

Insuficiencia cardiaca en el recién nacido

Elisenda Moliner Calderón, Roser Álvarez Pérez, Gemma Ginovart Galiana.

Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría.
Hospital de la Santa Créu i Sant Pau. Barcelona

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) se define como la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardiaco suficiente para el organismo. La IC se produce como consecuencia del fallo del miocardio para ofrecer un débito de oxígeno y nutrientes adecuado a los diferentes órganos que permitan su correcta función y crecimiento.

Las cardiopatías congénitas son responsables del 90% de los casos de IC que aparecen en el primer año de vida. El diagnóstico de IC en los primeros días de vida no siempre es fácil, ya que a menudo se acompaña de signos y síntomas clínicos que incluyen otros órganos (clínica respiratoria, digestiva o incluso neurológica).

ETIOLOGIA

La principal causa de IC en el recién nacido y en el lactante durante el primer año de vida son las cardiopatías congénitas.

1. Las **malformaciones cardiacas** pueden provocar fallo miocárdico como consecuencia de una sobrecarga de volumen o de presión.

Las malformaciones cardiacas que provocan *sobrecarga de volumen o aumento de la precarga*, las clasificamos en dos grupos:

- *Cardiopatías no cianóticas con shunt izquierda-derecha y flujo pulmonar aumentado* (CIA, CIV, PDA, etc.) y,

- *Cardiopatías cianóticas con flujo pulmonar aumentado* (TGV, drenaje pulmonar venoso anómalo, truncus arterioso).

Dentro del segundo grupo se encuentran las malformaciones que provocan *sobrecarga de presión o aumento de poscarga* y que se acompañan de cianosis. En este grupo encontramos las cardiopatías que provocan obstrucción a la salida del ventrículo izquierdo (estenosis aortica, coartación de aorta, interrupción de arco aortico) y que se acompañan de flujo pulmonar aumentado. Dentro del grupo de cardiopatías con sobrecarga de presión y cianosis se encuentran aquellas que clínicamente se manifiestan con flujo pulmonar disminuido: lesiones obstructivas del tracto de salida del ventrículo derecho (estenosis, pulmonar, tetralogía de Fallot, etc.).

2. Otro grupo de alteraciones cardiacas capaces de provocar IC son las **miocardiopatías** que pueden provocar disfunción miocárdica sistólica o diastólica y que las diferenciamos en dos grupos:

- *Congénitas*, que incluyen las enfermedades del metabolismo y neuromusculares, y
- *Adquiridas* como algunas infecciones víricas y trastornos mecánicos como el taponamiento cardiaco.

3. El último grupo corresponde a enfermedades que pueden provocar **disfunción mio-**

cárdica secundarias como son los trastornos del ritmo cardiaco: bloqueo AV congénito, taquicardia supraventricular paroxística, etc.

Otras **causas de origen no cardiaco** que dan lugar a insuficiencia cardiaca son la insuficiencia renal (aumento de precarga), la HTA (por sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo), y la anemia, asfixia, sepsis, acidosis, neumopatías con compliance disminuida,

etc., como consecuencia de disfunción y depresión miocárdica (Tabla I. Etiología).

FISIOPATOLOGIA

La hipoxia tisular es la consecuencia final de la insuficiencia cardiocirculatoria.

El aporte correcto de oxígeno y nutrientes a los tejidos implica un adecuado gasto car-

Tabla I. Etiología

CAUSAS CARDIACAS

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

SOBRECARGA DE VOLUMEN O AUMENTO PRECARGA

1. CC NO CIANÓTICAS CON HIPERAFLUJO PULMONAR

Comunicación interauricular, Comunicación interventricular, Ductus arterioso persistente, Ventana aortopulmonar, Fístulas arteriovenosas.

2. CC CIANÓTICAS CON HIPERAFLUJO PULMONAR

Transposición grandes arterias, Tronco arterioso, Drenaje venoso pulmonar anómalo.

3. INSUFICIENCIA VALVULAR ATRIOVENTRICULAR O SIGMOIDEA.

Mitral, Tricuspídea, Aórtica, Pulmonar.

SOBRECARGA DE PRESION O POSCARGA

Estenosis Aórtica Grave, Estenosis Mitral Grave, Estenosis Pulmonar Grave, Coartación de Aorta, Interrupción del Arco Aórtico, Hipoplasia de cavidades izquierdas.

MIOCARDIOPATIAS

CONGÉNITAS

(Miocardiopatía Hipertrófica, Enfermedades de depósito y mitocondriales).

ADQUIRIDAS

(Infecciosas: víricas, parasitosis, Tóxicas).

ARRITMIAS

Taquicardia Paroxística Supraventricular, Bloqueo A-V Congénito.

NO CARDIACAS

Hipoxia, Acidosis, Hipoglucemia, Hipocalcemia, Hipomagnesemia, Neumopatias con baja compliance pulmonar, Taponamiento cardiaco.

diaco y un correcto contenido de oxígeno en sangre.

El gasto cardiaco o volumen de eyección o sistólico depende a su vez de la contractilidad del miocardio y de la frecuencia cardiaca. En la contractilidad del miocardio, además del estado del músculo cardiaco, influye la precarga (o volemia) y la poscarga o lo que es lo mismo el estado de las resistencias vasculares sistémicas.

La cantidad de oxígeno que va a llegar a los tejidos va a depender de: el porcentaje de hemoglobina y la cantidad de oxígeno disuelta en plasma.

Cualquier situación que provoque una alteración de estos factores va a condicionar una insuficiencia cardiocirculatoria.

Mecanismos de adaptación hemodinámica en el fallo cardiaco. El bajo gasto cardiaco, como consecuencia de un corazón insuficiente, es detectado por receptores de presión a diferentes niveles (arterias, grandes venas y cámaras cardiacas). Estos receptores van a producir una respuesta mediada por el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la vasopresina liberada por el hipotálamo ⁽⁴⁾.

La activación del sistema nervioso simpático da lugar a una liberación de catecolaminas circulantes que provocan un aumento de la frecuencia cardiaca, un aumento de la contractilidad y como resultado un aumento del gasto cardiaco. Si la actividad simpática se perpetua se produce taquicardia y vasoconstricción periférica con aumento del consumo de O₂ por el miocardio. Todo ello en un individuo sano es suficiente para restaurar y mantener el gasto cardiaco.

La estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona se produce en respuesta a la hipovolemia. En situación de bajo gasto

la hipotensión detectada por el riñón provoca un aumento de la retención de sodio y agua. Este aumento de volumen sanguíneo circulante da lugar a una liberación de renina. Esta hormona a su vez, estimula la producción de angiotensina I que se convertirá a angiotensina II provocando vasoconstricción y aumento de las resistencias vasculares sistémicas. La angiotensina II también estimula la producción de aldosterona que dará lugar a retención hidrosalina y aumento del volumen circulante y como consecuencia del gasto cardiaco. El aumento de líquido circulante sobre un corazón insuficiente va a provocar una mayor congestión sistémica y pulmonar ^(1,4).

ANAMNESIS

Se debe realizar una anamnesis ordenada, los puntos a interrogar irán orientados a conocer los antecedentes familiares, perinatales, momento de aparición de los síntomas y clínica presentada.

En cuanto a los **antecedentes familiares y perinatales** interrogaremos sobre la existencia de familiares afectados de cardiopatías congénitas o miocardiopatía hipertrófica, de enfermedades maternas presentes durante el embarazo (diabetes materna, lupus eritematoso sistémico, síndromes neuromusculares, etc.), y también sobre la exposición materna a agentes teratógenos cardiacos o enfermedades infecciosas (rubéola, citomegalovirus, toxoplasma, etc.).

En relación a la **anamnesis de la evolución y clínica actual** interrogaremos básicamente sobre la presencia de dos síndromes cardiológicos: *la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) y la cianosis.*

Signos y síntomas clínicos a tener en cuenta:

1. **Respiración.** Si presenta taquipnea y/o quejido. La taquipnea suele acompañar a las cardiopatías cianóticas y a las que cursan con ICC. El quejido suele presentarse en lesiones obstructivas del tracto de salida del ventrículo izquierdo y en neumopatías.
2. **Alteraciones en la alimentación.** La alimentación es el principal ejercicio físico que realiza el recién nacido. Un signo que acompaña frecuentemente a la IC es la dificultad para alimentarse. Frecuentemente aparece cansancio y sudoración durante las comidas. La consecuencia de la dificultad para alimentarse se traduce en una falta de medro repercutiendo sobre el desarrollo pondoestatural.
3. **Cianosis.** La aparición de cianosis central se detecta especialmente a nivel de la mucosa oral y la lengua, se asocia a enfermedad cardiaca o respiratoria. Para ayudarnos en el diagnóstico diferencial sobre el origen de la cianosis efectuaremos el “*test de hiperoxia*” que consiste en administrar oxígeno al 100% durante 10 minutos y valorar la pO_2 . Si la pO_2 en sangre arterial es superior a 250 mmHg posiblemente se trate de una neumopatía mientras que si no supera los 180 mmHg corresponda a una cardiopatía cianógena o una neumopatía con hipertensión pulmonar secundaria a persistencia de circulación fetal.
4. **Crisis Hipoxémicas.** Consisten en episodios de cianosis acompañados de irritabilidad a los que siguen un periodo de hiperventilación, depresión neurológica e hipotonía. Estas crisis son típicas de la obstrucción severa del

ventrículo derecho, siendo el típico ejemplo la Tetralogía de Fallot.

5. **Periodo de latencia.** Se define como el tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la aparición de los síntomas. Si la clínica aparece durante la primera semana se tratará de una cardiopatía compleja y grave (hipoplasia cavidades izquierdas, transposición grandes arterias, estenosis aórtica crítica, etc.,) ductus dependiente.

EXPLORACION FISICA

Debemos seguir una sistemática durante la exploración para no obviar ningún signo que pueda ayudarnos a orientar el cuadro clínico.

1. **Signos Vitales.** Determinación de frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR) y presión arterial (PA). La FC esta sujeta a variaciones según la edad. Su valor en el recién nacido varía entre 80 y 160 latidos por minuto (lpm), aunque en los recién nacidos prematuros el límite superior de la normalidad puede situarse en 170 lpm. En cuanto a la PA recomendamos determinarla en las cuatro extremidades. El niño debe permanecer relajado y en decúbito supino. El manguito debe cubrir las 2/3 partes de los brazos o las piernas. Se define como PA normal, sistólica o diastólica, aquel valor que se halla por debajo del percentil 90 para la edad, talla y sexo. Por el contrario, definimos la hipertensión arterial cuando su valor se encuentra por encima del percentil 95. La TA normal en un recién nacido

es de: sistólica entre 60 y 87 y diastólica entre 35 y 63.

2. **Inspección.** Debemos valorar el estado general del niño, estado nutricional, fenotipo, malformaciones asociadas, etc., Evaluaremos el patrón respiratorio si es normal o si presenta anomalías (taquipnea, distrés respiratorio, apneas, etc.). La taquipnea suele acompañar a las cardiopatías con aumento de vascularización pulmonar mientras que el distrés es más propio de las neumopatías. Inspeccionaremos el tórax; si presenta abombamiento de hemitórax izquierdo hecho que acompaña a las cardiopatías con shunt izquierda-derecha. Localizaremos el impulso cardiaco que en condiciones normales se encuentra en el 4º espacio intercostal izquierdo. Cuando se produce un crecimiento del ventrículo derecho este impulso se localiza hacia abajo y adentro. Cuando existe insuficiencia valvular aórtica observaremos un latido carotídeo hiperkinético. Las cardiopatías que dan lugar a sobrecarga de volumen del ventrículo derecho provocan ingurgitación yugular. Debemos valorar la coloración de piel y mucosas en busca de cianosis que se manifiesta clínicamente cuando la cifra de Hb reducida supera los 5 gramos/dl. La localización idónea para valorar la cianosis es la lengua ya que es un órgano intensamente vascularizado y está libre de pigmento. La distribución de la cianosis también es un elemento a valorar: la cianosis central o generalizada se produce por aumento de la cantidad de HB reducida mientras que la acrocianosis (cianosis a nivel distal de extremidades) se produce en situaciones de hipotermia, shock o bajo gasto cardiaco.
3. **Palpación.** Debemos palpar tórax, abdomen, pulsos periféricos y espalda. Palparemos con la mano extendida el hemitórax izquierdo para valorar la dinámica del corazón: hiperdinámico propio de las patologías con sobrecarga de volumen, acinético propio de miocardiopatías o cardiopatías con oligoemia pulmonar. El impulso cardiaco lo palparemos hacia la derecha y hacia abajo en casos de hipertrofia del ventrículo derecho, mientras que en la hipertrofia del ventrículo izquierdo lo encontraremos desplazado hacia la izquierda. Los frémitos o thrill son vibraciones producidas al final del soplo y que suelen acompañar solo a los soplos patológicos. La palpación de los pulsos femorales y radiales son de gran importancia en la exploración cardiaca ya que su ausencia o franca disminución son indicativos de coartación de aorta. La palpación del abdomen en busca de hepatomegalia o la presencia de reflujo hepatoyugular son signos de insuficiencia cardiaca derecha.
4. **Auscultación.** Parte fundamental de la exploración cardiaca. Los sonidos de baja frecuencia se auscultan mejor con la campana mientras que los de alta frecuencia con el diafragma. La auscultación cardiaca también debe seguir una sistemática exploratoria: primero determinaremos la *frecuencia cardiaca* cuyos límites, como ya hemos mencionado, oscilan entre 80 y 170 lpm. Las alteraciones del *ritmo* se encuentran en la insuficiencia cardiaca (tercer y cuarto tono) y en las arritmias. Las arritmias más frecuentes son la taquicardia paroxística supraventricular.

cular y los bloqueos AV congénitos. Los *tonos cardiacos*, si son fijos o están desdoblados. El desdoblamiento fijo del segundo tono cardiaco puede indicar la existencia de una CIA, un bloqueo de rama derecha o una estenosis pulmonar. En cambio un desdoblamiento no fijo se produce en condiciones fisiológicas como la inspiración. El tercer tono se produce durante la diástole en el llenado ventricular rápido. Es de baja frecuencia y se ausculta mejor con la campana y en el ápex (estados hiperdinámicos). El cuarto tono no es audible en condiciones fisiológicas. Se produce al final de la diástole coincidiendo con la contracción atrial y en situaciones de insuficiencia cardiaca congestiva. Los *soplos cardiacos* se definen como las vibraciones audibles producidas por el paso de sangre por las diferentes estructuras cardiovasculares. Los soplos los evaluamos en función de su situación, duración, intensidad, localización e irradiación. Los soplos *sistólicos* los podemos dividir en *eyectivos*: corresponden a estenosis de los tractos de salida ventriculares y ocupan 2/3 partes de la sístole; y los de *regurgitación* que ocupan toda la sístole terminando con el segundo tono. Se producen como consecuencia del paso de sangre de una cámara de alta presión a otra de baja presión (ejemplo: insuficiencia mitral, tricúspide y defectos septales). Los soplos diastólicos son siempre patológicos. Se dividen en *soplos diastólicos de regurgitación*: estos se producen después del segundo tono (insuficiencia aórtica y pulmonar) y los *soplos diastólicos de llenado* que se produce por el paso de sangre a través de las válvulas AV (estenosis mitral y tricúspide). El soplo cardiaco continuo, es decir el que se

ausculta tanto en sístole como en diástole, sucede como consecuencia del paso de sangre de una cámara de alta presión a otra de baja presión y mantiene un gradiente de presión constante durante todo el ciclo cardiaco. El ejemplo más típico sería el del ductus arterioso persistente. También se auscultan soplos continuos en el truncus arterioso, ventana aorto-pulmonar o fístulas arteriovenos. La intensidad de los soplos la graduaremos del 1 al 6, aunque del 3 al 6 son patológicos siempre y del 4 al 6 se acompañan siempre de thrill.

Los soplos inocentes se definen como aquellos que:

- son sistólicos, nunca diastólicos,
- son de corta duración, nunca ocupan toda la sístole,
- son de baja intensidad < 3,
- se acompañan de segundo tono normal,
- no se irradian,
- cambian de intensidad con la posición del paciente, y
- aumentan en estados hiperdinámicos (fiebre, ejercicio).

La *auscultación respiratoria* puede poner de manifiesto signos de hiperemia pulmonar como estertores y/o sibilantes que aparecen en casos de insuficiencia cardiaca congestiva izquierda.

CLINICA.

La IC en el lactante cursa de manera oligosintomática e incluso en las primeras fases puede pasar inadvertida. La primera y principal manifestación clínica de la IC es la taqui-

cardia a excepción de la insuficiencia cardiaca que se produce como consecuencia de un ritmo cardiaco lento como sucede en el bloqueo AV. A medida que se agrava la enfermedad aparecen signos de congestión venosa secundarios a fallo ventricular izquierdo o derecho.

En el fallo cardiaco izquierdo aparece congestión venosa pulmonar que se traduce clínicamente con taquipnea, distrés respiratorio (retracciones costales), dificultad en la alimentación y sudoración.

El fallo cardiaco derecho se manifiesta como congestión venosa sistémica con aparición de hepatoesplenomegalia y edemas principalmente. Los edemas maleolares y la ascitis aparecen en IC grave y son de mal pronóstico. Puede aparecer derrame pleural e ingurgitación yugular. La ingurgitación yugular es difícil de observar en el recién nacido por la escasa longitud del cuello.

En la IC encontraremos signos de bajo gasto cardiaco como fatiga, palidez, frialdad de extremidades, sudoración o diaforesis, falta de medro, oliguria, somnolencia e incluso, en fases avanzadas, alteraciones del nivel de consciencia.

DIAGNOSTICO. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.

El diagnóstico de sospecha lo obtenemos a través de la clínica, la exploración física y radiología pero la ecocardiografía nos confirma el diagnóstico. Nos da el diagnóstico funcional y también etiológico (cardiopatía estructural, miocarditis, etc.).

RADIOLOGÍA.

La radiografía de tórax encontramos signos de fallo miocárdico. En el fallo del ventrícu-

lo izquierdo encontramos cardiomegalia y signos de congestión venosa pulmonar que se manifiestan, según la gravedad de la IC, por un aumento de las líneas de Kerley hasta el típico edema pulmonar en alas de mariposa. En el fallo ventricular derecho puede haber cardiomegalia a expensas de cavidades derechas y a menudo falta la plétora pulmonar. Si el fallo se ha producido por enfermedades que provocan una obstrucción del flujo pulmonar encontramos unos campos pulmonares con un flujo sanguíneo disminuido (oligoemia pulmonar).

ELECTROCARDIOGRAMA.

Nos proporciona datos sobre la presencia de arritmias o hipertrofias. El eje indica crecimiento de cavidades, hecho que puede apoyar el diagnóstico de ciertas patologías.

ECOCARDIOGRAMA.

Define aspectos anatómicos y funcionales del corazón y por lo tanto es el método diagnóstico de confirmación. Mediante el estudio doppler pueden valorarse cortocircuitos y grados de estenosis, así como estimar flujos y presiones. También pueden ser valoradas la contractilidad miocárdica y fracción de eyección ventricular.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Ha demostrado su utilidad en la medición de la morfología de las diferentes cavidades cardiacas ⁽²⁾.

DERIVACIÓN AL CARDIOLOGO.

Deben derivarse al cardiólogo pediátrico:

- Niños con sospecha de CC,
- Niños con signos sugestivos de IC,
- Niños con evidencia de arritmias.
- Recién nacidos con cambios en la auscultación cardiaca.
- Niños asintomáticos pero con soplos cuyas características sugieren patología.

TRATAMIENTO.

Realizaremos monitorización de frecuencia cardiaca, tensión arterial, saturación de oxígeno, diuresis y balance hídrico.

Medidas generales. Administración de oxígeno para mantener una correcta saturación de hemoglobina. En los casos en que se presenta congestión pulmonar venosa y el paciente se encuentra en respiración espontánea es útil la administración de PEEP 4-6 cm. de H₂O mediante CPAP nasal.

Restringiremos líquidos endovenosos a 2/3 de las necesidades basales del paciente.

Mantendremos una cifra de hemoglobina superior a 12 gr/dl.

Tratamiento farmacológico (ver algoritmo de tratamiento). Los tratamientos aplicados en pediatría están basados en estudios realizados en adultos en los que la etiología y los mecanismos de adaptación de la IC son diferentes. Estos estudios son difíciles de realizar en niños puesto que la principal causa de IC son las cardiopatías congénitas que son en su mayoría tributarias de cirugía. El propósito del tratamiento de la IC será mejorar la perfusión tisular. Consta de diferentes escalones (Ver fármacos y dosis en la tabla II):

1. **Diuréticos.** Mejoran la IC a través de la reducción de la poscarga. Los pacien-

tes en ICC mejoran rápidamente tras la administración de una dosis de diurético de acción rápida. Este grupo de fármacos constituye el primer escalón del tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Los diuréticos de asa como la *furosemida*, provocan una disminución de la reabsorción de sodio y un aumento consecuente de la excreción de agua. Su administración crónica puede favorecer la estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y sistema nervioso simpático estableciendo así un círculo vicioso. Para romper este hecho los diuréticos pueden asociarse a IECAS o β -bloqueantes. Algunos estudios realizados en adultos, han demostrado que la *espirolactona* ha reducido en un 30% la mortalidad de los pacientes afectos de IC y en un 35% los ingresos hospitalarios ^(4,6).

2. **Inotrópicos.** Aumentan la contractibilidad miocárdica. Pertenecen a este grupo la digoxina, los inhibidores de la fosfodiesterasa y las aminas vasoactivas. La *digoxina* es el tratamiento específico salvo contraindicaciones (miocardiopatía hipertrófica, bloqueo AV congénito u otras bradiarritmias, taponamiento cardiaco, etc.) las dosis se indican en la tabla II y los niveles de digoxina se mantienen clásicamente entre 1 y 3 nanogr/dl. Recientemente se han publicado estudios que muestran que dosis bajas de digoxina (concentraciones plasmáticas entre 0.5 y 0.9 nanogr/dl) reducen la mortalidad y la incidencia de ingresos hospitalarios especialmente si esta se socia a dosis bajas de β -bloqueantes ^(4,10). Las *aminas*

Tabla II. Tratamiento Farmacológico

DROGAS	DROGAS
DIURÉTICOS Furosemida Hidroclorotizida Espironolactona	1-2mg/Kg/dosis, c:4-8 horas, vo o ev. 1-2 mg/Kg/12 horas, vo. 1-2 mg/Kg/12 horas, vo.
INOTRÓPICOS Digital Isoproterenol Dopamina Dobutamina Milrinona	Prematuros 0.02 mg/Kg, vo A término 0.03 mg/Kg, vo.; 75% de la dosis por via ev. Dosis de mantenimiento un 30% de la dosis anterior al dia administrada cada 12 horas 0.1-0.5 ug/Kg/min, bic. 5-20 ug/Kg/min, bic. 5-20 ug/Kg/min, bic. 0.5-1 ug/Kg/min, bic.
β BLOQUEANTES Propranolol Atenolol Caverdilol	1-3 mgr/Kg/dosis (6-8 h) 1-2 mgr/Kg/12-24 horas 0.08-0.75 mg/Kg/12 horas
REDUCTORES POSTCARGA Captopril Enalapril Losartan Nitroprusiato	0.1-0.5 mg/Kg/dia c: 8h,vo. 0.1-0.5mg/Kg/dia c: 12 h,vo. 0.5-2 mg/Kg/dia c: 24 h, vo. 0.5-10 ug/Kg/min, bic.

vasoactivas (dopamina, dobutamina y adrenalina) e *inhibidores de la fosfodiesterasa* endovenosos (milrinona) se utilizan en casos de IC grave, de instauración aguda o bien cuando la causa etiológica sea transitoria. Los *inhibidores de la fosfodiesterasa orales* como la enoximona se asocian a un aumento del riesgo de muerte debido fundamentalmente a su efecto arritmogéni-

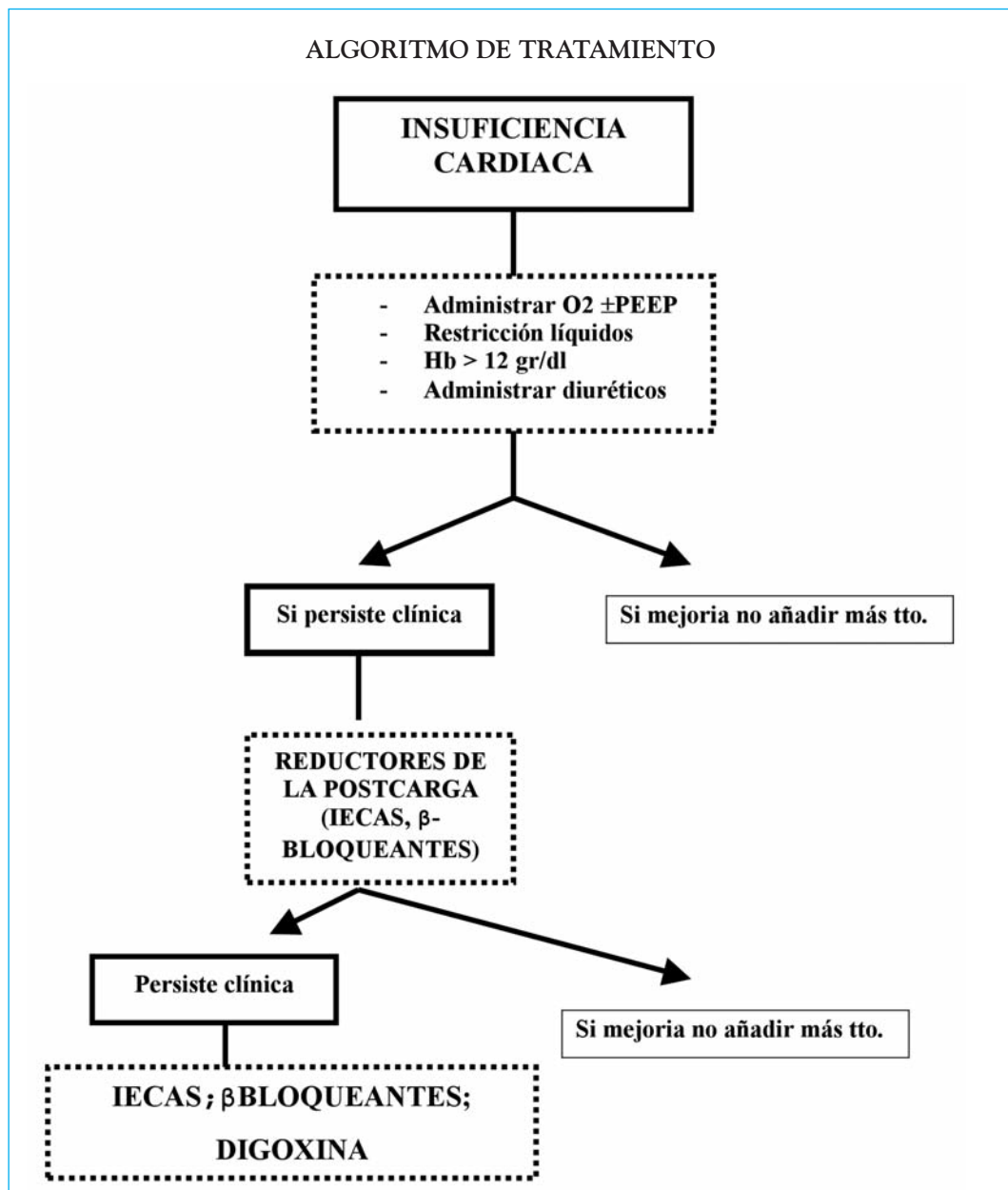
co, como ocurre probablemente con la digoxina^(4,12).

- IECAS.** Fármacos vasodilatadores que actúan a través del bloqueo de la conversión de angiotensina I a angiotensina II. Disminuyen la inactivación de bradicininas potenciando así su efecto vasodilatador. Tienen además un efecto sobre la remodelación del ventrículo izquierdo. Reducen las resistencias

vasculares sistémicas y mejoran la capacitancia venosa lo que se traduce en un aumento del volumen sistólico y por lo tanto, del gasto cardiaco. Au-

mentan la contractilidad cardiaca, sin incrementar el consumo de oxígeno por el miocardio, a través de una reducción de la poscarga producida por

ALGORITMO DE TRATAMIENTO



su acción vasodilatadora. Se ha demostrado que aumentan la supervivencia y reducen la sintomatología de IC^(1,2,4,5,7,8,9).

4. **Beta-Bloqueantes.** Se han demostrado útiles en el tratamiento de la IC aumentando la supervivencia y disminuyendo la morbilidad. Esto se debe fundamentalmente al efecto antiarrítmico de los β -bloqueantes. Se ha postulado que los β -bloqueantes disminuyen el efecto deletéreo de las catecolaminas sobre el corazón. Tienen un efecto también sobre el remodelamiento celular. Se ha demostrado en numerosos estudios, realizados en adultos, que los β -bloqueantes reducen la mortalidad de los pacientes con IC en un 30% y reducen un 40% la hospitalización de estos enfermos^(1,4,11). Incluso este grupo de fármacos, concretamente el carvedilol, se ha mostrado incluso superior en cuanto a resultados que los IECAS, principalmente en pacientes pediátricos afectados de IC secundaria a shunt izquierda-derecha..

BIBLIOGRAFÍA

1. M. Hoch, H Netz: Heart Failure in Pediatric Patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 2005;53, suppl 2:S129-S134.
2. RM Perich Duran, Dimpna Albert Brotons, Ignacio Zabala Argüelles, Pascual Malo Concepción: Temas de actualidad en cardiología pediátrica. *Rev Esp Cardiol*, 2008;61(supl 1):15-26.
3. K Momma: ACE Inhibitors in Pediatric Patients with Heart Failure. *Pediatr Drugs* 2006;8(1):55-69.
4. M Fenton, M Burch. Understanding chronic heart failure. *Arch Dis Child* 2007;92:812-816.
5. H Mulla, M tofeig, F Bu Lock. Variations in captopril formulations used to treat children with heart failure: a survey in the United Kingdom. *Arch Dis Child* 2007;92: 409-411.
6. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 1999; 341(10):709-17.
7. Wambolt RB, Henning SL, English DR, et al. Regression of cardiac hypertrophy normalizes glucose metabolism and left ventricular function during reperfusion. *J Mol Cell Cardiol* 1997;29(3):939-48.
8. Lewis AB, Chabot M. The effect of treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors on survival of pediatric patients with dilated cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol* 1993;14(1):9-12.
9. Stern H, Weil J, Genz T, et al. Captopril in Children with dilated cardiomyopathy: acute and long-term effects in a prospective study of hemodynamic and hormonal effects. *Pediatr Cardiol* 1990;11(1):22-8.
10. Ahmed A, Rich MW, Love TE, et al. Digoxin and reduction of mortality and hospitalization in heart failure: a comprehensive post hoc analysis of the DIG trial. *Eur Heart J* 2006;27(2):178-86.
11. Blume ED, Canter CE, Spicer R, et al. Prospective single-arm protocol of carvedilol in children with ventricular dysfunction. *Pediatr Cardiol* 2006;27(3):336-42.
12. Uretsky BF, Jessup M, Kanstam MA, et al. Multicenter trial of oral enoximone in patients with moderate to moderately severe congestive heart failure. Lack of benefit compared with placebo. Enoximone Trial Group. *Circulation* 1990;82:74-80.

