Recién nacido con sospecha de cardiopatía

Anna Fina i Martí

Recién nacido con cianosis

Introducción

Cianos. Coloración azulada de la piel y mucosas, definida por un aumento de la hemoglobina desaturada en la sangre arterial superior a 5 g/dl (3 g/dl según algunos autores). Su manifestación clínica en el neonato depende del porcentaje de Hb saturada y de la cantidad de Hb circulante. Puede producirla cualquier proceso patológico que cause insuficiente oxigenación de la sangre arterial sistémica: transtornos en la ventilación pulmonar, alteración en la difusión de oxígeno a través de la membrana alveolo-capilar, alteración del transporte de oxígeno por los eritrocitos, flujo sanguíneo anómalo a lo largo del sistema circulatorio.

Debe diferenciarse si se trata de una cianosis periférica o central.

Valoración de un recién nacido cianótico

Al valorar a un recién nacido con cianosis lo primero que hay que diferenciar es si estamos ante una cianosis periférica, habitualmente de buen pronóstico, o central.

La cianosis periférica afecta las extremidades y región peribucal con PaO_2 y saturación normales. Es frecuente en el recién nacido y puede durar horas y días. Se produce por enlentecimiento circulatorio y exageración de la extracción de oxígeno. La confirmación de la cianosis central se realiza rápidamente mediante pulsioximetría, técnica que determina de forma no invasiva la saturación arterial de oxígeno. Hay que tener en cuenta que situaciones de mala circulación periférica pueden dificultar o incluso invalidar la medición.

Ante un recién nacido cianótico debemos efectuar de forma rápida y simultánea los siguientes pasos:

Descartar patologías que pueden cursar con cianosis y que deben resolverse con tratamientos específicos como: hipotermia, hipoglucemia, poliglobulia y septicemia.

Valorar los antecedentes

Los antecedentes perinatológicos nos pueden aportar datos para la identificación de las patologías causales:

— Ecografía prenatal nos puede informar de si existe cardiopatía o malformación pulmonar, como, por ejemplo, una hernia diafragmática.

— Cariotipo, ya que diversas cromosomopatías pueden ir asociadas a cardiopatía (trisomía 21,13,18).

— Diabetes materna, especialmente si la diabetes es pregestacional (que puede cursar con cardiopatía estructural), o de diabetes gestacional mal controlada (en la

que es probable una alteración funcional cardiaca o una cardiomegalia a menudo en el contexto de una hipoglucemia neonatal).

— **Fármacos**, fundamentalmente aquellos que puedan actuar como depresores del SNC (anestésicos), que pueden alterar la permeabilidad del ductus durante el periodo prenatal (aspirina, indometacina), o que puedan afectar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (metahemoglobinemia).

— **Corioamnionitis**, en tanto que la septicemia neonatal produce alteraciones vasomotoras y puede provocar cianosis.

— **Sufrimiento fetal agudo, distrés perinatal.** En la hipoxia-isquemia, la cianosis puede presentarse como alteración respiratoria (apnea o irregularidad respiratoria, aspiración de meconio), cardiaca (disfunción ventricular) o circulatoria (hipertensión pulmonar persistente y/o bajo gasto).

— **Edad gestacional y posnatal del recién nacido.** El diagnóstico diferencial varía en función de la edad gestacional (en un recién nacido prematuro la causa más probable de cianosis es el síndrome de distrés respiratorio o enfermedad de la membrana hialina) y de la edad posnatal (un recién nacido normal, incluso con buen estado general y llanto vigoroso, puede mantener una cianosis central durante sus primeros 30 minutos de vida)

Exploración física del recién nacido con cianosis

La historia clínica y la exploración física neonatal son la base para el diagnóstico del recién nacido con cianosis. Ante un RN con cianosis debemos hacer una valoración exhaustiva para descartar alteraciones a nivel de los diferentes sistemas: respiratorio, neurológico, hematológico o cardíaco. Los datos clínicos del recién nacido cianótico a tener en cuenta serían:

— Fenotipo. Algunos recién nacidos pueden mostrar signos de una cromosomopatía concreta (síndrome de Down, trisomía 13 o 18, síndrome de Turner), o bien de algún síndrome polimalformativo (VACTERL, Goldenhar), o bien signos que sugieran cianosis por alteración respiratoria (Pierre-Robin, abdomen excavado en casos de hernia diafragmática congénita).

— Signos de dificultad respiratoria. La apnea o la respiración irregular suelen traducir afectación del SNC (bien de causa primaria o a consecuencia de la hipoxemia y/o acidosis); las retracciones y el quejido son más frecuentes en enfermedades del sistema respiratorio, mientras que la cianosis de causa cardiaca se acompaña generalmente de taquipnea o de respiraciones lentas y profundas.

— Auscultación torácica. Suele ser normal cuando la cianosis es de causa no respiratoria. En algunas cardiopatías los tonos cardíacos pueden hallarse desplazados a la derecha, al igual que puede suceder en una hernia diafragmática izquierda o un neumotórax izquierdo.

— Pulsos de extremidades y carotídeos y/o tensión arterial (4 extremidades). Nos permite valorar el gasto cardíaco y sospechar la existencia de algunas cardiopatías como la coartación de aorta.

— Soplos, ritmo cardíaco, tonos apagados.

— Signos de shock y/o de insuficiencia cardiaca.

— Hipotonía, estado de alerta. En general son signos de afectación del SNC, ya sea ésta como causa primaria de cianosis (por irregularidad respiratoria) o bien de forma secundaria a la gravedad de la hipoxemia.

Exploraciones complementarias para orientar al diagnóstico y descartar otras patologías

Test de la hiperoxia

Consiste en la administración de oxígeno a concentraciones elevadas (cercanas al 100%). Debe existir una ventilación eficaz (ya sea espontánea o asistida) para que el test sea valorable. Se determina la PaO_2 en una muestra arterial preductal antes y después de la administración de oxígeno (también puede usarse la pulsioximetría o la PaO_2 transcutánea, aunque sus resultados pueden ser de más difícil valoración).

El "test hiperoxia"no comporta un diagnóstico específico, pero permite una cierta aproximación al mecanismo causal de la cianosis:

— Una PaO_2 superior a 100 mmHg pero inferior a 200 puede observarse en enfermedades pulmonares o en situaciones de insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar.

— El test de la hiperoxia puede poner de manifiesto diferencias de oxigenación entre el territorio pre y posductal, las cuales nos serán de gran ayuda diagnóstica. La variación (incremento) de la PaO_2 y/o de la Sat. Hb entre la mano derecha y una de las extremidades inferiores nos permite establecer un patrón de cortocircuito a través del ductus y nos puede orientar hacia el diagnóstico de hipertensión pulmonar persistente (HPPRN). También una coartación de aorta grave con ductus amplio y shunt derecha-izquierda presentará una saturación mayor en la mano derecha que en el pie, aunque en esta situación se observará una diferencia importante en las cifras tensionales. Por otra parte, un paciente con D-transposición y ductus amplio presentará una mayor saturación en el pie que en la mano derecha, pues la sangre oxigenada procedente de las pulmonares pasa al ventrículo izquierdo, arteria pulmonar y, a través del ductus, a la aorta descendente.

Test de hiperventilación

En el recién nacido clínicamecte grave que no mejora tras el inicio de la ventilación mecánica y que persiste con PaO_2 baja, cianosis intensa y signos de afectación del estado general, está indicado un "test de hiperventilación". Una mejoría franca de la cianosis paralela al descenso de la $PaCO_2$ (y/o corrección del pH) sugiere que la causa de la cianosis es una situación de hipertensión pulmonar persistente. En estos casos deben tenerse en cuenta otros tratamientos, como la administración de oxído nítrico inhalado, la alcalinización (pH crítico) y el mantenimiento de una buena presión sistémica.

Cuando no se produce mejoría clínica con la hiperventilación, nos tendremos que plantear si podemos estar ante una situación de HPPRN refractaria. Si sospechamos dicho trastorno (valorar antecedentes) y no disponemos de la posibilidad de efectuar una ecocardiografía a corto plazo, deberemos plantearnos las medidas terapeúticas de la HPPRN.

Si el paciente no responde al "test de hiperventilación" y está clínicamente grave, la causa más frecuente de la cianosis será una cardiopatía congénita cianosante que precise intervención urgente (Rashkind, fístula sisté-

mico pulmonar). Debe valorarse el iniciar una perfusión de prostaglandinas (PGE1) intravenosas en espera de confirmación diagnóstica por ecocardiografía.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax, aunque no establece el diagnóstico, es una prueba complementaria de gran ayuda. En ella debemos valorar:

— Situs: situación del hígado (el hígado central indica isomerismo y se asocia frecuentemente con cardiopatías complejas, síndrome de Ivemark), la situación de los catéteres umbilicales y la situación de la sonda nasogástrica (cámara gástrica).

— Tamaño cardíaco y situación de la silueta cardiaca.

— Parénquima pulmonar: existencia de condensaciones, líquido intersticial, edema de pulmón.

— Vascularización pulmonar: puede ser normal, aumentada o disminuida.

— Mediastino: existencia o no de timo (su ausencia sugiere anomalías troncoconales, tipo truncus), situaciones del arco aórtico (si está a la derecha se asocia a cardiopatías tipo tetralogía de Fallot).

Diagnóstico y tratamiento

Ante un recién nacido que presente cianosis, descartadas las causas antes citadas de cianosis periférica o HPPRN, con la ayuda de la radiografía de tórax podemos diferenciar dos grupos de cardiopatías:

Con flujo pulmonar disminuido. Incluimos todas las cardiopatías con obstrucción al flujo pulmonar y un defecto septal que permita el establecimiento de un shunt veno-arterial. Según el tamaño cardiaco podemos a su vez distinguir:

Con cardiomegalia:

— Cardiopatía con obstrucción a la salida del ventrículo derecho con septo interventricular intacto: **atresia pulmonar o estenosis pulmonar crítica con FOP.** En estas cardiopatías la cardiomegalia se debe a la dilatación de la aurícula derecha.

Con tamaño cardíaco normal:

— Situaciones de obstrucción a la salida del VD: **atresia pulmonar con defecto septal (CIV).** No se produce cardiomegalia por la fuga de sangre a través de la CIV.

Con flujo pulmonar normal o aumentado. Pacientes con **D-transposición de grandes arterias**, en los que existe concordancia aurículo-ventricular pero discordancia ventrículo-arterial. La aorta nace del ventrículo derecho, y la pulmonar, del izquierdo. Ambas circulaciones están en paralelo y necesitan un shunt a algún nivel para sobrevivir (CIA, CIV o ductus).

La mayoría de estos pacientes son ductus-dependientes, de tal manera que cuando se tenga una sospecha clínica de cardiopatía cianosante, sin disponibilidad de realizar ecocardiografía diagnóstica de entrada, se debe iniciar tratamiento con PGE1 (Alprostadil) a 0,05 μg/kg/min, preferentemente por una vía venosa segura (vena umbilical o catéter epicutáneo).

En la transposición con CIV no se precisa la apertura ductal. Son pacientes cianóticos pero con flujo pulmonar aumentado, en los que el ductus puede agravar la insuficiencia cardiaca (sobre todo a los pocos días de vida, cuando empiezan a caer las resistencias pulmonares).

Debe suspenderse la administración de PGE1 si se produce un agravamiento clínico del paciente.

En la única cardiopatía en que el tratamiento con prostaglandinas está contraindicado es en el retorno venoso pulmonar anómalo total (RVPAT). Esta cardiopatía consiste en el drenaje anormal de las venas pulmonares a una localización distinta a la aurícula izquierda, y siempre asociado a un defecto interauricular. En esta entidad, la apertura ductal puede aumentar el hiperaflujo pulmonar con un empeoramiento del paciente.

Dado que el RVPAT es muy infrecuente (y en ocasiones se puede sospechar por la aparición de un edema pulmonar con silueta cardiaca normal), ante la sospecha de cardiopatía cianosante sin la confirmación ecocardiográfica debe iniciarse siempre tratamiento con PGE1, sobre todo si el paciente se encuentra en situación grave y con mal estado general.

Algún paciente con alguna de estas entidades puede persistir con hipoxemia y cianosis graves a pesar de la administración de prostaglandinas. Si se trata de una transposición de grandes arterias o situaciones de obstrucción al VD con septo intacto, van a precisar, además de mantener la permeabilidad del ductus, la realización de septostomía auricular con balón (Rashkind). En la obstrucción al VD con septo abierto, si el ductus no se abre con PGE1, será necesaria la realización urgente de una fístula quirúrgica sistémico-pulmonar, habitualmente entre subclavia y rama pulmonar con interposición de tubo Gorotex (Blalock-Taussing modificado).

Todo paciente con cianosis grave y sin respuesta al tratamiento con infusión continua de prostaglandinas precisa la realización urgente de ecocardiografía, y debemos tener en cuenta que siempre hay que descartar HPPRN en estos pacientes.

Recién nacido con insuficiencia cardiaca

Introducción

La insuficiencia cardiaca (IC) se define como el aporte inadecuado de oxígeno a las necesidades del organismo, por parte del corazón o del sistema circulatorio. El aporte de oxígeno depende del contenido de O_2 en sangre (concentración de hemoglobina y saturación de O_2) y del gasto cardíaco.

El gasto cardíaco (GC) es la cantidad de sangre que sale del corazón en cada latido (volumen latido), multiplicado por la frecuencia cardiaca (FC) o número de latidos por minuto.

$$GC = VL \cdot FC \text{ en litros/minuto}$$

El volumen latido (VL) depende de la cantidad de sangre que llena el ventrículo (precarga), de la resistencia que tiene que superar para poder salir (poscarga) y de la fuerza y eficacia que tenga la contracción del músculo cardíaco (inotropismo).

La causa más frecuente de insuficiencia cardiaca en el período neonatal la constituyen las cardiopatías congénitas. Cuanto más grave sea el problema que origina la IC, ésta debuta más precozmente y supone un peor pronóstico.

Bases fisiopatológicas

En condiciones normales, el fallo cardíaco, con hipoperfusión de O_2, por alteración de la

contracción y relajación celular, de la función de bomba o de factores humorales, genera, desde el inicio, unos mecanismos de compensación. El síndrome clínico de IC se establece cuando estos mecanismos no consiguen compensar la disminución del gasto cardíaco.

A nivel humoral

En el momento en que disminuye el gasto cardiaco se activan mecanismos vasoconstrictores y vasodilatadores.

La noradrenalina es la primera sustancia vasoconstrictora que aparece. Altera el metabolismo del miocito, disminuye el Mg y el GMP necesarios para la relajación de la fibra lisa y la vasodilatación. Junto con la hormona de crecimiento y al cortisol, condicionan un aumento del consumo de energía en reposo.

La respuesta adrenérgica inicial condiciona la estimulación renal del sistema renina-angiotensina (SRA) con formación de angiotensina II, potente vasoconstrictor, y la secreción de aldosterona que incrementa la reabsorción de sodio y líquido y la eliminación de potasio. Al retenerse agua y sal aumenta la presión venosa central, intentando mantener el débito cardíaco; sin embargo, al sobrecargar más el miocardio, puede cerrarse un círculo vicioso.

El equilibrio vasomotor opta por la redistribución sanguínea a los tejidos nobles (corazón, cerebro, riñón) con hipoperfusión en el resto de tejidos manifestada en la piel (acrocianosis y frialdad de extremidades), hígado (hipoglucemia), intestinal (disminución de la absorción), etc.

A nivel local

Cuando hay **sobrecarga de volumen**, el ventrículo intenta movilizarla estirando sus fibras musculares, con lo que se **dilata** y aumenta el volumen diastólico final (precarga). Cuando el exceso de estiramiento hace ineficaz la contración, hablamos de **disfunción diastólica**.

Cuando hay **sobrecarga de presión**, el ventrículo **hipertrofia** sus fibras, que quedan, a la larga, menos irrigadas y menos contractiles, detectándose una **disfunción sistólica**.

En el periodo neonatal los mecanismos compensadores tienen menos posibilidades de éxito porque el sistema adrenérgico es inmaduro, ya que funciona a FC altas, el gasto cardíaco es elevado y genera mayor consumo de oxígeno, y el ventrículo tiene menos miofilamentos y más rigidez ventricular.

Diagnóstico

Clínico

En el **feto** puede detectarse la IC por la retención de líquidos visible en la ecocardiografía: hídrops, edema de calota, ascitis, derrame pericárdico o disminución de los movimientos fetales.

El **recién nacido** presenta dificultad a la alimentación con cansancio en las tomas y escasa ganancia ponderal, sudoración, palidez terrosa de piel, irritabilidad, llanto débil, dificultad respiratoria con taquipnea, taquicardia (180-200 latidos por minuto) con ritmo de galope y apagamiento o desdoblamiento de los tonos, posibles soplos y hepatomegalia, pero raramente presentan edemas periféricos.

La presencia de cianosis es más amenazante que la de un soplo. La cianosis sin enfermedad pulmonar casi siempre resulta de una alteración cardiaca seria.

Etiológico

Numerosas causas (tabla I) pueden motivar la presencia de una insuficiencia cardiaca, si bien siempre debe considerarse la posibilidad de una cardiopatía congénita que puede cursar como una neumopatía o ser descompensada por ella.

Alteraciones estructurales, cardiopatías congénitas

Con sobrecarga de volumen

La causa más frecuente de IC en el niño son los cortocircuitos izquierda-derecha (I-D), por exceso de volumen en el ventrículo

TABLA I. Etiología de la insuficiencia cardiaca neonatal

Causas cardiacas	Sobrecarga de volumen	Ventrículo izdo.	Cortocircuitos I-D (CIV, CIA, PCA) Insuficiencias valvulares (aórtica)
		Lecho pulmonar	Retorno venoso pulmonar anómalo total (RVPAT)
	Sobrecarga de presión		Hipoplasia de cavidades izquierdas Estenosis aórtica. Coartación de aorta Interrupción del arco aórtico
	Arritmias		Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) Bloqueo aurículo-ventricular completo
	Alteraciones del miocardio		Miocarditis, miocardiopatías Coronaria anómala
Causas extracardíacas	Respiratorias		Neumopatías graves Obstrucción de las vías respiratorias altas
	Hematológicas		Anemias graves Poliglobulias patológicas
	Metabólicas		Miocardiopatía hipertrófica (HMD) Hipoglucemia Hipocalcemia Trastornos del magnesio Anomalías electrolíticas (Na, K)
	Circulatorias		Fístula arteriovenosa Hipertensión arterial grave
	Neurológicas		Anoxia severa (asfixia perinatal grave)
	Infecciosas		Sepsis
	Yatrógenas		Hipervolemia (perfusiones) Intoxicación por digital Intoxicación por agentes arritmógenos

izquierdo y en el lecho pulmonar. La cantidad de hiperaflujo está condicionada por:

- El tamaño de la comunicación I-D (CIV, canal A-V, PCA).
- La dificultad a la salida izquierda (EA, CoAo).
- El volumen recirculante, si se añade regurgitación valvular.
- En el recién nacido el aumento del volumen en el lecho pulmonar o hiperaflujo pulmonar puede estar frenado por la hipertensión pulmonar (HTP).

Con sobrecarga de presión

Por obstrucción a la salida ventricular sistémica (hipoplasia de cavidades izquierdas (HCI), estenosis aórtica (EA), coartación de aorta (CoAo), interrupción del arco aórtico). El ventrículo tiene que aumentar la fuerza de la contracción, con hipertrofia muscular, para sobrepasar la presión de la obstrucción, ya que todo el volumen que entra en una cavidad, en ausencia de orificios septales, ha de salir.

Alteraciones del tejido de conducción

Bradicardia por *bloqueo cardíaco congénito bloqueo A-V.* Aunque el volumen latido sea normal, la FC baja condiciona un bajo gasto.

Taquicardia paroxística supraventricular (TSV). El corto período de llenado diastólico que se produce por la FC elevada (210 ó superiores) condiciona un escaso volumen latido, y el corto período sistólico, una contracción ineficaz.

Alteraciones del miocardio

Por procesos inflamatorios (miocarditis), degenerativos (enfermedades de depósito, miocardiopatías), o infarto miocárdico (arteria coronaria anómala).

Causas extracardiacas

Cronología

La aparición de IC debido a cardiopatías congénitas, en el período neonatal, dependerá en la mayoría de los casos del momento en que se produzca el cierre del conducto arterioso y de la disminución de las resistencias vasculares pulmonares, momento en que se establece el shunt I-D. Clásicamente la edad de inicio de la IC orienta el diagnóstico (tabla II).

Diagnóstico diferencial

En el recién nacido los síntomas son mal definidos y en ocasiones difíciles de diferenciar de otras entidades como sepsis, asfixia, hemorragia, distrés respiratorio o hídrops de etiología diversa.

Exploraciones complementarias

Radiografía de tórax

Puede verse cardiomegalia y congestión pulmonar con imágenes de edema pulmonar que varían desde una tramatismo intersticial fina con patrón esmerilado hasta un auténtico edema con derrame pleural.

ECG

No tiene signos específicos, si bien en casos graves puede mostrar datos de isquemia miocárdica (depresión del segmento ST y QT alargado). En las miocarditis disminuyen los voltajes precordiales. Es útil para establecer la etiología, como en el caso de arritmias cardiacas.

TABLA II. Edad de inicio de la insuficiencia cardiaca		
	1º y 2º días	1ª y 2ª semanas
Alteración anatómica	Fístulas A-V sistémicas Hipoplasia cavidades izquierdas (HCI) Interrupción del arco aórtico Regurgitaciones valvulares	Estenosis aórtica (EA) Coartación aórtica (CoAo) Shunt I-D Ductus arterioso persistente (PCA) Retorno venoso pulmonar anómalo total (RVPAT) Coronaria izquierda anómala Tronco arterioso común
Alteración de la FC	TPSV, bloqueo	TPSV, bloqueo
Alteración del miocardio	Miocarditis Hipoglucemia Hipocalcemia Hipóxia, Sepsis	Hipóxia, Sepsis
Otras	Anemia, poliglobulia	Alt. renales y endocrinas

Ecocardiografía

Permite evaluar la función miocárdica y su respuesta a los diferentes tratamientos instaurados. Establece el diagnóstico del defecto congénito causante de la IC.

Estudio hemodinámico

Gracias al estudio ecocardiográfico, cada vez se precisa menos para el diagnóstico. En algunas ocasiones es útil para verificar anomalías aórticas (interrupción del arco aórtico frente a CoAo). Actualmente se está introduciendo cada vez más el cateterismo intervencionista o terapéutico en los casos de estenosis aórtica (valvuloplastia aórtica).

Tratamiento

El tratamiento de la IC esta encaminado a mejorar la función cardiaca, a aumentar la perfusión periférica y disminuir la congestión venosa (tabla III).

Medidas generales

Monitorización continua de FC, FR, Tª y Sat. de Hb.

Control de TA (invasiva o no, según gravedad).

Control invasivo de PVC en casos graves.

Control de Tª y de glucemias seriadas.

Control de diuresis y balance hídrico.

Restricción hídrica 70-80 ml/kg/día en perfusión i.v. para obtener un balance negativo si hay edemas o gran hepatomegalia.

Asegurar una adecuada ingesta calórica con alimentación enteral, si es posible, o nutrición parenteral (NP). Deberá considerarse siempre la posibilidad de dar una mínima alimentación enteral como trofismo intestinal.

Siempre que se pueda, se intentará la alimentación vía oral, ya que a veces la toma del biberón relaja y tranquiliza al recién nacido. Si se produce fatiga excesiva con las tomas, deberá administrarse por sonda intragástrica.

TABLA III. Tratamiento de la IC
Medidas generales
Confortabilidad, reposo (en ocasiones sedación)
Monitorización de constantes: FC, FR, Tª, TA, Sat. de Hb
Oxigenoterapia bajo control de Sat. de Hb
Restricción hídrica
Asegurar un aporte calórico adecuado
Detección y tratamiento de la infección
Medidas específicas
Precarga
Aumentando la precarga con infusión de volumen
Disminuyendo la precarga con diuréticos, vasodilatadores
Disminución de la poscarga
Facilitar el vaciado ventricular con reducción de las resistencias periféricas
Reducir la viscosidad sanguínea
Drogas: vasodilatadores arteriales
Estimulación del inotropismo
Mejorando las constantes metabólicas: pH, PaO_2, glucosa, calcio, magnesio, hemoglobina
Fármacos: digital, catecolaminas
Frecuencia cardiaca
Control de las alteraciones del ritmo
Otros
Ventilación mecánica
Administración de prostaglandinas
Cirugía

La alimentación enteral deberá enriquecerse con fortificantes, que existen en el mercado, para aportar la máxima energía con menos líquidos 150 ml/kg/día = 150 cal/kg/día.

Administración de oxígeno para mantener saturaciones de Hb > 92%. Excepcionalmente existen situaciones en las que no debemos disminuir las resistencias pulmonares, para mantener la relación flujo pulmonar/flujo sistémico (Qp/Qs) cercano a 1, como es el caso de la hipoplasia de cavidades izquierdas.

Controlar la anemia, intentar mantener un Hto > 40%.

Si existe sospecha de infección, se practicarán cultivos internos y se administrarán antibióticos.

Si existe edema pulmonar grave, se considerará la posibilidad de ventilación mecánica con

instauración de presión positiva final espiratoria (PEEP) de + 4 a +6 cm de H_2O y sedación para disminuir el consumo de oxígeno

Medidas concretas de tratamiento específico

Como ya se ha dicho anteriormente, existen cuatro determinantes que regulan el gasto cardiaco:

— *La precarga*. La cantidad de sangre que llena el ventrículo.

— *La poscarga*. La resistencia que tiene que superar para poder salir la sangre.

— *La contractibilidad o inotropismo*. La eficacia que tenga la contracción del músculo cardíaco.

— *La frecuencia cardiaca*.

Cuando uno o más de estos determinantes está alterado, sobreviene el fallo cardíaco o la IC. Por tanto, el tratamiento óptimo de la IC resulta del conocimiento exacto de la causa y del tratamiento específico.

Manipulación de la precarga

La cantidad de sangre que llena el ventrículo (precarga) está determinada por el volumen intravascular, el retorno venoso y la *compliance* o distensibilidad de los ventrículos. En el recién nacido la medida del tamaño del hígado es un signo clínico importante para valorar la precarga. La medida de la presión venosa central, por supuesto, nos da una orientación más exacta de la precarga, pero no en todos los casos podemos disponer de esta medición.

Diuréticos

Constituye el tratamiento inicial para los pacientes con sobrecarga de volumen. Clásicamente se utiliza la furosemida, con suplemento de potasio, y la espironolactona, ahorradora de potasio, que actúa como antagonista del receptor de la aldosterona. En la fase aguda, la furosemida se suele administrar por vía intravenosa a dosis de 1-4 mg/kg/día, según gravedad, con intervalos de 3 a 4 horas. Su administración prolongada obliga a aportar suplementos de potasio a dosis de 3-4 mEq/kg/día. Suele asociarse a la espironolactona. Ésta tiene una vida media muy larga, alcanzando el efecto máximo a los 3-4 días de iniciar el tratamiento. La dosis habitual es de 2-3 mg/kg/día.

Por el contrario, si existe una disminución de la precarga, por una pérdida aguda o crónica de volumen, se logrará un aumento de ésta con infusión de volumen o reposición de la volemia (sangre, expansores….).

Manipulación de la poscarga

La poscarga es la fuerza que se opone a la eyección ventricular (la resistencia que tiene que superar para poder salir la sangre). Como ya hemos dicho, cuando existe una disfunción miocárdica se ponen en marcha los mecanismos de compensación (activación del sistema simpático [adrenérgico] y del sistema renina-angiotensina), dando lugar a una vasoconstricción y a un aumento de la poscarga.

Clínicamente se puede determinar por la medición de la tensión arterial y por la valoración de la perfusión periférica (temperatura del pie, tiempo de reperfusión capilar).

En estas circunstancias el gasto cardiaco se puede mejorar con fármacos que disminuyan la poscarga. En el recién nacido, el fármaco más comúnmente usado para reducir la poscarga es el captopril, a dosis inicial de 0,1 mg/kg cada 6-8 horas, que puede aumentarse hasta 0,4 mg/kg/dosis. Para una disminución

rápida de la poscarga estará indicado el uso de nitroprusiato en perfusión continua i.v. a dosis de 0,5-8 µg/kg/min bajo control de la FC y de la TA. Hay que utilizar los vasodilatadores con precaución, ya que si existe shunt I-D podemos agravar la IC.

La reducción de la presión de la arteria pulmonar se consigue con la reducción o disminución de la poscarga del ventrículo derecho. A excepción del ON inhalado, no existen fármacos que produzcan vasodilatación pulmonar selectiva sin producir vasodilatación sistémica. Quizás el fármaco que produce vasodilatación más selectiva en el lecho pulmonar sería la prostaglandina I2 (prostaciclina) a dosis de 5-10 nanog/kg/min, i.v. (máximo 20 nanog/kg/min).

Manipulación de la contractibilidad

La contractibilidad o inotropismo está determinada por la fuerza y eficacia de la contracción del músculo cardiaco. Es el determinante más difícil de valorar en la IC.

El uso de agentes inotrópicos es a menudo el tratamiento inicial de los pacientes con IC aguda grave. Los agentes inotrópicos intravenosos más comúnmente usados en el recién nacido son la dopamina, la dobutamina y la adrenalina. La dosis habitual de dopamina será de 5-10 µg/kg/min, que puede aumentarse hasta 20 µg/kg/min, aunque normalmente la dosis efectiva es de 10 µg/kg/min. Si existe fallo renal, se puede dar a dosis más bajas, 2,5-5 µg/kg/min, asociada a la dobutamina (5- 10 µg/kg/min).

En algunos recién nacidos, especialmente en el curso postoperatorio de la cirugía cardiaca es necesario añadir adrenalina a dosis de 0,1 a 1 µg/kg/min.

El digital (digoxina) es el fármaco de elección para los casos de IC subaguda o crónica, salvo contraindicación (miocardiopatía hipertrófica, estenosis subaórtica y bloqueo aurículo-ventricular completo).

En la tabla IV se indican las dosis de digoxina en prematuros y recién nacidos a término, así como la forma de administración. Las dosis y vía de administración expuestas de digoxina deben adaptarse a cada caso según su gravedad, respuesta al fármaco, nivel sérico

TABLA IV. Tratamiento con digoxina en el recién nacido.

Estado neonatal	Digitalización rápida (mg/kg)		Mantenimiento (mg/kg/día)	
	Vía i.v.	Vía oral	Vía i.v.	Vía oral
Prematuros	0,015 - 0,02 (0,02)	0,03 - 0,04	1/4 dosis previa	0,01 - 0,015 (0,01)
Recién nacido a término	0,02 - 0,04 (0,03)	0,04 - 0,06	1/4 dosis previa	0,01 - 0,02 (0,01)

Observaciones:

— Entre paréntesis se indican las dosis recomendadas.

— La **dosis de digitalización rápida** se reparte en tres veces: la mitad al comienzo, la cuarta parte a las 8 horas y la cuarta parte restante al cabo de otras 8 horas.

— La **dosis de mantenimiento** se administra repartida en dos tomas diarias cada 12 horas.

(digoxinemia entre 1 y 3 nanog/ml). Deben practicarse niveles de digoxinemia a las 24 horas después de la digitalización rápida y a los 3-4 días tras la dosis de mantenimiento. A las 48 horas de iniciada la digitalización debe añadirse potasio a 1-2 mEq/kg/día, salvo en caso de oligoanuria intensa o gran hipercaliemia. Hay que intentar evitar la digitalización i.v. en recién nacidos y prematuros (riesgo mayor de intoxicación).

Tratamiento de las complicaciones

Se sospechará intoxicación digitálica cuando aparezca bradicardia inferior a 100 latidos por minuto, arritmias cardiacas (bigeminismo y extrasístoles), bloqueo aurículo-ventricular (el signo que pondrá sobre aviso será el alargamiento del PR previamente normal) e hipocaliemia. Los signos clínicos como náuseas, vómitos, rechazo del alimento, etc., tienen escaso valor en el recién nacido. La digoxinemia será superior a 3 nanog/ml, si bien se recordará que en el recién nacido pueden encontrarse sustancias digoxina-like con reacción cruzada con el RIA que no suelen superar 0,4 nanog/ml.

El tratamiento básico, si no hay bloqueo aurículo-ventricular grave, consiste en suspender el digital y el calcio y administrar cloruro potásico intravenoso lento con control del ECG continuado, de manera que el total diario no supere 6 mEq/kg, la concentración sea inferior a 80 mEq/l y la velocidad de infusión no supere los 0,3 mEq/hora, aunque en casos muy graves puede aumentarse no sobrepasando nunca los 0,5 mEq/hora. Ante un bloqueo aurículo-ventricular grave se administrará difenilhidantoína intravenosa, 1-4 mg/kg lenta, y si no responde, lidocaína intravenosa, 1-2 mg/kg a la velocidad de 0,015-0,05 mg/kg/min.

Cuando la intoxicación es muy grave y los niveles de digoxinemia superan 5-10 nanog/ml, puede administrarse FAB anticuerpos específicos antidigoxina (Digitalis-Antidot BM®); 80 mg de FAB anticuerpos (20 ml) ligan 1 mg de digoxina. En general se administrará 1/4 del vial (5 ml) de Digitalis-Antidot BM® en casos de intoxicación grave neonatal.

En ocasiones desesperadas es necesario la colocación urgente de marcapasos externo.

Manipulación de la frecuencia cardiaca

La bradicardia sinusal puede verse después de la cirugía cardiaca; en estos casos suele estar indicado la colocación de marcapasos. Los fármacos de elección para la bradicardia sinusal son la atropina 0,01 mg/kg por dosis intravenosa y el isoproterenol a dosis bajas de 0,01 μg/kg/min intravenoso.

La taquicardia sinusal es casi siempre debida a un mecanismo de compensación (situaciones de fiebre, anemia, depleción de volumen, hipoxia, dolor). No deben aplicarse fármacos para tratar la taquicardia sinusal. Debe investigarse la causa y aplicar el tratamiento causal.

Arritmias

La TSV sin compromiso cardiovascular se puede tratar inicialmente con maniobras vagales como colocación de hielo en la cara y posición genopectoral; si no cede con maniobras vagales, se administrará adenosina a dosis de 0,25 mg/kg y se proseguirá el tratamiento con digital. En corazones normales, otras opciones de tratamiento son la flecainina o β-bloqueantes, tras fracaso con digital.

Si existe compromiso cardiovascular, como ocurre si la TSV está presente en el útero, hay que considerar la posibilidad de tratamiento materno inicialmente con digital, y si no ha

podido ser tratada, a veces es necesario el uso de cardioversión, seguida de la instauración de terapia con digital.

Si el tratamiento con digital no es efectivo, puede administrarse amiodarona, con dosis inicial 5 mg/kg en 2 horas y proseguir con 15 mg/kg/día.

El *bloqueo cardiaco congénito* no requiere tratamiento inmediato. Si existen signos de fallo cardiaco o la FC es inferior a 40 lat./min. se puede instaurar tratamiento con isoproterenol a dosis inicial de 0,01 µg/kg/min. Los pacientes sintomáticos requieren la colocación de marcapasos, aunque esta circunstancia es rara en el período neonatal.

Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías estructurales

Evidentemente se planteará el tratamiento quirúrgico de la malformación cardiaca que ha desencadenado la IC.

En determinadas cardiopatías (con obstrucción a la salida ventricular sistémica), antes de la cirugía puede estar indicado el tratamiento con prostaglandinas (PGE1) para abrir el ductus y favorecer el shunt derecha–izquierda para asegurar un adecuado flujo sistémico. Se iniciarán a dosis de 0,05 µg/kg/min, que puede aumentarse hasta 0,1 µg /kg/min si no se consigue la apertura del ductus. Hay que tener en cuenta que dosis altas de prostaglandinas puen producir apneas, situación que hay que tener en cuenta, especialmente si se procede al traslado del recién nacido a otro centro.

Circunstancias especiales que requieren tratamientos adicionales

Cuando la disfunción cardiaca es secundaria a trastornos específicos neurológicos, endocrinológicos o metabólicos, debe investigarse la enfermedad de base y aplicar el tratamiento adecuado.

Bibliografía

1. Albert DC, Fina A, Perapoch J. Protocolo de actuación ante un recién nacido con cianosis. En: Valls i Soler A, Morcillo Sopena F y Salcedo Abizanda S. Algoritmos diagnósticos terapéuticos. © Copryright: Laboratorios Serono, 2000; 213-219.
2. Arcas R. Insuficiencia cardiaca. En: Jiménez R, Figueras J, Botet F. Neonatología. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. 2ª edición. Ed Espaxs, 1995; 471-475.
3. Del Alcazar R. Problemas cardiológicos del recién nacido. En Natal Pujol A, Prats Viñas J. Manual de Neonatología. Ed Mosby, 1996; 153-163.
4. George B L. Congestive heart faillure. En: Nelson NM. Current therapy in neonatal-perinatal medicine-2. Ed. BC. Decker Inc. Toronto. Philadelphia, 1990; 209-212.
5. Soriano D. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca en el ámbito extrahospitalario. I Curso de cardiología pediátrica. Hospital Vall d´Hebron. Barcelona, 28 y 29 de Octubre 1999; 11-18.