

# PROTOSCOLOS TERAPEUTICOS\*

## INSUFICIENCIA CARDIACA NEONATAL

X PASTOR

### 1. CONCEPTO

La insuficiencia cardíaca (IC) en el recién nacido suele manifestarse de forma global salvo en contadas ocasiones (ciertas cardiopatías congénitas). Las causas pueden ser múltiples, desde problemas hidroelectrolíticos hasta infecciones, pasando por la yatrogenia de la sobrecarga hídrica debida a una mala prescripción de las perfusiones. Un intento de clasificación puede ser el siguiente:

#### a) *Causas cardíacas:*

Cardiopatías congénitas con IC dominante. Miocarditis infecciosa. Miocardosis por metabolopatías. Ductus persistente. Taquicardia paroxística

(Sd. WPW). Bloqueo AV (Hijo de madre con Lupus Eritematoso). Isquemia miocárdica. Síndrome de persistencia de la circulación fetal.

#### b) *Causas extracardiacas:*

Respiratorias: Neumopatías graves. Obstrucción de vías respiratorias.

Hematológicas: Anemias graves. Poliglobulias patológicas.

Metabólicas: Hipoglucemia. Hipocalcemia. Transtornos electrolíticos (Na, K). Miocardiopatía del hijo de madre diabética.

Circulatorias: Hipervolemia yatrogénica (perfusiones). Fístula arteriovenosa. Hipertensión grave.

Neurológicas: Anoxia grave. Hemorragia intracraneal.

\* Corresponde al Servicio de Neonatología del Departamento de Pediatría (Hospital Clínico, Universidad de Barcelona). (Próxima publicación como monografía).

Sección a cargo del Dr. X. Pastor.

### 2. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca sigue siendo fundamental-

mente clínico aunque puede ser corroborado por exámenes complementarios sencillos.

1. *Diagnóstico clínico*: los signos de sospecha de IC en un recién nacido incluyen una dificultad en la alimentación con vómitos frecuentes, crisis de sudoración, palidez, frialdad y cianosis, especialmente tras las tomas de alimento, que durante esta edad equivalen a una prueba de esfuerzo. La exploración podrá de manifiesto en la mayoría de ocasiones la presencia de taquicardia (180-200\*) con ritmo embriocárdico, taquipnea y hepatomegalia.

Acompañando y según la etiología pueden aparecer alteraciones de los tonos cardíacos (apagamientos, soplos, etc.) y cianosis persistente.

La hipoperfusión renal estimula el eje renina-angiotensina-aldosterona con retención hídrica secundaria objetivable por un aumento desmesurado de peso. La hepatomegalia es constante e intensa, acompañándose a discreta esplenomegalia. La presencia de edemas se ve en casos graves y con evolución prolongada ya que el hígado tiene gran capacidad de distensión, acumulando gran cantidad de líquido en su interior.

2. *Diagnóstico radiológico*: La radiografía anteroposterior de tórax muestra una cardiomegalia con un ICT superior a 0.7 e imágenes de edema pulmonar que varían desde una trama intersticial fina con patrón esmerilado,

hasta un auténtico edema alveolar con derrame pleural.

3. *Otros exámenes complementarios*: De todos ellos, el más útil es la determinación de la PVC que se practica tras la introducción de un cateter umbilical con la punta situada a la desembocadura de la vena cava inferior en la aurícula derecha (implica pues comprobación radiológica de la ubicación del cateter). Por definición debe encontrarse elevada.

Otros exámenes complementarios como el EcoCG, hematocrito, glucemia, ionograma, calcemia y tensión arterial, servirán para el diagnóstico etiológico. La gasometría ofrece una objetivización del compromiso respiratorio por el edema pulmonar. El EKG, aparte de servir para el diagnóstico etiológico, tiene su indicación principal en el seguimiento del tratamiento digitalico.

### 3. TRATAMIENTO

En los casos cuya causa sea conocida debe procurarse un tratamiento etiológico médico o quirúrgico. El tratamiento sindrómico consiste en las siguientes medidas:

a) *Régimen de vida*: ingreso del recién nacido en una unidad de cuidados intensivos neonatales, con controles frecuentes de constantes y preferiblemente monitorizado; posición en decúbito supino, con una elevación del tronco a 20 grados; control de

diuresis y balances hídricos cada 6-8 horas. Es útil la medición de la tensión arterial y de la PVC para tener una visión más completa del estado hemodinámico.

b) *Alimentación*: dieta absoluta durante la fase aguda y hasta que desaparezca la taquipnea. A partir de entonces se pasará a una realimentación progresiva, fraccionada y poco abundante y por sonda nasogástrica si es preciso. La leche utilizada debe ser pobre en solutos, especialmente el sodio.

c) *Tratamiento*: contempla varios apartados:

c<sub>1</sub>: *Restricción de líquidos*. En fase aguda no sobrepasar los 75 ml/kg/d con idea de conseguir un balance negativo. La composición dependerá del ionograma. Superada la crisis debe procurarse no sobrepasar los 120-150 ml/kg/d. Si se han de aportar más calorías se recurrirá a una alimentación hiperconcentrada.

c<sub>2</sub>: *Agentes inotrópicos positivos*: Su elección va a depender de cada situación en concreto:

– *Dopamina*: se utilizará cuando se precise una acción inmediata cardíaca de causa hipóxica, componente cardiogénico de un shock séptico o postoperatorio de cirugía cardíaca. La dosificación debe ser precisa y ajustada según la respuesta individual. La dosis recomendada es de 8 a 12  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . en perfusión continua con bomba de infusión. Para su correcta actuación es

recomendable normalizar al máximo el equilibrio ácido-base.

– *Digoxina*: indicada en la IC leve o moderada y cuando se precise un tratamiento prolongado. Se dosifica según el siguiente esquema:

Dosis de digitalización inicial: 0.04 mg/kg en el recién nacido a término y 0.03 mg/kg en el pretérmino como dosis total del primer día, que se repartirá administrando inicialmente la mitad, a las 6 horas 1/4 de la dosis total y a las 12 horas de la primera el 1/4 restante. Si se utiliza la vía endovenosa deben reducirse las dosis en un 25% y diluirlo en 1 ml de suero glucosado introduciéndolo lentamente.

Dosis de mantenimiento: bastan 0.01 mg/kg/día repartidos en dos dosis con un intervalo de 12 horas, pasadas otras 12 desde la última dosis de la digitalización inicial. Debido a su toxicidad conviene un seguimiento clínico, electrocardiográfico y mediante digoxinemias que deben situarse entre 1 y 2 ng/ml. Es muy importante evitar la hipokaliemia pues potencia la toxicidad digitálica, por lo tanto se añadirá por sistema a las 48 horas del inicio de la digitalización a dosis de 1-2 mEq/kg/d, excepción hecha de insuficiencia renal o hiperkaliemia.

Los agentes inotrópicos positivos están contraindicados en las IC por estenosis subaórtica y miocardiopatía hipertrófica (RN hijo de madre diabética). La digoxina también está contraindicada en el bloqueo AV completo

(RN hijo de madre lúpica, etc.) (Ver apartado de intoxicación digitalica).

c<sub>3</sub>: *Diuréticos*. Es muy útil la combinación de furosemida a 1-2 mg/kg/dosis ev. (repetible hasta 3 veces al día) con espironolactona oral a 2-5 mg/kg/día (fraccionable a dos dosis, una cada 12 horas). A pesar de la asociación deben vigilarse los niveles de Na y K.

c<sub>4</sub>: *Tratamiento complementario*. Cuando existe cianosis puede administrarse oxígeno con una fracción inspiratoria del 30-40%, de forma continuada o durante las tomas. Si se trata de una cardiopatía cianótica la conducta es diferente requiriendo concentraciones de O<sub>2</sub> muy elevada hasta un tratamiento definitivo.

En situaciones de postoperatorio cardíaco puede reducirse la precarga mediante el empleo de *vasodilatadores periféricos* como el nitroprusiato a dosis de 2.5-6 µg/kg/min.

Si el hematocrito desciende por debajo del 40% es conveniente la práctica de pequeñas transfusiones de *concentrados de hematies* a 5 ml/kg a pasar en 2-4 horas, previa administración de una dosis de furosemida.

#### 4. INTOXICACION DIGITALICA

Existen una serie de situaciones que predisponen a la intoxicación digitalica y que deben conocerse para evitarla. Entre ellas podemos citar:

a) Elevación de los niveles séricos: Disminución de la excreción renal. Recién nacidos (término y pretérmino). Insuficiencia renal o nefropatía. Requerimientos elevados de digoxina (tratamiento de ciertas taquiarritmias). Hipotiroidismo. Interacciones con otros medicamentos (quinidina, verapamil).

b) Aumento de la sensibilidad miocárdica (puede verse intoxicación con digoxinemias dentro de rangos normales): Enfermedades miocárdicas. Isquemia miocárdica (sufrimiento fetal). Miocarditis. Transtornos sistémicos. Alteraciones hidroelectrolíticas (hipokaliemia, hipercalcemia). Hipoxia (Cardiopatías congénitas cianóticas, neumopatías graves). Alcalosis. Uso concomitante de fármacos simpaticomiméticos. Postoperatori inmediato de cirugía cardíaca.

Son signos de impregnación digitalica y por tanto normales, la presencia de una disminución de la frecuencia cardíaca, la aparición de una discreta depresión del ST (cubeta digitalica) con disminución en amplitud de la onda T y acortamiento del QT (corregido para la frecuencia cardíaca). Este último es el signo más precoz.

Son signos de *toxicidad* digitalica y por tanto patológicos, los vómitos, diarreas, arritmias, bloqueo AV de primer grado (alargamiento del PR) o superior, bradicardia marcada (frecuencia cardíaca inferior a 100<sup>X</sup>), extrasistolia auricular, nodal o más

raramente ventricular (bigeminismo, trigeminismo).

El tratamiento consiste en suspender la digoxina y el aporte cálcico e iniciar tratamiento con perfusión de KCl diluído con suero glucosado al 5% y monitorización IKG con una dosis total diaria máxima de 6 mEq/kg, con-

centración inferior a 80 mEq/l y velocidad de infusión inferior a 0.3 mEq/kg/hora. Si existe un bloqueo AV importante se puede ensayar la difenilhidantoína endovenosa, 1-4 mg/kg, lenta y si no responde, lidocaína endovenosa, 1-2 mg/kg a un ritmo de 0.015-0.05 mg/kg/m.