ejemplo, en las miocardiopatías dilatadas se produce una sobredistensión miocárdica con alteración estructural de los miocitos y la consecuente pérdida de contractilidad y descenso del gasto cardiaco.
2. **Poscarga:** supone la resistencia al vaciado del corazón y tiene una relación inversa con el gasto cardiaco. En un corazón sano la poscarga equivale a la tensión de la

*Correspondencia:* Sonsoles Suárez Saavedra. Cardiología Infantil. Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, Asturias.  
*Correo electrónico:* sonsolessuarez32@gmail.com

© 2021 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

pared ventricular en sístole, siendo esta tensión la presión que debe superar el ventrículo para contraerse. Los principales determinantes de la presión ventricular son la fuerza de contracción ventricular, la distensibilidad de las paredes de la aorta y la resistencia vascular sistémica. Dado que la distensibilidad vascular suele ser constante, en la práctica clínica suele equipararse poscarga con resistencia vascular sistémica, siendo el mayor exponente de ésta la presión arterial media. Por tanto, en la práctica clínica el valor de la presión arterial media nos ofrece un valor aproximado de la poscarga.

3. **Contractilidad:** es la capacidad intrínseca del miocardio para bombear la sangre en condiciones de precarga y poscarga constantes. Está relacionada con la velocidad de acortamiento del músculo cardiaco, que a su vez depende del contenido de calcio intracelular de los miocitos y de determinadas proteínas musculares. La contractilidad miocárdica puede ser modulada por factores nerviosos y humorales.

De esta forma el gasto cardiaco vendrá determinado por estos tres factores y la frecuencia cardiaca (Fig. 1).

Todas estas variables se encuentran relacionadas entre sí y la alteración, ya sea aguda o crónica, de alguna de ellas pone en marcha mecanismos compensadores para intentar mantener un gasto cardiaco adecuado.

Los mecanismos compensadores son de dos tipos:

1. Cambios en la morfología ventricular: dilatación y/o hipertrofia ventricular.
2. Activación de mecanismos neurohormonales.

### 1. Cambios en la morfología ventricular:

Cuando aumenta la precarga (es decir, el volumen de llenado ventricular) el corazón se dilata y aumenta el volumen diastólico para producir una mayor fuerza contráctil.

Cuando aumenta la poscarga (es decir, la resistencia que se ofrece a la eyección ventricular), el corazón se hipertrofia para generar más presión y vencer esa resistencia.

Inicialmente la dilatación y la hipertrofia son mecanismos compensadores eficaces, pero a largo plazo darán lugar al remodelado miocárdico que ocasionará una disminución de la capacidad contráctil del corazón.

Se denomina remodelado o remodelamiento al conjunto de cambios anatómicos, histológicos y moleculares del miocardio que se observan secundariamente a una sobrecarga o daño miocárdico. En este proceso intervienen sustancias como la angiotensina II, la noradrenalina y citoquinas inflamatorias que son liberadas en la insuficiencia cardiaca, y será la persistencia de esta situación en el tiempo lo que conllevará la disfunción ventricular. Además se cree que la apoptosis

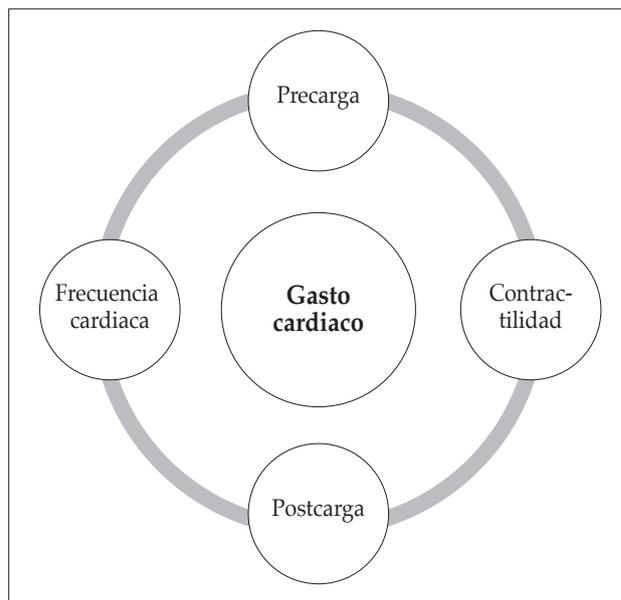


Figura 1. Factores implicados en el gasto cardiaco.

también tiene un papel en el remodelamiento ya que si ésta es insuficiente predominarán los efectos proliferativos y si es excesiva se producirá atrofia celular y disfunción.

### 2. Activación de mecanismos neurohormonales:

Respecto a la activación de mecanismos neurohormonales, los barorreceptores situados en las cámaras cardiacas, arterias y grandes venas, detectan una disminución del gasto cardiaco, activándose entonces el sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Con la activación de estos sistemas se produce una retención de sodio y agua, una vasoconstricción sistémica y renal y una estimulación cardiaca con aumento del cronotropismo y el inotropismo.

Estos mecanismos pueden llegar a restaurar y mantener el gasto cardiaco, pero cuando son insuficientes se mantienen crónicamente activados y son los responsables en gran medida de la insuficiencia cardiaca por sus efectos, como la retención de sodio y agua aumentando el volumen circulante, el consumo de oxígeno y provocando alteraciones en el metabolismo del calcio y las proteínas contráctiles.

### ETIOLOGÍA

La etiología y patogénesis de la insuficiencia cardiaca es diferente en la edad adulta y en los niños. En los primeros las causas fundamentales son la isquemia y la hipertensión

TABLA I. PRINCIPALES CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA.

IC sin disfunción ventricular	IC con disfunción ventricular
<b>Sobrecarga de volumen</b> – Cortocircuito I-D: CIV, CIA, DAP, canal AV, ventana aortopulmonar, truncus, ventrículo único sin estenosis pulmonar – Insuficiencia valvular; insuficiencia aórtica, mitral o pulmonar	<b>Corazón estructuralmente normal</b> – Cardiomiopatías – Miocarditis – Infarto de miocardio/isquemia – Arritmias – Exposición a tóxicos/fármacos – Causas no cardíacas (sepsis, fallo renal, enfermedades respiratorias, lupus, infección VIH)
<b>Sobrecarga de presión</b> – Izquierda: estenosis aórtica, coartación de aorta – Derecha: estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot	<b>Cardiopatías congénitas</b> – Cardiopatía congénita compleja con disfunción primaria – Cardiopatía congénita quirúrgicamente corregida con disfunción ventricular tardía

CIV: comunicación interventricular; CIA: comunicación interauricular; DAP: ductus arterioso persistente; canal AV: canal aurículo ventricular.

arterial, mientras que en los niños la IC suele ser secundaria en la mayoría de las ocasiones a cardiopatías congénitas y a miocardiopatías. Así, en los adultos la IC es generalmente secundaria a un daño miocárdico, mientras que en los niños se debe generalmente a los trastornos circulatorios ocasionados por cardiopatías congénitas que condicionan una sobrecarga de volumen o una sobrecarga de presión incluso en presencia de un miocardio normal.

Respecto a la etiología podemos clasificarla en dos grandes grupos según exista o no afectación de la contractilidad cardíaca:

- Disfunción ventricular:
  - Corazón estructuralmente normal.
  - Cardiopatías congénitas complejas.
- Contractilidad ventricular conservada:
  - Sobrecarga de volumen.
  - Sobrecarga de presión.

En la tabla I se recogen las principales causas de insuficiencia cardíaca

En nuestro medio, dada la práctica desaparición de la fiebre reumática, la causa principal de IC pediátrica, como ya hemos señalado previamente, son las cardiopatías congénitas. Las miocardiopatías son la causa más frecuente en el corazón estructuralmente normal. En estudios europeos se recoge que más de la mitad de los casos de IC en niños se deben a cardiopatías congénitas, aunque la incidencia de IC en el conjunto de estas es de un 6-24%. Por el contrario, el 65-80% de los niños con miocardiopatía desarrollan IC, si bien esta patología sólo representa un 5-19% del total de los casos de IC pediátrica.

Además hay que tener en cuenta que la edad de presentación de la insuficiencia cardíaca también nos orientará hacia su posible causa:

- **Edad prenatal:** la presencia de hidrops fetal es un signo de fallo congestivo debido generalmente a arritmias o secundario a anemia por incompatibilidad Rh.
- **Recién nacidos y lactantes:** la causa más frecuente son las cardiopatías congénitas (grandes cortocircuitos o lesiones obstructivas severas).
- **Escolares:** fundamentalmente relacionada con lesiones obstructivas izquierdas y disfunción miocárdica.
- **Adolescentes:** con mayor frecuencia secundaria a arritmias crónicas, cardiopatías adquiridas y secuelas de cardiopatías operadas.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca es eminentemente clínico aunque se ve apoyado por una serie de estudios complementarios que nos ayudarán a conocer el grado de la misma así como su posible causa.

La clínica de IC es variable según la edad. A continuación se reseñan los síntomas y signos más frecuentes según los grupos de edad:

- **Recién nacido:** taquicardia, hipotensión, oliguria, frialdad acra, polipnea, dificultad respiratoria, dificultad con las tomas, cianosis leve, hepatomegalia.
- **Lactantes:** cansancio o dificultad con las tomas, diaforesis con las tomas, irritabilidad, fatigabilidad fácil, escasa ganancia ponderal, polipnea, aleteo nasal, retracción intercostal, quejido, infecciones respiratorias de repetición.

Hay que tener en cuenta que en los lactantes el fallo de medro puede implicar retraso en los hitos del desarrollo.

TABLA II. ESCALA NYHA (NEW YORK HEART ASSOCIATION).

Clase	Característica
I	<b>Sin limitación</b> El ejercicio físico normal no causa fatiga, disnea o palpitaciones indebidas
II	<b>Ligera limitación de la actividad física</b> Sin síntomas en reposo, la actividad física normal causa fatiga, palpitaciones o disnea
III	<b>Acusada limitación de la actividad física</b> Sin síntomas en reposo, cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas
IV	<b>Incapacidad de realizar actividad física</b> Los síntomas de la insuficiencia cardiaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física

Es fundamental preguntar en este grupo de edad por la alimentación: número de tomas, tiempo por toma, sudoración y ganancia ponderal.

- **Niños pequeños:** síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas, vómitos y disminución apetito), fallo de medro. También fatigabilidad, tos recurrente o crónica con sibilancias.
- **Niños mayores:** intolerancia al ejercicio, anorexia, dolor abdominal, disnea de esfuerzo, sibilancias, edema, palpitaciones, dolor torácico, síncope.

La exploración física debe ser minuciosa, con especial atención a la inspección torácica, respiración, coloración de la piel, perfusión, auscultación cardiaca y pulmonar, palpación abdominal y la valoración de la presencia de edemas. Se deberá incluir la toma de tensión arterial en los cuatro miembros y la palpación de los pulsos axilares y femorales.

Nos encontraremos frecuentemente con taquicardia, mala perfusión y ritmo de galope. A nivel pulmonar podremos encontrar distrés respiratorio, taquipnea, crepitantes y sibilancias. La presencia de hepatomegalia es un signo de congestión sistémica. Además habrá hallazgos en relación con la causa subyacente.

## CLASIFICACIÓN

Una anamnesis y una exploración adecuadas nos permiten estratificar el grado de insuficiencia cardiaca. Para ello se dispone de varias escalas, siendo la NYHA (New York Heart Association) la más utilizada con su variante modificada por Ross para poder ser aplicada en lactantes (Tablas II y III).

TABLA III. ESCALA MODIFICADA DE ROSS.

Clase	Característica
I	Asintomático
II	Taquipnea leve o sudoración con la comida en lactantes Disnea con el ejercicio en niños mayores
III	Marcada taquipnea o sudoración con la comida en lactantes Tiempo de tomas prolongado con escasa ganancia ponderal Marcada disnea con el ejercicio en niños mayores
IV	Síntomas en reposo: taquipnea, sudoración, retracciones

En 2001 se desarrolló la escala PHFI (New York University Pediatric Heart Failure Index), donde no solo se incluyen signos y síntomas clínicos, sino que además se valora el tratamiento farmacológico que está recibiendo el paciente y la fisiología ventricular. Si bien es de utilidad porque contempla parámetros no incluidos en las otras, no se ha llegado a generalizar su uso en nuestro medio (Tabla IV).

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Aunque el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca sea fundamentalmente clínico existen una serie de pruebas complementarias que nos sirven de apoyo, para conocer el grado de afectación a otros niveles y diagnosticar la causa subyacente.

### Radiografía de tórax

- Son hallazgos característicos en la radiografía de tórax:
- **Cardiomegalia:** definida como un índice cardiotorácico superior a 0.5, en neonatos-lactantes superior a 0.6. Presente sobre todo en *shunts* izquierda-derecha, miocardiopatía dilatada, miocarditis, cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho y cardiomiopatía restrictiva.
  - Además es un hallazgo frecuente la congestión pulmonar con edema pulmonar intersticial, incluso derrame pleural.

### Electrocardiograma

No es diagnóstico pero puede presentar algunas alteraciones que nos ayudan a averiguar la causa de la insuficiencia cardiaca, así como reflejar hipertrofias o dilataciones como consecuencia de la fisiopatología de la IC. El hallazgo más frecuente es la taquicardia sinusal.

TABLA IV. ESCALA PHIF (PEDIATRIC HEART INDEX FAILURE).

Puntuación	Signos y síntomas
+2	Función ventricular anómala por ecocardiografía o galope
+2	Edema o derrame pleural o ascitis
+2	Fallo de medro o caquexia
+1	Cardiomegalia manifiesta por radiografía o por examen físico
+1	Intolerancia a la actividad física o tiempo prolongado de tomas
+2	Mala perfusión en examen físico
+1	Edema pulmonar por radiografía o auscultación
+2	Taquicardia sinusal en reposo
+2	Retracciones
	Hepatomegalia
+1	< 4 cm reborde costal
+2	> 4 cm reborde costal
	Observación de la taquipnea o disnea
+1	Leve a moderada
+2	Moderada a grave
	<b>Fármacos</b>
+1	Digoxina
	Diuréticos
+1	Dosis bajas o medias
+2	Dosis elevadas o más de un diurético
+1	IECA o vasodilatadores diferentes a IECA o bloqueantes receptor angiotensina
+1	Betabloqueantes
+2	Anticoagulantes
+2	Antiarrítmicos o desfibrilador implantable
	<b>Fisiología</b>
+2	Ventrículo único

Otros hallazgos en relación con la causa subyacente son:

- Alteraciones segmento ST y onda T: cardiomiopatías y miocarditis.
- Voltajes aumentados QRS: miocardiopatía hipertrófica o dilatada.
- Voltajes disminuidos QRS: edema miocárdico o derrame pericárdico y miocarditis.
- Hipertrofia biauricular: cardiomiopatía restrictiva.
- Ondas Q profundas en derivaciones laterales e inferiores con cambios en la onda T y segmento ST: infarto miocárdico, valorar anomalías en el origen de las coronarias.

- Bloqueos de grados variables: en enfermedad de Lyme o carditis reumática.
- Taquicardia auricular, ventricular o de la unión sugieren arritmias como causa de la disfunción ventricular o como una complicación.

### Ecocardiografía

Se trata de la prueba más útil, de gran disponibilidad y bajo coste para los pacientes con insuficiencia cardiaca. De obligada realización para conocer la anatomía cardiaca así como aspectos funcionales del corazón. Prestaremos atención a la anatomía cardiaca, las conexiones venosas y arteriales, el origen de arterias coronarias, la existencia de *shunt*, estenosis o regurgitación valvular. De especial interés también el tamaño de los ventrículos y aurículas (pared, trabeculaciones), la función sistólica y diastólica, las presiones pulmonares y la existencia de derrame pericárdico.

### Exámenes de laboratorio

- **Hemograma:** importante el recuento de hemoglobina, ya que la anemia contribuye a insuficiencia cardiaca o agrava la ya existente.
- **Gasometría:** nos informará sobre el grado de saturación de oxígeno, pCO<sub>2</sub>, equilibrio ácido-base.
- **Bioquímica:** de utilidad para la determinación basal de electrolitos previo a terapia con diuréticos y/o inhibidores enzima angiotensina (IECA). Nos podemos encontrar con hiponatremia (por retención de líquidos), hipopotasemia (en relación con tratamiento diurético) como hallazgos frecuentes. Además nos servirá para la valoración de la función renal y/o la función hepática (congestión hepática si insuficiencia cardiaca derecha).
- **Enzimas cardiacas:** las troponinas cardiacas I y T son marcadores sensibles de daño en el miocito. Se encontrarán elevadas en miocarditis e isquemia miocárdica.
- **BNP y NT-proBNP:** pertenecen a los péptidos natriuréticos que son antagonistas naturales del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático. Existen varias familias: atriales (ANP) y ventriculares (BNP, CNP y urodilatina). El BNP se sintetiza como prohormona (proBNP), que en su paso al torrente sanguíneo se transforma en NT-proBNP y BNP. Tanto el ANP como el BNP aumentan en plasma como respuesta al estiramiento mecánico de las cavidades cardiacas (ya sea por sobrecarga de volumen o de presión) y, por tanto, ambos son liberados en situación de IC pero el BNP (y NT-proBNP) en mucha mayor medida y por eso es utilizado en la práctica clínica.

El BNP se considera un marcador efectivo de enfermedad estructural y funcional cardiaca. Sus niveles varían con la edad, de tal forma que presenta niveles elevados al nacimiento que descienden en los primeros días de vida. Puede discriminar entre causa cardiaca y causas no cardiacas de insuficiencia.

Además presenta una correlación positiva con la cuantía del *shunt* (a más *shunt* niveles más elevados) y negativa con fracción de eyección. También se correlaciona con la clase funcional y con el pronóstico. Sin embargo, cabe señalar que no es específico de IC y también se eleva en miocarditis, pericarditis, sepsis, cardiopatías congénitas, enfermedad de Kawasaki y en hipertensión pulmonar, entre otras.

## TRATAMIENTO

Dependerá de la causa subyacente y de la edad de presentación. Los objetivos del tratamiento serán mejorar la calidad de vida, minimizar la morbimortalidad y corregir la causa subyacente. Como peculiaridades del tratamiento en la edad pediátrica cabe señalar que la mayoría de los tratamientos no están basados en evidencia (nivel C consenso de expertos) y que las dosis deben ser individualmente ajustadas.

Se debe distinguir entre el tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica.

### Insuficiencia cardiaca aguda

Se trata de una entidad poco frecuente en Pediatría, poniéndose de manifiesto sobre todo en el contexto de miocarditis o en postoperatorios de cardiopatías congénitas.

El manejo consistirá en el manejo de la vía aérea, estabilización hemodinámica del paciente con dopamina/adrenalina, diuréticos, calcio, bicarbonato, etc.

En el postoperatorio inmediato, sobre todo si existe hipertensión pulmonar, la milrinona ha demostrado utilidad ya que aumenta la contractilidad y disminuye la poscarga sin un aumento significativo del consumo de oxígeno.

También se utiliza el levosimendán, que es un agente inotropo y vasodilatador sistémico y pulmonar.

La oxigenación por membrana extracorpórea, la asistencia ventricular externa o resincronización auriculoventricular pueden precisarse en los casos más graves.

### Insuficiencia cardiaca crónica

Mucho más frecuente en Pediatría. Su tratamiento se basa en dos pilares fundamentales:

### Medidas generales

Incluyen un adecuado soporte nutricional (frecuentemente será necesario en lactantes suplementos con fórmulas hipercalóricas), un soporte pediátrico general (cumplimiento de calendario vacunal y tratamiento de enfermedades intercurrentes) y la realización de ejercicio físico en la medida de lo posible, ya que se ha demostrado su efecto beneficioso sobre la función cardiaca siempre individualizando las indicaciones.

### Tratamiento específico

La piedra angular del tratamiento farmacológico serán los diuréticos y los inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina (IECA).

#### Diuréticos

Disminuyen la precarga y mejoran los síntomas relacionados con sobrecarga de volumen como edema pulmonar y edemas periféricos. Fundamentalmente se usan los siguientes:

- **Diuréticos de asa:** son los más potentes, producen una diuresis dependiente de la dosis y de duración relativamente corta. El más frecuentemente usado es la furosemida. Como efectos secundarios conviene vigilar las alteraciones electrolíticas (hiponatremia, hipopotasemia), alcalosis metabólica e insuficiencia renal. A largo plazo se relaciona con nefrocalcinosis y ototoxicidad. La torsemida es más potente pero de uso menos frecuente, reservándose para casos más graves o que no mejoran tras el tratamiento con furosemida.
- **Diuréticos tiazídicos:** el más utilizado, la hidroclorotiazida. Aunque se ha considerado clásicamente como de 2ª línea, actualmente se considera una excelente elección para el tratamiento diurético crónico en el niño por su efecto diurético moderado. De esta forma se usan en niños con IC crónica menos grave o asociados a diurético de asa. Su acción es menos inmediata y menos potente que la furosemida. En algunas situaciones debe asociarse un diurético ahorrador de potasio por la hipocaliemia que puede provocar su uso prolongado.
- **Antagonistas receptor mineralocorticoide:** el más usado es la espironolactona, que disminuye reabsorción de sodio y la excreción de potasio en túbulo colector. Además atenúa el desarrollo de fibrosis miocárdica inducida por la aldosterona y la liberación de catecolaminas. Por su efecto ahorrador de potasio suele utilizarse en conjunción con diuréticos de asa y tiazidas.

#### IECA

Son fármacos vasodilatadores. Sus principales efectos son que reducen la poscarga, la precarga y el estrés sistólico

TABLA V. MEDIACIÓN HABITUAL EN IC EN PEDIATRÍA.

Fármaco	Dosis (oral)	Observaciones
Furosemina	1-4 mg/kg/día cada 6-12-24 h (máx. 40 mg/día)	Alteraciones iones, alcalosis metabólica
Hidroclorotiazida	< 6 meses: 2-3 mg/kg/día cada 12 h (máx. 37,5 mg/día) > 6 meses: 1-2 mg/kg/día cada 12 h (máx. 200 mg/día)	Alteraciones iones, hiperuricemia
Espironolactona	1-3 mg/kg/día, 1 dosis RN, 1-2 dosis niños	Ahorrador de potasio
Captopril	0,5-2 mg/kg/día (máx. 6 mg/kg/día) cada 8 h	Dosis menores en RN.
Enalapril	0,1-1 mg/kg/día cada 12/24 h	Tos irritativa, hipotensión, hiperkaliemia
Losartán	0,5-2 mg/kg/día	Si no tolerados IECA
Digoxina	<i>Carga:</i> RNT-2 años: 45 µg/kg; 2-5 años: 35 µg/kg; 5-10 años: 25 µg/kg; > 10 años: 15 µg/kg <i>Mantenimiento:</i> 25% dosis de carga en dos dosis si < 10 años o en una dosis si > 10 años	Dosis de carga fraccionada en las primeras 24 horas Potencial toxicidad
Propranolol	1-2 mg/kg/día cada 8 h	Hipoglucemia, cuidado en asma
Carvedilol	0,1-1 mg/kg/día cada 12 h	

RN: Recién nacido; RNT: Recién nacido a término.

de la pared, mejorando el gasto sin aumentar la frecuencia cardiaca.

Los más utilizados son el captopril y el enalapril. Se deben iniciar a dosis bajas con aumento progresivo hasta la dosis objetivo, monitorizando presión arterial, función renal y potasio sérico.

#### *Bloqueantes de receptor angiotensina (ARA II)*

Como el losartán, candesartán, valsartán, generalmente se reservan para pacientes que no toleran IECA por sus efectos secundarios (tos y angioedema).

#### *Digoxina*

Presenta un efecto inotrope positivo y cronotrope negativo. Aunque hace años formaba parte del tratamiento básico de la insuficiencia cardiaca, su uso actualmente es controvertido en relación fundamentalmente a su toxicidad. La dosis es variable según la edad y según se trate de la dosis de impregnación o de tratamiento. Presenta un estrecho margen terapéutico con una potencial toxicidad e interacciona con otros fármacos de uso habitual en cardiología (verapamil, espironolactona, amiodarona, carvedilol y propafenona) que aumentan su toxicidad, por lo que debería reducirse un 25% su dosis en ese contexto.

#### *Betabloqueantes*

Ampliamente utilizados en Cardiología Pediátrica. En la insuficiencia cardiaca se ha comprobado que mejoran los síntomas, la supervivencia y la función ventricular. Además

revierten el remodelado ventricular y disminuyen la fibrosis miocárdica.

Poseen también un efecto antiarrítmico, cronotrope negativo y vasodilatador coronario.

Se utilizan sobre todo en pacientes con disfunción ventricular a pesar del tratamiento con IECA, digoxina y diuréticos. Los más utilizados: propranolol, carvedilol y metoprolol. Como efectos secundarios se ha descrito hipoglucemia y disminución de la frecuencia cardiaca. Se deben utilizar con precaución en asmáticos.

En la tabla V se especifican las dosis de los fármacos más habitualmente utilizados en el manejo de la insuficiencia cardiaca en Pediatría.

Existen además otros fármacos que pueden emplear para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca avanzada, como ivabradina, nesiritide, vasodilatadores pulmonares, diuréticos endovenosos e inotrópicos como catecolaminas o la milrinona.

En los casos más graves y refractarios también puede ser necesario terapia no farmacológica como resincronización cardiaca, implantación de dispositivos como marcapasos, dispositivos de asistencia ventricular externa y en último caso trasplante cardiaco.

#### CONCLUSIONES

- La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico complejo en el que se compromete la eyección o el llenado ventricular.

- Los mecanismos compensadores son responsables de los síntomas y signos de la IC.
- En Pediatría las causas más frecuentes son las cardiopatías congénitas y la miocardiopatía dilatada.
- El diagnóstico es clínico con apoyo ecocardiográfico y de otras pruebas complementarias (laboratorio, radiología, EKG).
- El tratamiento fundamental se basará en la administración de diuréticos e IECA.
- Hsu DT, Pearson GD. Heart failure in children. Part II: diagnosis, treatment and future directions. *Cir Heart Fail.* 2009; 2: 490-8.
- Connolly D, Rutkowsky M, Auslander M. The New York University Pediatric Heart Failure Index: a new method of quantifying chronic heart failure severity in children. *J Pediatr.* 2001; 138: 644-8
- García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A, Ferrándiz A. Estimación del gasto cardiaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. *Med Intensiva.* 2011; 35: 552-61.
- Gómez Guzmán E, Tejero Hernández MA, Pérez Navarro J.L. Tratamiento actual de la insuficiencia cardiaca pediátrica. *Cardiocyte.* 2013; 48: 12-6.

## BIBLIOGRAFÍA

- Galdeano-Miranda JM, Romero-Ibarra C, Artanza Barrios O. Insuficiencia cardiaca en pediatría. En: *Protocolos de cardiología pediátrica* [consultado en diciembre 2020]. Disponible en: <http://www.secardioped.org/pyb-protocolos.asp>
- Singh RK, Singh TP. Heart failure in children: Management. *UpToDate*; 2020 [acceso 10 de diciembre 2020]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- Singh RK, Singh TP. Heart failure in children: Etiology, clinical manifestations, and diagnosis. *UpToDate*; 2020 [acceso 10 de diciembre 2020]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
- Hsu DT, Pearson GD. Heart failure in children. Part I: history, etiology and pathophysiology. *Cir Heart Fail.* 2009; 2: 63-70.
- Perich Durán RM, Albert Brotons D, Zabala Argüelles I, Malo Concepción P. Temas de actualidad en cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61 (Supl 1): 15-26.
- Ferrando Monleón S, Amat Madramany A, Lucas Sáez E. Uso de diuréticos en niños hospitalizados. *Actualizaciones Sepho*; 2014 [acceso 15 de diciembre 2020]. Disponible en: <http://www.sepho.es/>
- Cassalett-Bustillo G. Falla cardiaca en pacientes pediátricos. Fisiopatología y manejo. Parte 1. *Revista Colombiana de Cardiología.* 2018; 25: 286-94.