

FALLA CARDÍACA EN PEDIATRÍA

MANUELA OLAYA, M.D.¹, RUBÉN ACHERMAN, M.D.²

RESUMEN

La falla cardíaca (FC) puede ser la manifestación de patologías cardíacas que se diagnostican de novo, o la exacerbación de una patología cardíaca de base. La incidencia y prevalencia global de FC se desconoce, esto puede ser secundario a las diferentes clasificaciones universales que se aplican. Como su definición la denomina, la FC está determinada por el inefectivo flujo sistémico, este se puede generar por dos causas: flujo inadecuado de llenado o flujo inadecuado de eyección. Ya entendida la FC no solo como un problema puramente cardíaco sino un complejo multisistémico, donde se involucra sistema nervioso, cardiovascular, renal y metabólico; la falla en la función cardíaca, tiende a manifestarse con varios síndromes clínicos, los cuales, pueden sobreponerse en un momento dado. El conocer la causa específica de la FC es de gran importancia, dado que de allí se derivará el manejo y pronóstico de estos pacientes, hay ciertas ayudas diagnósticas que son útiles para el manejo y seguimiento de los pacientes. El tratamiento para la FC se basa en la determinación y manejo agudo de la causa desencadenante y el tratamiento de mantenimiento crónico. El tratamiento en niños se ha basado en estudios realizados en adultos.

Palabras claves: *Falla cardíaca, Definición, Diagnóstico, Tratamiento, Niños*

INTRODUCCIÓN

La falla cardíaca (FC) puede ser la manifestación de patologías cardíacas que se diagnostican de novo, o la exacerbación de una patología cardíaca de base. Los síndromes de FC, presentan una activación de vías compensatorias y deletéreas a largo plazo, que son las responsables del daño crónico y finalmente muerte. En pediatría la FC es la causa más común por la cual los niños con cardiopatía reciben terapia farmacológica y el 50% de las remisiones a trasplante cardíaco¹.

¹MD. Estudiante de postgrado en pediatría. Universidad del Valle. Cali, Colombia

²MD. Pediatra. Cardiólogo pediatra. Universidad de Las Vegas. Las Vegas, Nevada, USA. Children's Heart Center Nevada

Recibido para publicación: julio 15, 2012

Aceptado para publicación: diciembre 15, 2012

SUMMARY

Heart failure (HF) may be a manifestation of cardiac pathologies that are diagnosed de novo or exacerbation of underlying cardiac pathology. The overall incidence and prevalence of HF is unknown, it may be secondary to the different classifications that apply universal. As its definition is called, the HF is determined by the ineffective systemic flow, this can be generated by two causes: inadequate flow filling or inadequate flow ejection. Since the HF not only understood as a purely heart but a complex multisystem, which involves the nervous system, cardiovascular, renal and metabolic, failure in cardiac function, tends to present with several clinical syndromes, which can be overcome in a time. Knowing the specific cause of the HF is of great importance, since there will be derived from the management and prognosis of these patients, certain diagnostic tools that are useful for the management and monitoring of patients. Treatment for HF is based on the identification and management of the underlying cause acute and chronic maintenance therapy. Treatment of children was based on studies in adults.

Key words: *Heart failure, Definition, Diagnosis, Treatment, Children*

DEFINICIÓN

En 1913, MacKenzie definió la FC como “la condición en la cual el corazón es incapaz de mantener una circulación efectiva para las necesidades básicas diarias de la vida en un individuo”, mientras que Lewis, lo denominó como “la inhabilidad del corazón de eliminar su contenido adecuadamente”. Llama la atención que a pesar del tiempo y la ciencia, sigue sin establecerse una definición clara y concreta de dicha patología^{3,4}. La FC resulta cuando el gasto cardíaco es insuficiente para mantener las demandas del orgánicas. Con el transcurrir del tiempo la disminución del gasto cardíaco permite una cascada compensatoria para tratar de restablecer de forma directa o indirecta la perfusión sistémica². Basado en las manifestaciones clínicas, se ha utilizado el término de FC izquierda cuando hay presencia de disnea, ortopnea, y estertores pulmonares; mientras cuando hablamos de FC derecha encontramos

hepatomegalia, aumento de la presión venosa sistémica y edema periférico; sin embargo, se sabe que en la FC puede haber compromiso tanto derecho como izquierdo. Es a mediados de 1950 que Naadas, postula que por la magnitud de los síntomas y signos se requería de una definición como síndrome clínico asociado a una patología cardíaca, y no requerir de una definición fisiopatológica única. La FC crónica se considera un evento multifactorial, la evidencia actual sugiere que la falla de la bomba es secundaria a mecanismos de desgaste energético, por lo cual el ahorro metabólico es el futuro del tratamiento⁵.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia y prevalencia global de FC se desconoce, esto puede ser secundario a las diferentes clasificaciones universales que se aplican. La gran mayoría de las estadísticas vienen de los niños con cardiopatías congénitas, se estima que 15-25% de estos niños desarrollan FC. A pesar de ser extremadamente raras las cardiomiopatías el 40% de estos pacientes desarrollan FC. Aproximadamente el 70% de las cardiopatías congénitas se diagnostican en el primer año de vida, mientras las cardiomiopatías varía teniendo picos a diferentes edades, lo cual hace el pronóstico diferente². El pronóstico de los pacientes con cardiopatía que desarrollan FC ha variado desde el advenimiento de la cirugía cardiovascular, pasando de cifras del 80% a cerca del 1-2%, igualmente la incidencia de la presentación de síntomas ha disminuido, reportándose en estudios de Massin et al., solo el 10% de pacientes en nivel 3 de complejidad. En reportes recientes, las cardiopatías congénitas son más del 50% de las causas de ICC, y cerca del 70% son menores de 12 meses. En pacientes con cardiomiopatía el 50% requieren trasplante cardíaco⁶.

ETIOLOGÍA

Como su definición la denomina, la FC está determinada por el inefectivo flujo sistémico, este se puede generar por dos causas: flujo inadecuado de llenado o flujo inadecuado de eyección. Limitados por el flujo de llenado inefectivo se caracterizan patologías como enfermedades del pericardio, cardiomiopatías restrictivas, estenosis mitral y obstrucción pulmonar venosa. Limitados a las patologías de flujo de eyección inadecuado, se encuentran patologías como cardiomiopatías dilatadas, obstrucción del tracto de

salida. La FC en lesiones con sobrecarga de volumen (shunts, insuficiencia valvular) se caracterizan por una función diastólica limitada y así se limita la capacidad sistémica. La FC se puede presentar con o sin disfunción miocárdica, y estos datos serán de utilidad en el manejo y pronóstico de la falla. La disfunción miocárdica puede encontrarse como consecuencia de una variedad muy amplia de enfermedades que afectan primariamente el miocardio como en la miocarditis, o como parte de una enfermedad multisistémica como las distrofias musculares⁸. La etiología de la disfunción ventricular también depende de la edad de presentación. Por ejemplo, en el periodo neonatal es rara, ocasionalmente los cortocircuitos izquierda derecha se presentan con falla en la 4 semana de vida, cuando las resistencias pulmonares han disminuido; una causa no estructural de falla pueden ser las alteraciones del ritmo cardíaco, tanto las bradicardias como las taquicardias; algunas alteraciones hematológicas como los síndromes anémicos severos y la policitemia secundaria a hiperviscosidad^{8,9}.

FISIOPATOLOGÍA

En 1939 Hermann y Dechered propusieron en su artículo "*The Chemical Nature of Heart Failure*" (Naturaleza química de la FC) la disminución de la creatinina en el miocardio como fase inicial de la falla cardíaca⁸. La deprivación de energía tiene un rol mayor en la fisiopatogénesis, el corazón es el órgano de mayor consumo energético en el organismo, este cicla más o menos 6 kg de ATP cada día, 20-30 veces su peso; para adquirir esta energía, el corazón convierte energía química almacenada en ácidos grasos y glucosa en energía mecánica que permite la interacción de las miofibrillas con actina y miosina; la falla en la producción adecuada de energía causa la falla mecánica⁵. Se sabe que el gasto cardíaco esta dado por la frecuencia cardíaca y el volumen de eyección, y es por medio de estos mecanismos que se trata de compensar cualquier tipo de aumento en la demanda sistémica, sin embargo, si alguno de ellos falla se activan los mecanismos compensatorios cardiovasculares¹⁰. La piedra angular de la FC, se produce en el sistema cardiovascular; al ocasionarse una disminución del flujo sistémico y no permitir la activación de los sensores para proveer una retroalimentación directa para que el corazón reconozca la necesidad de aumentar el flujo. A nivel de los tejidos, el flujo es controlado por la producción y

eliminación de metabolitos locales; a este nivel cuando el flujo es inadecuado, el resultado es el aumento de metabolitos, lo que produce la interrupción de la retroalimentación. A nivel sistémico, la disminución de la resistencia periférica causa la caída de la presión arterial. El sistema nervioso autónomo (simpático) provee una respuesta rápida, incluyendo la taquicardia mediada por adrenérgicos, estimulando la contracción miocárdica y la vasoconstricción local, como esfuerzo para restaurar la presión arterial sistémica normal. El mecanismo que incluye una respuesta tardía es la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA) que estimula la retención renal de líquidos, como expander del volumen. El aumento del volumen intravascular mejora el llenado cardíaco, restaurando el gasto cardíaco, utilizando la reserva de la precarga, y nuevamente interrumpiendo la retroalimentación. Bajo condiciones normales, estos mecanismos permiten mantener la presión, el flujo y el volumen vascular con límites estrechos a pesar de cambios hemodinámicos importantes⁸. El sistema nervioso simpático y el sistema RAA son esenciales en mantener un gasto cardíaco adecuado, pero es claro que la activación sostenida de estos sistemas exacerba el desorden circulatorio. Por ejemplo, la aldosterona se encuentra directamente relacionada con producción de fibrosis de los miocitos, y con apoptosis, y contribuye al riesgo de arritmias ventriculares y a muerte súbita asociada a FC. La activación crónica del sistema simpático, está asociado con la reducción de los receptores de norepinefrina y adrenalina, lo que afecta la respuesta inotrópica. La elevación crónica de la presión de llenado, estimula la remodelación ventricular, incrementa la capacitancia diastólica a expensas de la elevación sistólica por estrés de la pared. Finalmente, la estimulación tanto del sistema simpático como del sistema RAA, produce vasoconstricción y redistribución del flujo sanguíneo, permitiendo la perfusión de órganos vitales, a expensas del cutáneo, muscular y flujo renal⁸. En adición a la activación del sistema nervioso simpático, el renina-angiotensina-aldosterona, también hay liberación de endotelina y vasopresina, factores de crecimiento y citocinas inflamatorias, estos mediadores locales, en unión con el sistema nervioso simpático, y la circulación hormonal, permiten la preservación del sistema cardiovascular. Igualmente algunos de estos factores estimulan el crecimiento del tejido cardiovascular y juegan un papel importante en la remodelación miocárdica y vascular⁸.

SÍNDROME CLÍNICO DE FALLA CARDÍACA

Ya entendida la FC no solo como un problema puramente cardíaco sino un complejo multisistémico, donde se involucra sistema nervioso, cardiovascular, renal y metabólico; la falla en la función cardíaca, tiende a manifestarse con varios síndromes clínicos, los cuales, pueden sobreponerse en un momento dado.

Aumento de la precarga. Sin lugar a duda es el síndrome de FC más conocido y diagnosticado por los pediatras. Este ocurre en algunos tipos de cardiopatías congénitas. En estos casos la función ventricular está conservada, y en ocasiones hiperdinámica, con aumento de las cámaras izquierdas con predominio del ventrículo izquierdo. La causa más común es una Comunicación Interventricular (CIV) severa, típicamente mayor de 4 mm, un Ductus Arteriosos Persistente (DAP) o persistencia de conexiones aortopulmonares. Las manifestaciones clínicas incluyen pulsos hiperdinámicos, sudoración, palidez y taquipnea, también se asocia con dificultad para la alimentación, asociado a esto puede encontrarse congestión vascular pulmonar, con presencia de estertores a la auscultación pulmonar; edema pulmonar franco, es poco común en niños. La auscultación es típica con soplos cardíacos y con ritmo de galope; puede haber presencia de hepatomegalia y edema periférico. La edad típica de presentación es de 2 semanas a 6 meses, otros niños llegan a edades mayores y se detectan por falla en el crecimiento. La decisión para que un niño sea llevado a cirugía con un cortocircuito debe estar determinada por la severidad de síntomas y la factibilidad del procedimiento¹¹.

Aumento de la postcarga. Debido al aumento de resistencia vascular periférica, obstrucción local, o sobrecarga de volumen. El aumento del trabajo ventricular para lograr mantener el volumen de eyección, lo llevará a FC. En este tipo se puede encontrar la coartación de la aorta, estenosis de la válvula aórtica o estenosis válvula pulmonar.

Falla en la contractilidad. Se observa cuando las fibras musculares están enfermas (miocarditis) con pobre función, por ende con pobre entrega de oxígeno, o con desórdenes de la contractilidad (arritmias), igualmente se pueden incluir las intoxicaciones por medicamentos y drogas (cocaína), los síndromes anémicos.

Falla en la complacencia. Un corazón rígido y poco complaciente no puede llenarse adecuadamente durante la fase de relajación y es allí cuando se necesita de una precarga más alta para mantener el volumen de eyección (taponamiento cardíaco y cardiomiopatía restrictiva)

Aumento de las demandas metabólicas. Muchas veces un corazón sano se ve obligado a satisfacer necesidades metabólicas mayores, lo cual lleva a FC. Este se puede observar en el choque séptico, donde se produce un aumento del volumen de eyección asociado a hiperdinamia de la función sistólica. Durante la sepsis se produce la liberación de moléculas vasoactivas como endotoxinas, y citocinas, para disminuir el tono vascular periférico, como consecuencia se produce un aumento del gasto cardíaco. El cortocircuito precapilar permite una disminución en la perfusión de los tejidos, lo que permite un aumento en la permeabilidad vascular, con pérdida de volumen intravascular, igualmente, las toxinas de las bacterias producen efecto inotrópico negativo; todo lo anterior permite un estrés miocárdico para intentar restablecer el gasto cardíaco².

DIAGNÓSTICO

El conocer la causa específica de la FC es de gran importancia, dado que de allí se derivará el manejo y pronóstico de estos pacientes, hay ciertas ayudas diagnósticas que son útiles para el manejo y seguimiento de los pacientes. Sin embargo, debe ser claro que el diagnóstico de FC es un diagnóstico puramente clínico⁶.

Pulsoximetría. Útil en pacientes no cianóticos con FC, pues ayuda a orientar hacia los que se presentan con hiperflujo pulmonar, así también los pacientes cianóticos en falla con deterioro de saturación por hiperflujo pulmonar.

EKG de 12 derivaciones. Esencial en el análisis de estos pacientes para poder descartar alteraciones en el ritmo que puedan llevar a FC.

Radiografía de tórax. Nos permite determinar la presencia de cardiomegalia, aumento del flujo pulmonar, congestión venosa y edema pulmonar.

Ecocardiograma. La prueba más útil en FC, sirve para determinar alteraciones anatómicas intracardiacas o del tracto de salida de los ventrículos, determinar función

miocárdica, tamaño de las cavidades y presencia de derrames pericárdicos.

Laboratorios sanguíneos. Gases arteriales, hemograma, PCR-VSG, electrolitos, pruebas de función hepática, pruebas de función pulmonar, estudios tiroideos. Según la sospecha: ácidos orgánicos en orina, carnitina sérica, ASTOS. Biomarcadores asociados a FC tanto para severidad y seguimiento: BNP (péptido natriurético cerebral): péptido secretado por el ventrículo debido al estiramiento del mismo, es un marcador sensitivo para presión de llenado y disfunción diastólica. Puede distinguir entre taquipnea de origen pulmonar versus cardíaco. Proteína C reactiva y el TNF- alfa son marcadores sensibles que correlacionan el empeoramiento de la patología en adultos, actualmente sin correlación pediátrica.

TRATAMIENTO

El tratamiento para la FC se basa en la determinación y manejo agudo de la causa desencadenante y el tratamiento de mantenimiento crónico. El tratamiento en niños se ha basado en estudios realizados en adultos^{2,10}. El manejo médico de la FC está en maximizar el gasto cardíaco y la perfusión tisular, mientras se minimiza el estrés miocárdico. Esta tarea también va dirigida a disminuir la cantidad de fuerza que debe ejercer el corazón para la eyección del volumen (disminuir postcarga) y disminuir el sobrellenado ventricular (disminuir precarga).

Manejo agudo de la falla cardíaca. Como se muestra en la figura 1 y 2, los pacientes deben ser asignados según su clínica a alguna de las 4 casillas, siendo la casilla D la de mayor mortalidad a pesar de la estabilización transitoria con los inotrópicos. Se debe iniciar con la aproximación de todo paciente grave en urgencias, con el ABC de la reanimación: oxígeno, vía aérea y acceso venoso; se debe hacer claridad que los pacientes con FC no se debe realizar intubación orotraqueal de inmediato a menos de presentarse paro cardíaco, se ha demostrado que la máscara con bolsa de no reinhalación presenta menor morbilidad y mortalidad que la intubación orotraqueal²³. Como ya se ha mencionado siempre hay asociado una sobrecarga de volumen, por lo cual los diuréticos son la primera línea de manejo, siempre se debe elegir dosis bajas y en goteo continuo. Se presenta un reto clínico los pacientes que se presentan con hipertensión pulmonar

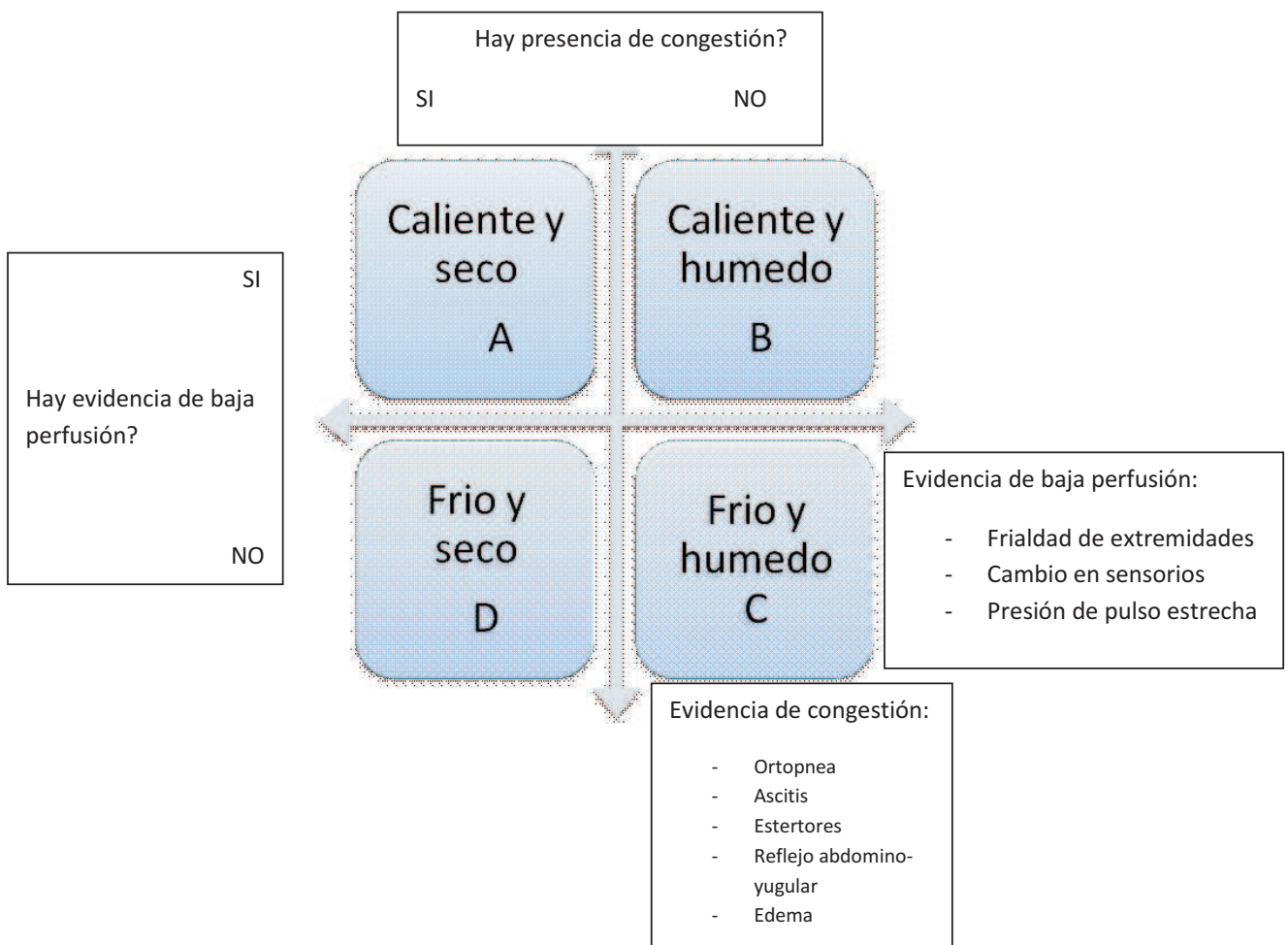


Figura 1. Evaluación inicial en urgencias del paciente con FC. Concepto propuesto por Warner-Stevenson et al.

avanzada, fracaso del ventrículo derecho, o ventrículo izquierdo restrictivo, u obstrucción pulmonar, debido al empeoramiento de los síntomas al disminuir de forma aguda el volumen del ventrículo izquierdo, lo cual se puede lograr con la carga de diuréticos. Cuando se habla de FC uno asume que lo deseado es el aumento del gasto cardíaco, para lo cual se ha venido utilizando los inotrópicos, sin embargo, en diversos estudios en adultos se ha encontrado que el uso prolongado de inotrópicos aumentan la mortalidad y la estancia hospitalaria prolongada²⁴. La mayoría de los eventos de FC en pediatría son secundarios a enfermedades reversibles.

Dopamina. Catecolamina precursora de la norepinefrina, y aumenta la liberación de la norepinefrina, actúa como un agonista adrenérgico en el corazón y permite vasoconstricción periférica; por lo

cual aumenta la frecuencia cardíaca, aumenta la presión arterial, y aumenta resistencia vascular periférica.

Dobutamina. Análogo sintético de la dopamina, con acción beta1 y beta2, aumenta la frecuencia cardíaca (inotrópico positivo), con aumento del consumo de oxígeno miocárdico, y con efectos variables en la presión arterial.

Epinefrina. Beta adrenérgico agonista, está claramente indicado máximo 24-48 horas. El uso de epinefrina y dobutamina se utiliza como última opción en pacientes con bajo gasto cardíaco y que continúan sintomáticos a pesar de la optimización de las otras terapias.

Milrinone. Inhibidor de la fosfodiesterasa III, con moderado efecto inotrópico, aumenta la velocidad de

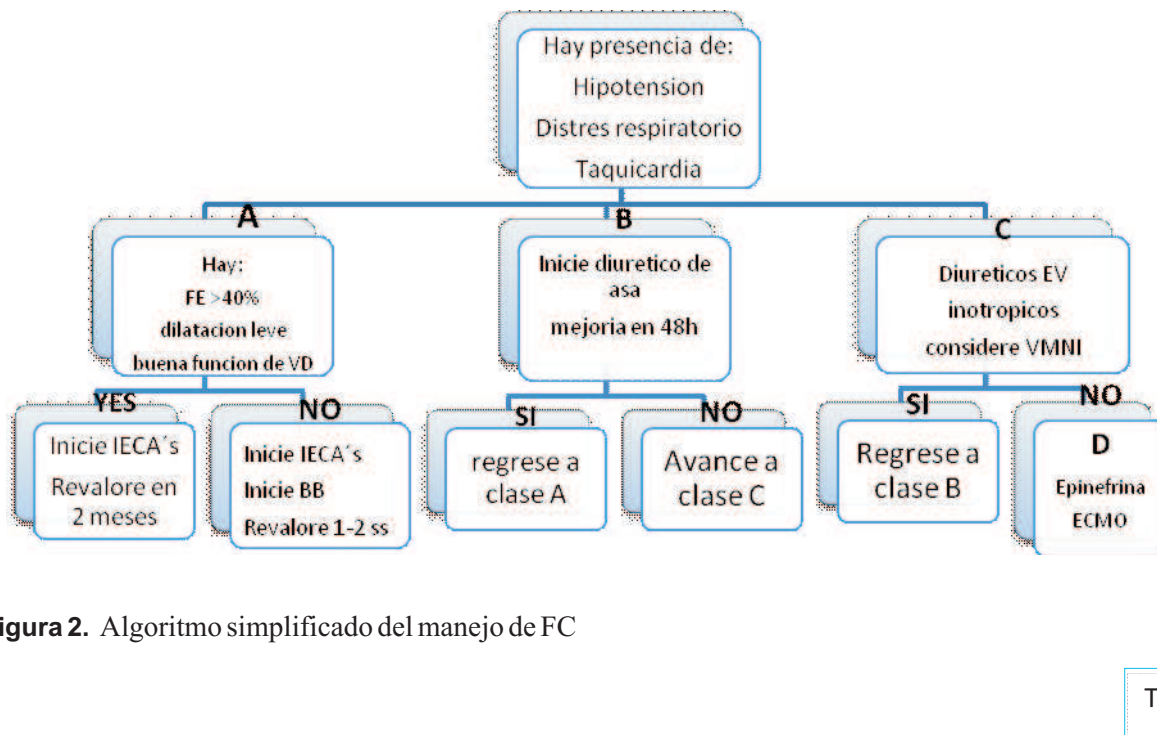


Figura 2. Algoritmo simplificado del manejo de FC

relajación y con moderado efecto vasodilatador, tanto periférico como pulmonar. En pediatría ha mostrado su mayor beneficio en los pacientes que se han sometido a cirugía cardiovascular.

Levosimendan. Aprobado su uso en Europa, Australia, pero no en Estados Unidos. Es un sensibilizador de calcio, por lo cual sensibiliza la troponina al calcio permitiendo una mejor contracción. Permite la activación de la bomba de potasio dependiente de ATP, permitiendo una vasodilatación vascular.

Manejo de mantenimiento de la FC. La disminución de la postcarga está dada por el uso de medicamentos que disminuyan la resistencia vascular periférica.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's). Captopril, lisinopril, enalapril. Uso en todos los tipos de FC. Captopril 0.2 mg/kg/dosis c/8h, titulando hasta 1 mg/kg/dosis o enalapril 0.1 mg/kg/dosis, titulando hasta 0.3 mg/kg/dosis c/12h. Siempre se debe vigilar la función renal y la presión arterial. Se ha mostrado en FC en estudios de adultos una inhibición en la fibrosis cardíaca.

Betabloqueadores. Otra forma de ofrecer disminución en el estrés cardíaco es la inhibición del sistema nervioso simpático, los beta-bloqueadores se han

convertido en la piedra angular en el manejo de FC en adultos, un estudio reciente aleatorizado, controlado en niños no mostró beneficio en el uso de este tipo de fármacos en la severidad clínica comparada con placebo, sin embargo, en el análisis de subgrupos en los pacientes que presentaban una FC ventricular izquierda si se beneficiaron del uso de beta bloqueadores, mostrando una mejoría en la fracción de acortamiento, y una tendencia para la disminución del volumen al final de sístole, se ha demostrado igualmente en paciente con FC que al disminuir frecuencia cardíaca y presión se encuentra una mejoría de los parámetros ecocardiográficos. Sin embargo, se debe hacer seguimiento a su tolerancia dado a la marcada disminución de la frecuencia cardíaca y a la hipotensión¹². Se han utilizado, carvedilol 0.05 mg/kg/dosis c/12h, doblando la dosis cada 2 semanas hasta 0.5 mg/kg/dosis c/12h, otra alternativa es el uso de metoprolol a 0.25–2.0 mg/kg/día.

Diuréticos. Los diuréticos también reducen la precarga, lo cual ayuda a prevenir la sobrecarga pulmonar. De los más usados como primera línea se encuentran los diuréticos de asa como la furosemida 0.5–2 mg/kg/ dosis cada 6-12h inicialmente endovenosa y después oral al estar estable el paciente. Estudios recientes también han mostrado que adicional al efecto diurético de estos fármacos, los del tipo

inhibidores mineral corticoides como la espironolactona, ayudan a prevenir la remodelación mal adaptativa del miocardio, disminuyendo la fibrosis intersticial secundaria a la aldosterona; se recomienda el uso de espironolactona a dosis de 0.5–2.0 mg/kg c/12h. Siempre se debe vigilar la función renal, la presión arterial y control de electrolitos, presentándose comúnmente hipocalcemia²⁷.

Digoxina. Es el inotrópico oral más utilizado comúnmente; sin embargo, su mecanismo más importante de acción es su habilidad en bloquear el sistema nervioso simpático, disminuir la frecuencia cardíaca, y disminuir el tiempo de llenado cardíaco. A pesar de ser ampliamente usado desde hace más de 200 años, no hay estudios que demuestren su efectividad en el manejo de FC en pediatría y solo ha demostrado una leve disminución en la mortalidad. Este medicamento además de tener efecto inotrópico también tiene efecto cronotrópico; por su excreción renal y su dosis toxica/terapéutica tan cercanas se debe monitorizar continuamente sus niveles y la presencia de falla renal asociada²⁸.

La iniciación de los fármacos toma tiempo y no es una introducción simultánea de todos los nombrados previamente, se debe realizar un escalonamiento de estos según el tipo de FC que presenta cada paciente, siempre se recomienda que la iniciación de cada uno de estos se realice durante la hospitalización del paciente y bajo supervisión del cardiólogo pediatra. Se recomienda como primera línea el uso de diuréticos de asa como la furosemida. Se recomienda el uso de IECA's si se evidencia remodelación cardíaca o disminución de la fracción de eyección. Los beta bloqueadores se adicionan al paciente que tiene una fracción de eyección menor de 40%. Y por último el uso de espironolactona se recomienda en los pacientes con FC severa con marcada disminución de la fracción de eyección (menor de 30%). En algunas instituciones cuando la FC es muy severa, con una fracción de eyección menor del 20% o cardiomiopatía restrictiva, se inicia manejo con anticoagulantes como coumadin o heparina de bajo peso molecular.

El uso de dispositivos como opción terapéutica, se ha venido utilizando de forma rutinaria en pacientes pediátricos, encontrando gran variedad de dispositivos. Estos sirven para diferentes propósitos, como aliviar los síntomas, o como tratamiento de patologías eléctricas,

con la reducción de arritmias fatales o como parte de protocolo en espera de trasplante cardíaco. Los tipos son:

Asistencia ventilatoria con presión positiva. No invasiva, se ha utilizado para la mejoría de los síntomas de edema pulmonar de origen cardiogénico, este contribuyendo a disminuir el colapso alveolar y ayudando a la redistribución de líquido intersticial y disminuyendo la postcarga del ventrículo izquierdo²⁵.

Marcapaso biventricular. Algunas cardiopatías pueden presentarse con asincronismo, lo cual produce un asincronismo mecánico que lleva a una contracción ineficiente. La resincronización puede mejorar la función cardíaca en algunos pacientes²⁶.

Soporte circulatorio mecánico. Este sistema se emplea cuando el paciente con FC establecida presenta paro cardiorespiratorio, siendo el más empleado el ECMO (oxigenación con membrana extracorpórea).

REFERENCIAS

1. Madriago E, Silberbach M. Heart Failure in Infants and Children. *Pediatr Rev* 2010; 31:
2. MacKenzie J. *Diseases of the Heart*. London: Oxford Medical Publications 1913
3. Lewis T. *Diseases of the Heart Described for Practitioners and Students*. 2nd ed. New York: MacMillan Co. 1937
4. Neubauer S. Mechanisms of Disease: The Failing Heart- An Engine Out of Fuel. *NEJM* 2007; 356: 1140
5. Kantor PF, Mertens LL. Heart failure in children. Part I: clinical evaluation, diagnostic testing, and initial medical management. *Eur J Pediatr* 2010; 169: 269–279
6. Kantor PF, Mertens LL. Heart failure in children: Heart failure in children. Part II: current maintenance therapy and new therapeutic approaches. *Eur J Pediatr*; 2010; 169: 403–410
7. Keane: Nadas' *Pediatric Cardiology*, 2nd ed.; Chapter 7 - Congestive Heart Failure 83–9
8. Massin MMMAI, Dessy H. Epidemiology of heart failure in a tertiary pediatric center. *Clin Cardiol* 2008; 31: 388–391
9. Morgan BC, Griffiths SP, Blumenthal S. Ventricular septal defect. I. Congestive heart failure in infancy. *Pediatrics* 1960; 25: 54–62
10. Shaddy RE, Boucek MM, Hsu DT. Carvedilol for children and adolescents with heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 298: 1171–1179
11. Bruch C, Rothenburger M, Gotzmann M. Chronic kidney disease in patients with chronic heart failure impact on intracardiac conduction, diastolic function and prognosis. *Int J Cardiol* 2007; 118: 375–380
12. Capozzi G, Caputo S, Pizzuti R. Congenital heart disease in live-born children: incidence, distribution, and yearly changes in the Campania Region. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2008; 9: 368–374
13. Cox GF, Sleeper LA, Lowe AM. Factors associated with establishing a causal diagnosis for children with cardiomyopathy. *Pediatrics* 2006; 118: 1519–1531

14. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1890–1900
15. Lehtonen L, Poder P. The utility of levosimendan in the treatment of heart failure. *Ann Med* 2007; 39: 2–17
16. Stevenson LW. Treatment of congestive heart failure. *JAMA* 2002; 287: 2209–2210
17. Diller GP, Okonko D, Uebing A, Ho SY, Gatzoulis MA. Cardiac resynchronization therapy for adult congenital heart disease patients with a systemic right ventricle: analysis of feasibility and review of early experience. *Europace* 2006; 8: 267–272
18. Dzau VJ, Bernstein K, Celermajer D, Cohen J, Dahlof B. The relevance of tissue angiotensin-converting enzyme: manifestations in mechanistic and endpoint data. *Am J Cardiol* 2001; 88: 1L–20L
19. Schneeweiss A. Cardiovascular drugs in children. II. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in pediatric patients. *Pediatr Cardiol* 1990; 11: 199–207
20. Shaddy RE. Beta-adrenergic receptor blockers as therapy in pediatric chronic heart failure. *Minerva Pediatr* 2001; 53: 297–304
21. Tallman TA, Peacock WF, Emerman CL. Noninvasive ventilation outcomes in 2, 430 acute decompensated heart failure patients: an ADHERE registry analysis. *Acad Emerg Med* 2008; 15: 355–362
22. Stough WG, O'Connor CM, Gheorghide M. Overview of current noninodilator therapies for acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2005; 96: 41G–46G
23. Vital FM, Saconato H, Ladeira MT, Sen A, Hawkes CA. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database of Systematic Reviews*: CD005351 2008
24. Friedberg MK, Roche SL, Balasingam M, Stephenson E, Slorach C. Evaluation of mechanical dyssynchrony in children with idiopathic dilated cardiomyopathy and associated clinical outcomes. *Am J Cardiol* 2008; 101: 1191–1195
25. Kasama S, Toyama T, Kumakura H, Takayama Y, Ichikawa S. Effect of spironolactone on cardiac sympathetic nerve activity and left ventricular remodeling in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 574–581
26. Ahmed A, Rich MW, Love TE, Lloyd-Jones DM, Aban IB. Digoxin and reduction in mortality and hospitalization in heart failure: a comprehensive post hoc analysis of the DIG trial. [see comment]. *Eur Heart J* 2006; 27: 178–186