

José M^a Quintillá

Servicio de Pediatría. Sección de Urgencias. Hospital Sant Joan de Déu.
Universitat de Barcelona.

GENERALIDADES

La insuficiencia cardiaca (IC) es el estado fisiopatológico en el cual el corazón es incapaz de mantener una circulación adecuada para las necesidades metabólicas del organismo, que en la infancia también incluyen el crecimiento y el desarrollo.

Las distintas causas de insuficiencia cardiaca en la edad pediátrica actúan afectando alguno de los 4 factores que determinan la fisiología de la función cardiaca:

1. **Precarga:** volumen al final de la diástole que será impulsado en la siguiente contracción cardiaca. En general refleja el estado de volemia del paciente y afecta directamente a la función cardiaca a través de la ley de Frank-Starling.
2. **Postcarga:** es la fuerza que se opone a la eyección ventricular.
3. **Contractilidad:** la fuerza intrínseca con que actúa el corazón, determinada por su ultraestructura.
4. **Frecuencia cardiaca:** se relaciona directamente con el gasto cardiaco y tiene una importancia mayor cuanto más pequeño sea el niño (en los lactantes el gasto cardiaco depende en gran medida de la frecuencia cardiaca).

La Tabla I enumera las causas más importantes de insuficiencia cardiaca en Pediatría.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Se deben preguntar antecedentes de cardiopatía ya conocida, enfermedades crónicas, medicaciones, problemas en periodo neonatal o de lactancia.

- **Síntomas generales** (valorar su presencia y el tiempo de aparición):
 - Fatiga, cansancio con el juego, el deporte o incluso las actividades cotidianas.
 - Estancamiento ponderal o incluso pérdida de peso.

- Rechazo del alimento, dificultades en la alimentación.

- **Exploración física completa**, con especial detenimiento en:

- Estado general y nivel de conciencia.
- Perfusión periférica, edemas.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Palpación abdominal, presencia de hepatomegalia.
- Toma de constantes: T^a, FC, FR, TA.

- **Síntomas y signos sugestivos de IC:**

- *Por fallo miocárdico:*
 - . Mala perfusión periférica.
 - . Taquicardia basal (> 150 en el lactante y > 100 en el niño mayor).
 - . Ritmo de galope.
 - . Sudoración, frialdad.
 - . Pulsos débiles y rápidos.
 - . Oliguria.
 - . Falta de medro en lactantes.
- *Por edema pulmonar:*
 - . Disnea, ortopnea.
 - . Taquipnea.
 - . Tos.
 - . Sibilancias y crepitantes (en fases iniciales sólo hay taquipnea y sibilantes; los crepitantes implican un edema pulmonar importante).
 - . Cianosis.
 - . Infecciones respiratorias frecuentes
- *Por congestión venosa:*
 - . Hepatomegalia.
 - . Edemas periféricos, ascitis, anasarca

De forma similar a la clasificación de la New York Heart Association para la valoración del grado de insuficiencia cardiaca en adultos, existe una clasificación específica para niños, la clasificación de Ross (Tabla II).

TABLA I. Causas de insuficiencia cardiaca en pediatría.
Cardiopatías congénitas

- Sobrecarga de presión:
 - Obstrucción al tracto de salida del VI (estenosis aórtica, coartación severa)
 - Cor triatriatum
- Sobrecarga de volumen:
 - Cortocircuitos I-D
 - Retorno venoso pulmonar anómalo
 - Insuficiencia valvular
 - Fístula arterio-venosa
- Otros defectos estructurales:
 - Arteria coronaria anómala
- Arritmias:
 - Bloqueo cardiaco congénito
 - Otras arritmias congénitas

Cardiopatías adquiridas

- Miocarditis
- Enfermedad de Kawasaki
- Colagenopatías
- Fibroelastosis endocárdica
- Miocardiopatías:
 - Anemia severa
 - Trastornos nutricionales
 - SIDA
- Enfermedades del pericardio
- Cardiopatía reumática
- Cor pulmonale
- Endocarditis
- Arritmias
- HTA

Endocrino/metabólico

- Alteraciones electrolíticas
- Hipoglucemia
- Hipotiroidismo
- Trastornos del calcio y el magnesio
- Errores congénitos del metabolismo
- Enfermedades de depósito

Otras

- Tóxicos

VI: ventrículo izquierdo.

TABLA II. Clasificación de Ross del grado de insuficiencia cardiaca.
Clase I

- Asintomático.

Clase II

- Lactante con taquipnea o sudoración leves durante las tomas.
- Niño con disnea de ejercicio.

Clase III

- Lactante con taquipnea o sudoración marcadas durante las tomas.
- Duración prolongada de las tomas.
- Estancamiento ponderal.
- Niño con marcada disnea de ejercicio.

Clase IV

- Síntomas de reposo: taquipnea, sudoración, retracciones.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS
Radiografía de tórax

Además de apoyar el diagnóstico de IC puede ser útil para valorar el grado de empeoramiento si la comparamos con otras radiografías previas del paciente. También nos informa de la presencia de sobreinfecciones respiratorias. Los datos importantes que siempre debemos valorar son:

1. Silueta cardiaca

La cardiomegalia es un hallazgo casi constante. Su ausencia nos hará dudar del diagnóstico de IC.

$$\text{Índice cardiorácico (ICT)} = (D + I) / T$$

D = distancia mayor desde la línea media de la columna hasta el borde cardiaco derecho; I = distancia mayor desde la línea media de la columna hasta el borde cardiaco izquierdo; T = diámetro torácico transverso (a nivel de diafragmas)

ICT normal:

Neonatos	0,60
< 2 años	0,55
> 2 años:	0,50

2. Vascularización pulmonar

- Patrón de congestión venocapilar (IC izquierda): redistribución de la circulación (lóbulos superiores > inferiores), tractos hilofugales, líneas B de Kerley, edema intersticial-alveolar.
- Patrón de plétora pulmonar (cortocircuito I-D): aumento de tamaño de arterias pulmonares principales, imágenes redondas (arterias cortadas de través y mayores que el bronquio satélite).
- Patrón de hipertensión pulmonar: arterias hiliares dilatadas y periféricas disminuidas.

3. Parénquima pulmonar

Enfitema lobar por compresión bronquial por dilatación vascular, edema intersticial-alveolar, atelectasias, condensaciones...

ECG

No confirma el diagnóstico de insuficiencia cardiaca ni es útil para cuantificar el grado de descompensación. Es diagnóstico en las arritmias. Valorar también ejes e hipertrofia de cavidades.

Laboratorio

La necesidad de realizar analítica depende del grado de afectación clínica y de si se conoce o no la causa de la IC. En la descompensación leve de una cardiopatía conocida probablemente tendrá poca utilidad, pero será fundamental para la investigación etiológica en el debut de una miocardiopatía de causa desconocida.

Los siguientes parámetros pueden ser útiles en la valoración de un niño con IC:

- *Hemograma*: para descartar anemia (puede ser causa de IC), poliglobulia (puede ser causa de IC o consecuencia de cardiopatías cianógenas) y valorar signos de infección intercurrente.
- *Ionograma*: descartar alteraciones causantes de arritmias, vigilar K, sobre todo en pacientes a los que administremos diuréticos o digital.
- *Gasometría*: puede haber acidosis metabólica (bajo gasto cardiaco), respiratoria o mixta. Valorar el grado de hipoxemia e hipercapnia.
- *Bioquímica*: glucemia, función hepática y renal, PCR (infección intercurrente). CK, CK-MB y troponina si se sospecha isquemia o miocarditis.

– Otros parámetros:

- Niveles de digoxina, en pacientes que reciben dicho fármaco.
- Todavía en fase experimental, los niveles de péptido natriurético (hormona secretada por el miocardio) se elevan en pacientes con IC. Su magnitud se correlaciona directamente con el grado de IC e inversamente con la fracción de eyección. En un futuro puede ser de ayuda para la valoración de la descompensación de pacientes cardíopatas.

En el debut de una miocardiopatía de causa desconocida hay que determinar:

- CK, CK-MB y troponina
- *Microbiología*: serologías y/o estudios de PCR para adenovirus, Coxsackie, virus Echo, influenza, VRS, parainfluenza, varicela, CMV, EBV, HIV, parvovirus, enterovirus, *Mycoplasma*, *Borrelia*. Se realizará también en aspirado traqueal en pacientes ventilados. Según la procedencia geográfica se valorará también el estudio de enfermedad de Chagas y dengue.
- *Estudio metabólico*: para descartar enfermedades mitocondriales y otros errores congénitos del metabolismo.
- *Estudio de enfermedades autoinmunes*, que incluya Anti-Ro, Anti-La, ANA, anticuerpos antimiosina, anti-ANT, FR y VSG.

Ecocardiografía + Doppler

Es una prueba fundamental, que proporciona una valoración anatómica y funcional (función ventricular).

Diagnóstico de los defectos cardiacos congénitos.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

En ausencia de estudios más específicos propios del cardiólogo pediátrico (ecocardiografía, doppler...), el diagnóstico etiológico inicial sólo es posible a través de los datos de la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias susceptibles de ser realizadas en la sala de urgencias (ECG, Rx ...).

Puede ser muy útil como punto de partida la edad del paciente (Tablas III y IV). Además, algunos datos clínicos pueden orientar hacia diversos diagnósticos

TABLA III. Etiología de la insuficiencia cardiaca según su edad de aparición
Recién nacido

- Arritmias (bloqueo cardiaco completo, taquicardia supraventricular)
- Cardiopatías congénitas estructurales
- Disfunción miocárdica (asfixia, sepsis, hipoglucemia, miocarditis.)
- Malformación arteriovenosa
- Anemia grave

Lactante

- Arritmias (taquicardia supraventricular...)
- Cardiopatías congénitas estructurales
- Malformación arteriovenosa
- Origen anómalo de la coronaria izquierda
- Enfermedad de Kawasaki
- Hipertensión arterial aguda (síndrome hemolítico-urémico...)
- Sepsis
- Otras (fibroelastosis endocárdica, enfermedades de depósito...)

Niño adolescente

- Fiebre reumática
- Miocarditis viral
- Endocarditis bacteriana
- Pericarditis
- Arritmias
- Cardiopatía congénita estructural
- Hipertensión aguda (glomerulonefritis...)
- Hipertiroidismo
- Enfermedad pulmonar aguda o crónica
- Enfermedades neuromusculares

etiológicos (Tabla V). El ECG puede ser diagnóstico en arritmias, pericarditis o miocarditis.

En pacientes que reciban digital, siempre hay que buscar signos de toxicidad. La intoxicación digital se caracteriza por síntomas generales (anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, alteraciones visuales, debilidad, empeoramiento de la IC preexistente) y por alteraciones del ritmo cardiaco, que pueden ser muy graves. En general debe pensarse que cualquier arritmia en un paciente digitalizado está relacionada con

TABLA IV. Edad de aparición de la insuficiencia cardiaca en las cardiopatías congénitas estructurales
Al nacimiento

- Corazón izquierdo hipoplásico
- Insuficiencia tricuspídea o pulmonar severas

Primera semana

- Transposición de los grandes vasos
- Ductus arterioso persistente (DAP)
- Corazón izquierdo hipoplásico (con anatomía muy favorable)
- Drenaje venoso pulmonar anómalo total
- Estenosis aórtica o pulmonar

Primer mes

- Coartación de aorta
- Estenosis aórtica
- Shunts I-D amplios

Primeros 4 meses

- Shunts I-D amplios (CIV amplia, DAP...)
- Origen anómalo de coronaria izquierda

el fármaco hasta que se demuestre lo contrario. Hay que distinguir los *cambios electrocardiográficos* propios del efecto de la digital de aquellos que son consecuencia de la toxicidad digital:

- Efectos: acortamiento del QTc, descenso del ST (cubeta) y disminución de la amplitud de la onda T.
- Toxicidad:
 - Prolongación del PR, que puede progresar a bloqueo AV de segundo grado.
 - Bloqueos de segundo o tercer grado.
 - Bradicardia sinusal profunda.
 - Arritmias supraventriculares: extrasístoles auriculares, taquicardia supraventricular (que se acompaña frecuentemente de bloqueo AV), fibrilación y flutter auricular.
 - Arritmias ventriculares (menos frecuentes en niños): bigeminismo, trigeminismo, extrasístoles ventriculares, taquicardia y fibrilación ventriculares.

TABLA V. Algunos datos que pueden orientar el diagnóstico etiológico

Historia previa de amigdalitis Soplo Presencia de otros criterios de Jones	Carditis reumática
Historia de infección respiratoria de vías altas Alteraciones ECG	Miocarditis Pericarditis
Fiebre	Endocarditis Sepsis
Palpitaciones	Taquiarritmias
Dolor torácico Tonos apagados +/- roce pericárdico	Pericarditis

Unos niveles plasmáticos superiores a 2 ng/ml probablemente se asocian con toxicidad si la clínica es compatible. Dicho aumento de los niveles de digoxina puede ser consecuencia de una dosificación excesiva, pero también puede estar influenciado por la insuficiencia renal, el hipotiroidismo y las interacciones con otros fármacos (ver capítulo de palpitations y arritmias). Además, en la toxicidad digitalica no solamente influyen los niveles plasmáticos del fármaco, sino que hay algunos factores que aumentan la sensibilidad miocárdica, como son la isquemia cardiaca, las miocarditis, la hipoxia, la alcalosis, las alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia, hipercalcemia) y el tratamiento con catecolaminas, betabloqueantes, amiodarona, quinidina o verapamil.

TRATAMIENTO

Estabilización inicial y medidas generales

Orientadas a asegurar:

- La adecuada monitorización y control de estos pacientes.
- La corrección de factores que pueden empeorar la situación de IC.
- la minimización de estímulos y acciones que puedan causar irritabilidad y aumento de las demandas metabólicas.

ABC

Asegurar una correcta apertura de la vía aérea y una ventilación adecuada. En niños con signos de ede-

ma pulmonar severo o de fallo respiratorio inminente suele ser necesaria la intubación endotraqueal previa a cualquier exploración complementaria.

Monitorización

- FC, FR, T^a, TA, saturación Hb.
- Peso diario.
- Diuresis y balance hídrico.
- En casos de gravedad es útil la monitorización de PVC y de presión de enclavamiento pulmonar (UCIP).

Postura

- Reposo absoluto.
- Antitrendelemburg 20-30° (disminuye el retorno venoso y mejora la ventilación)

Temperatura

Mantener normotermia. La fiebre aumenta las necesidades metabólicas del organismo. La hipotermia aumenta la desaturación de oxígeno en sangre periférica.

Sedación

Mantener al paciente en un ambiente tranquilo y sin estímulos que provoquen irritabilidad.

En algunos casos puede ser necesaria la sedación farmacológica:

- Sulfato de morfina: 0,05-0,2 mg/kg/4-6 horas vía s.c.

TABLA VI. Fármacos diuréticos

Fármaco	Dosis niño	Dosis adulto
Hidroclorotiazida	2-4 mg/kg/día en 2-3 dosis, vía oral	50-100 mg/12 horas
Espironolactona	2-3 mg/kg/día en 2-3 dosis, vía oral	25-100 mg/12 horas
Manitol	0,5-1 g/kg/dosis, vía e.v.	

- Midazolam: 0,2-0,3 mg/kg vía intranasal; 0,1 mg/kg/h e.v. en infusión continua.
- Levomepromacina: 1 mg/kg/dosis v.o.

Oxigenoterapia

- FiO₂ adecuada para mantener una saturación de Hb y una PaO₂ adecuadas.
- Cuidado en las cardiopatías con plétora pulmonar (el O₂ es vasodilatador pulmonar y aumenta la sobrecarga de volumen de cavidades izquierdas).

Cuidados respiratorios

- Aspiración nasofaríngea, fisioterapia respiratoria.
- Tratamiento antibiótico de las sobreinfecciones respiratorias.

Líquidos y electrolitos

- Restricción hídrica (entre 70-80% de las necesidades basales). En general sólo en la fase aguda y durante periodos cortos de tiempo, ya que puede dificultar el aporte calórico adecuado en los lactantes.
- Corregir alteraciones hidroelectrolíticas (acidosis, hipokaliemia...).
- Corregir hipoglucemia.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

GENERAL

Fármacos diuréticos

Furosemda

- 0,5-3 mg/kg/dosis cada 6-8-12 horas *vía oral* (adulto 20-80 mg/dosis cada 8 horas).
- 0,5-1 mg/kg/dosis cada 6-8-12 horas *vía e.v.* (adulto 20-40 mg/dosis cada 8 horas).

Es el diurético de elección en el fallo cardiaco

agudo (nivel de evidencia C). Puede producir hipotasemia, hiponatremia y alcalosis hipoclorémica.

Otros fármacos diuréticos, generalmente poco utilizados en fase aguda, se resumen en la Tabla VI.

Fármacos inotrópicos

En el tratamiento de una insuficiencia cardiaca grave generalmente es necesario el uso inicial de inotrópicos potentes como catecolaminas en infusión continua. Como tratamiento de continuación o para el manejo de los casos menos graves suele utilizarse la digital.

Digital

Es el fármaco de elección en la insuficiencia cardiaca en la infancia (nivel de evidencia B). En la práctica habitual su indicación pasa por la valoración de un cardiólogo pediátrico. No suele indicarse en formas asintomáticas de disfunción de ventrículo izquierdo (nivel de evidencia C). Está contraindicada en caso de miocardiopatía hipertrófica, bloqueo cardiaco completo o taponamiento cardiaco. La digital aumenta la fuerza contráctil del corazón, mejora el vaciado ventricular, reduce la presión de llenado y el tamaño de las cavidades cardiacas, aumenta el gasto cardiaco y disminuye la frecuencia cardiaca.

Las dosis deben ser calculadas al menos por dos personas distintas y de forma independiente, dada su potencial toxicidad en niveles cercanos a los terapéuticos. Además el error más habitual es administrar una dosis 10 veces superior a la correcta. Puede pausarse una dosis de carga (digitalización) y posteriormente continuar con las dosis de mantenimiento. En los casos en los que la IC sea leve suele comenzarse directamente por la dosis oral de mantenimiento. En general la vía oral es más segura y la e.v. se reserva para casos graves. Es una práctica útil realizar un ECG

TABLA VII. Régimen de digitalización

Edad	Digitalización ¹ (µg/kg/día)		Mantenimiento ² (µg/kg/día)	
	Oral	EV	Oral	EV
Pretérmino	20	15	5	3-4
RNT y < 2 meses	30	20-25	8-10	6-8
2 meses-2 años	40	30	10	7-9
> 2 años	30	25	8-10	6-8
Adolescente-adulto	1-1,5 mg/día	0,5-1 mg/día	125-500 µg/día	100-400 µg/día

¹Se divide en tres dosis cada 8 horas: 1ª (50%), 2ª (25%) y 3ª (25%). ²Se divide en 2 dosis iguales cada 12 horas. Niveles terapéuticos: 0,7-2 ng/ml

previamente al inicio del tratamiento con digital, para poder valorar posteriormente los cambios producidos por el fármaco y para comparar en caso de sospecha de toxicidad.

El régimen de digitalización se detalla en la Tabla VII.

Fármacos inotrópicos más potentes

Se utilizan para el manejo de la descompensación grave cuando hay una situación de bajo gasto importante. Generalmente se utilizan en el entorno de cuidados intensivos, por lo que su uso detallado no se recoge en la presente guía.

- Dopamina.
- Dobutamina.
- Isoproterenol.
- Adrenalina.
- Milrinona.

Fármacos vasodilatadores

Su mecanismo de acción es reducir la postcarga y sirven de complemento a los tratamientos anteriores.

- Captopril: no está indicado como tratamiento inicial en la descompensación aguda, pero sí es frecuente su utilización como terapia crónica de la IC, sobre todo en la disfunción ventricular de grado moderado o severo (nivel de evidencia B).
- Nitroprusiato.
- Nitroglicerina.
- Hidralazina.

Otros fármacos

- **Beta-bloqueantes:** generalmente no se utilizan en la descompensación aguda. Su uso crónico debe ser evaluado individualmente por un cardiólogo pediátrico. Existen ensayos con carvedilol, un betabloqueante de tercera generación.
- **Nesiritide:** es un nuevo fármaco para el tratamiento de la IC descompensada cuyo uso en pediatría todavía no está suficientemente evaluado. Se trata de un péptido natriurético recombinante tipo B similar al endógeno, que aumenta la diuresis y la natriuresis y produce supresión del eje renina-angiotensina-aldosterona. Reduce la precarga y la postcarga sin producir taquicardia refleja. Su dosis es de 0,01 a 0,03 µg/kg/min en infusión continua.
- **En fase experimental:**
 - Antagonistas de los receptores de la angiotensina: irbesartan, losartan, candesartan, valsartan.
 - Fármacos sensibilizadores al calcio: levosimendan.
 - Antagonistas de receptores de endotelina: bosentan, darusentan, sitaxentan.

OTROS TRATAMIENTOS

En los casos en los que el tratamiento farmacológico resulta insuficiente pueden aplicarse técnicas de asistencia ventricular mecánica o de ECMO. Se aplican en Unidades de Cuidados Intensivos y evidentemente se escapan al objetivo de esta pauta.

TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS

- **Arritmias:** ver pauta específica.
- **Pericarditis:**
 - AAS 30-60 mg/kg/día (salicemia 10-15 mg%).
 - Corticoides en evolución tórpida.
 - Drenaje pericárdico si hay tamponamiento.
- **Miocarditis:**
 - Inmunoglobulinas 2 g/kg dosis única.
 - Control de las arritmias.
 - Inotrópicos (dopamina/dobutamina).
 - IECA.
- **Enfermedad de Kawasaki:**
 - AAS 80-100 mg/kg/día.
 - Inmunoglobulinas 2 g/kg dosis única.
- **Cardiopatías congénitas:**
 - Tratamiento general de IC.
 - Sospecha de cardiopatía cianosante en los primeros días de vida: PGE1 en infusión continua (carga de 0,1 mg/kg/min durante 30 min y mantenimiento de 0,03-0,05 mg/kg/min).
 - Tratamiento específico de cada cardiopatía.
- **HTA:** tratamiento farmacológico de la misma (ver pauta específica).
- **Fiebre reumática:**
 - Reposo.
 - AAS/corticoides.
 - Penicilina.
- **Intoxicación digitalica:**
 1. *Supresión* de la administración del fármaco.
 2. *Carbón activado* si se trata de una ingesta accidental.
 3. *Monitorización* ECG continua.
 4. Tratar los *factores predisponentes* anteriormente citados.
 5. El *aporte de potasio* puede ser útil, más específicamente cuando sus niveles están bajos. Si el paciente presenta un bloqueo AV causado por la digoxina no debemos administrar potasio salvo para tratar una hipopotasemia severa. Una intoxicación aguda por digoxina puede provocar una hiperpotasemia, que se tratará con las medidas habituales, excepto la administración de calcio, ya que puede empeorar las arritmias causadas por la digital. Además, esta situación es una indicación para el uso de anticuerpos antidigital.

6. Tratamiento de las arritmias causadas por la digital.

- Las extrasístoles auriculares o las taquicardias supraventriculares se tratan con cloruro potásico. Es importante conocer que el potasio está contraindicado en caso de bloqueo AV de segundo o tercer grado, hiperkaliemia, oliguria o anuria. Según la gravedad de las arritmias se puede administrar oral o intravenoso, hasta que las arritmias ceden o aparecen ondas T picudas.
- Las extrasístoles ventriculares pueden tratarse con *lidocaína* (1 mg/kg en bolus, puede mantenerse en infusión continua a 20-50 µg/kg/min hasta una dosis máxima acumulada de 5 mg/kg). También pueden ser útiles la *fenitoina* o los *betabloqueantes*. La taquicardia ventricular es indicación de *cardioversión*.
- El bloqueo de segundo o tercer grado puede tratarse inicialmente con *atropina* (0,02 mg/kg), aunque en muchas ocasiones requiere la colocación de un *marcapasos* temporal.

7. Uso de anticuerpos antidigital (fracción Fab).

- En general se reservan para el tratamiento de las intoxicaciones por ingestión accidental de grandes dosis (> 4 mg ó 0,1 mg/kg en niños, > 10 mg en adultos), cuando los niveles plasmáticos son > 5 ng/ml, cuando existe hiperpotasemia secundaria a intoxicación aguda (> 5,5 mEq/L en niños, > 6 mEq/L en adultos), cuando hay una rápida progresión de los síntomas y signos de intoxicación digital o en presencia de arritmias graves (taquicardia ventricular, bloqueo cardiaco). Se administran por vía e.v. en 30 minutos y es recomendable realizar, si la situación clínica lo permite, una prueba intracutánea con 0,1 ml 15 minutos antes de administrar la dosis completa para descartar hipersensibilidad.
- La dosificación de los anticuerpos Fab se realiza conociendo que *cada vial de 80 mg de anticuerpos Fab neutraliza aproximadamente 1 mg de digoxina*. Para calcular la cantidad de digoxina que hay que neutrali-

zar debemos tener en cuenta la carga corporal total (CCT) de la sustancia (no sólo la concentración plasmática). Una vez calculada dicha carga total en mg podemos saber cuántos viales de anticuerpos Fab necesitamos (ya hemos dicho que cada uno neutraliza 1 mg).

- Si se trata de una intoxicación aguda accidental, la carga total de digoxina corresponde al 80% de la dosis ingerida (ésta es su biodisponibilidad oral) o a la totalidad de la dosis inyectada. Si se desconoce la dosis ingerida y ya han pasado 6 horas post-ingesta pueden determinarse los niveles plasmáticos y actuar como se describe en la intoxicación crónica. Si no es posible se utiliza una dosis empírica de 6 viales (puede administrarse la mitad de las dosis y ver la respuesta antes de administrar la otra mitad).

- Si se trata de una intoxicación crónica nos basaremos en los niveles plasmáticos, conociendo que el volumen de distribución de la digoxina es aproximadamente 5,6 L/kg. Para calcularla, pues, aplicaremos la siguiente fórmula:

$$\text{CCT} = \text{niveles plasmáticos (ng/ml)} \times 5,6 \times \text{peso (kg)/1000}$$

En lugar de esta fórmula podemos utilizar la Tabla VII.

Si desconocemos los niveles plasmáticos, en niños < 20 kg se utiliza una dosis empírica de 40 mg y en > 20 kg y adultos de 240 mg.

8. Efectos no deseados de los anticuerpos Fab: reacciones de hipersensibilidad, empeoramiento de la insuficiencia cardiaca subyacente, hipopotasemia (puede suceder de forma rápida, por lo que es conveniente determinar los niveles de potasio cada hora hasta que se estabilice). Los anticuerpos tardan en eliminarse 3-4 días (5-10 días en insuficiencia renal), durante los cuales

pueden interferir en algunas técnicas de determinación de niveles plasmáticos de digital.

BIBLIOGRAFÍA

1. Newburger JW, Takahashi M, Beiser AS, Burns JC, Bastian J, Chung KJ et al. Single intravenous infusion of gammaglobulin as compared with four infusions in the treatment of acute Kawasaki syndrome. *N Engl J Med* 1991; 324: 1633-9.
2. Drucker NA, Colan SD, Lewis AB, Beiser AS, Wessel DL, Takahashi M et al. Gammaglobulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population. *Circulation* 1994; 89: 252-7.
3. Park MK. *The Pediatric Cardiology Handbook*. 4th edition. St Louis: Mosby; 2002.
4. Burch M. Heart failure in the young. *Heart*. 2002; 88: 198-202.
5. Mir TS, Marohn S, Laer S, Eiselt M, Grollmus O, Weil J. Plasma concentrations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in control children from the neonatal to adolescent period and in children with congestive heart failure. *Pediatrics*. 2002; 110: e76.
6. Rosenthal D, Chrisant MR, Edens E, Mahony L, Canter C, Colan S et al. International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice guidelines for management of heart failure in children. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23: 1313-33.
7. Bartrons J, Prada F, Jordan I, Rissech M. Insuficiencia cardiaca. En: Pou J, editor. *Urgencias en Pediatría: Protocolos diagnóstico-terapéuticos*. Madrid: Ergon; 2005. p. 424-37.
8. Gewitz MH, Woolf PK. Cardiac emergencies. En: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM, editores. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 717-58.
9. Moffett BS, Chang AC. Future pharmacologic agents for treatment of heart failure in children. *Pediatr Cardiol* 2006; 27: 533-51.
10. Jefferies JL, Denfield SW, Price JF, Dreyer WJ, McMahon CJ, Grenier MA, Kim JJ, Dimas VV, Clunie SK, Moffett BS, Chang AC, Wann TI, Smith EO, Towbin JA. A prospective evaluation of nesiritide in the treatment of pediatric heart failure. *Pediatr Cardiol* 2006; 27: 402-7.