

INSUFICIENCIA CARDIACA EN PEDIATRIA

Dras. Mariela Mouratian, Claudia Natalia Villalba

RESUMEN

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es un síndrome clínico que representa una de las mayores causas de morbi-mortalidad en pacientes pediátricos. Refleja la incapacidad del corazón para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, incluido el crecimiento y el ejercicio. En el niño la causa más frecuente es la cardiopatía congénita. Otras causas son la miocardiopatía, la miocarditis, las arritmias y las causas no cardíacas como: insuficiencia renal, hipertensión arterial, enfermedades pulmonares crónicas, anemia, sepsis, hiper e hipotiroidismo, cardiotoxicidad, etc. Clásicamente el tratamiento estaba dirigido a mejorar la contractilidad y evitar la retención hidrosalina con digital y diuréticos. En la actualidad, dado a la mejor comprensión del mecanismo fisiopatológico, en los últimos años, el tratamiento se centra en el control de los sistemas renina-angiotensina (SRAA) y nervioso simpático. En los casos de IC descompensada que presentan síndrome de bajo gasto cardíaco que no responde a la terapia médica, previo al trasplante cardíaco, está indicado el soporte mecánico.

Palabras clave: Insuficiencia Cardíaca, pediatría, tratamiento.

Medicina Infantil 2019; XXVI: 189 - 196.

INTRODUCCION

La insuficiencia cardíaca es un síndrome clínico que representa la emergencia cardiovascular más frecuente en pediatría. Es la expresión de una variedad de causas que llevan, por diferentes vías, a un final común: la disfunción ventricular¹.

Servicio de Clínica Pediátrica.
Hospital Juan P. Garrahan.

ABSTRACT

Heart failure (HF) reflects the inability of the heart to meet the metabolic needs of the body, including growth and exercise. In the child, the most common cause is congenital heart disease. Other causes are cardiomyopathy, myocarditis, arrhythmias, and non-cardiac causes, such as renal failure, high blood pressure, chronic pulmonary diseases, anemia, sepsis, hyper- and hypothyroidism, cardiotoxicity. Classically, the treatment aimed at improving contractility and avoiding salt and fluid retention using digitalis and diuretics. Given the current better understanding of the pathophysiological mechanism, over the past years treatment has focused on the control of renin-angiotensin (RAAS) and sympathetic nervous systems. In cases of decompensated HF with low cardiac output syndrome not responding to medical therapy, prior to cardiac transplantation mechanical support is indicated.

Key words: Heart failure, pediatrics, treatment.

Medicina Infantil 2019; XXVI: 189 - 196.

Su etiología en los pacientes pediátricos fundamentalmente se debe a cardiopatías congénitas, en general como expresión clínica inicial, pero también como complicación en la evolución natural o postquirúrgica de las mismas²⁻¹⁰. Otras causas menos frecuentes son: las miocardiopatías, la miocarditis, las arritmias y las causas no cardíacas como: insuficiencia renal, hipertensión arterial, enfermedades pulmonares crónicas, anemia, sepsis, hiper e hipotiroidismo, cardiotoxicidad, etc.

Se han descrito tres modelos fisiopatológicos de la insuficiencia cardíaca a lo largo del tiempo: el cardiorenal propuesto en los años 1960 a 1980, el hemodinámico imperante de 1980 a 1990, y finalmente el neurohormonal vigente en la actualidad³.

De esta manera se ha evolucionado desde la definición clásica de insuficiencia cardíaca como “la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco o volumen/minuto adecuado a los requerimientos del organismo” a un concepto más abarcativo de “un síndrome clínico consecutivo a la incapacidad del corazón y de los sistemas neurohormonales para mantener un gasto cardíaco que cubra los requerimientos metabólicos del organismo.”⁴⁻⁸.

Esta mejor comprensión de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca y de la farmacocinética de los diferentes agentes terapéuticos ha dado lugar a un manejo más eficaz de la misma.

FISIOPATOLOGIA

La función del corazón como bomba se expresa como gasto cardíaco (GC) o volumen minuto, que es la cantidad de sangre que el corazón expulsa en un minuto.

EL GC depende del volumen sistólico (VS) y de la frecuencia cardíaca (FC):

$$GC = VS \times FC$$

Los principales determinantes que regulan el volumen sistólico y que permiten un volumen minuto adecuado son la precarga, la poscarga y la contractilidad (estado inotrópico del miocardio o eficacia de la contracción del músculo cardíaco).

Todas estas variables son normalmente diferentes en pediatría debido a que el sistema cardiovascular en el niño tiene una serie de características particulares: elementos contráctiles del corazón con menor desarrollo, inmadurez del sistema de conducción y una respuesta poco homogénea a las catecolaminas⁹.

Las causas por las que el GC puede estar disminuido pueden ser por disminución de la contractilidad (IC sistólica), de la elasticidad y de la distensibilidad (IC diastólica) o alteraciones del ritmo o de la conducción (IC sistólica/diastólica). Figura 1.

Estas variables están relacionadas entre sí, y la alteración aguda o crónica de alguna de ellas pone en marcha una serie de mecanismos compensadores y de adaptación, con el objetivo de mantener un GC normal, pero que, si se perpetúan a largo plazo, contribuyen al fallo ventricular y son responsables de la aparición de los signos y síntomas de la IC¹⁰⁻¹¹.

Los mecanismos de compensación se pueden dividir en 2 grupos:

- Remodelamiento ventricular (dilatación e hipertrofia ventricular).
- Activación de los sistemas neurohormonales.
- Remodelamiento ventricular

Cuando aumenta el volumen de llenado ventricular (precarga), el corazón se dilata e incrementa el volumen diastólico para producir una mayor fuerza contráctil. Cuando aumenta la poscarga, en cambio, el corazón se hipertrofia para generar más presión y vencer las dificultades para la eyección. Ambas circunstancias dan lugar a un remodelado ventricular.

Se llama remodelado ventricular al cambio estructural de la cavidad ventricular en su masa, forma

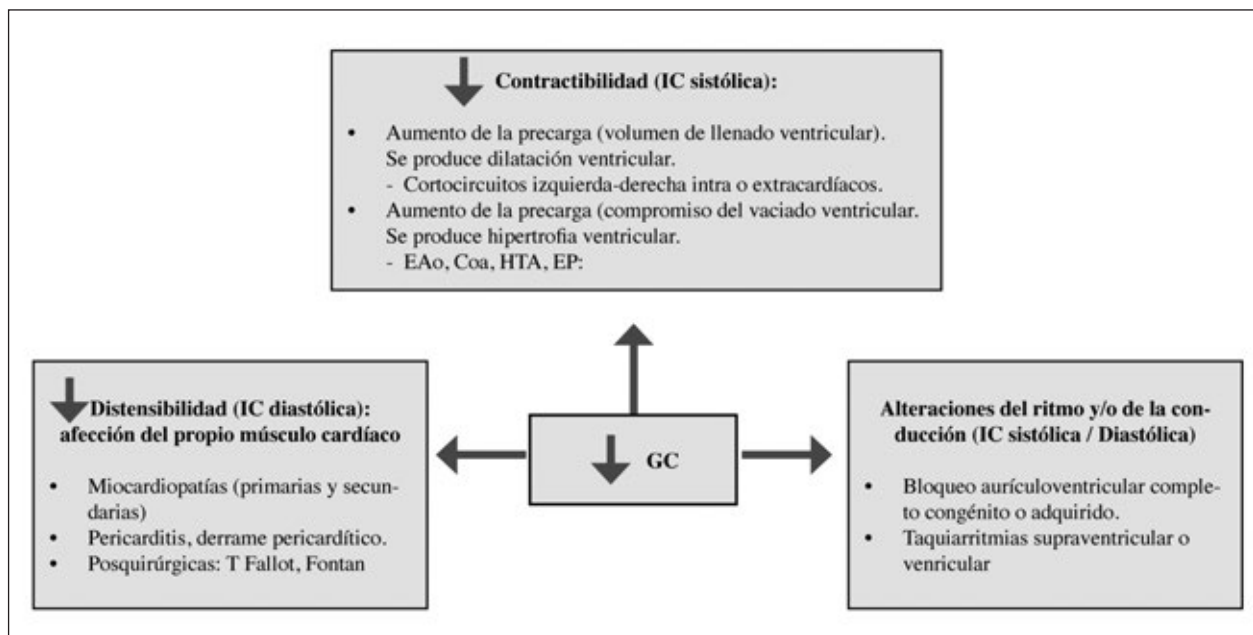


Figura 1: Causas de disminución del gasto cardíaco.

y/o dimensiones, como respuesta a una alteración en las condiciones de precarga (sobrecarga de volumen) o poscarga (sobrecarga de presión).

La dilatación e hipertrofia que inicialmente son eficaces como mecanismos compensadores más tarde dan lugar a un verdadero remodelamiento miocárdico, evento finalmente desfavorable con gran consumo de oxígeno que originará una disminución de la capacidad de contracción. En este proceso participan sustancias como la angiotensina II, la noradrenalina y citocinas. Si la situación persiste, se produce la disfunción ventricular¹².

Asociada al remodelado miocárdico está la apoptosis (muerte celular programada), que debe estar en equilibrio con la proliferación celular. Si la destrucción celular por apoptosis es insuficiente, predominarán los efectos proliferativos y así se explicaría el remodelamiento ventricular. Si, por el contrario, la apoptosis es exagerada, se producirá atrofia y disfunción¹³.

Activación de sistemas neurohormonales

La disminución del GC que se produce en la IC es detectada por los barorreceptores de las arterias, grandes venas y cámaras cardíacas, dando lugar a una respuesta fisiológica mediada a través del sistema nervioso simpático (SNS) y del sistema reninaangiotensina-aldosterona (SRAA).

La activación de estos mecanismos conduce a la retención de sodio y, subsecuentemente, de agua, vasoconstricción sistémica/renal y estimulación cardíaca, con aumento del inotropismo y del cronotropismo.

Estos mecanismos intentan restaurar y mantener el GC, pero cuando son ineficaces llegan a estar crónicamente activados, siendo responsables en gran medida de la IC (14) a través de los efectos adversos que producen, con un excesivo consumo de oxígeno y alteraciones importantes del metabolismo del calcio y de las proteínas contráctiles. Esto contribuye al remodelado ventricular, la apoptosis y reducción de la respuesta cardíaca por disminución de la cantidad y sensibilidad del estímulo de los receptores beta-1-adrenérgicos con la consecuente disfunción ventricular^{15,16}.

La activación neurohormonal incluye otros componentes además del SRAA y el SNS, muchos de los cuales se encuentran bajo investigación.

A nivel celular, la contracción del músculo cardíaco está controlada por el paso de calcio dentro y fuera del miocito, así como por el movimiento del mismo entre el retículo sarcoplásmico y el citosol celular.

TRATAMIENTO

La mayoría de las pautas terapéuticas para la edad pediátrica han surgido de la experiencia acumulada en el adulto. En los últimos dos décadas,

el manejo de la insuficiencia cardíaca en adultos se ha modificado, basado en observaciones sobre el comportamiento y consecuencias de la disfunción sistólica ventricular izquierda y la subsecuente activación del sistema neurohormonal (SNS y SRAA)¹⁷⁻¹⁸. Como ya mencionamos, esta respuesta es inicialmente fisiológica y compensatoria, pero la activación persistente contribuye a la dilatación progresiva y disfunción del VI (remodelación) y en consecuencia al empeoramiento de la IC¹⁹. Datos de ensayos clínicos han demostrado que drogas dirigidas a bloquear los efectos de la activación neurohormonal no sólo invierten la remodelación del ventrículo izquierdo, sino también mejoran la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Los tratamientos de la IC en pediatría, sin embargo, no están basados en la evidencia, dada la dificultad para realizar este tipo de estudios en esta edad y la mayoría de las recomendaciones terapéuticas no se basan en estudios controlados²⁰. Los únicos datos obtenidos en base a evidencia por estudios aleatorizados en población pediátrica son los referentes a los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) y betabloqueantes, demostrando mejoría de la función ventricular y los síntomas con ambas medicaciones. En el caso de cardiopatías con hiperflujo pulmonar, el tratamiento que mejora los síntomas son los diuréticos, los IECA y posiblemente los betabloqueantes.

Independientemente del tipo de drogas a utilizar, el tratamiento de la IC en los niños dependerá de la causa que la produce y de la edad. El mismo se iniciará, una vez alcanzado el diagnóstico, a la vez que se toman las medidas para establecer la etiología. El objetivo del mismo será corregir la causa subyacente, minimizar la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida del niño²¹⁻²².

Las dosis de medicación en pediatría deben ser individualmente ajustadas, debido a que la farmacocinética y farmacodinamia varía en los niños con la edad y el desarrollo madurativo.

La estrategia para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el niño entonces, se realizará en base a dos pilares fundamentales:

- Tratamiento etiológico: corrección o paliación de la cardiopatía congénita subyacente.
- Tratamiento fisiopatológico: con el propósito de mejorar la perfusión tisular, mediante:
- Reducción de la precarga: diuréticos-venodilatadores.
- Aumento de la contractilidad e inotropismo: digoxina, inotrópicos endovenosos, marcapaseo transitorio, terapia de resincronización, asistencia circulatoria mecánica (ECMO).
- Reducir la poscarga: vasodilatadores mixtos o arteriales como (IECA)
- Minimizar el remodelamiento ventricular: betabloqueantes, IECA, inhibidores de aldosterona.

Estos últimos ayudan, además, a evitar la progresión de la disfunción miocárdica e incluso a mejorar la función cardíaca a largo plazo²³.

Medidas y recomendaciones generales

Los niños con insuficiencia cardíaca forman parte de un grupo vulnerable de pacientes, muchos de ellos crónicamente enfermos, que requerirán frecuentes internaciones, controles cardiológicos y clínicos, estudios de laboratorio, radiológicos y ecocardiográficos.

Los cuidados del niño con IC que está en su domicilio han de dirigirse a la detección temprana de signos de alarma que hagan necesario su traslado a un centro hospitalario (taquipnea, cianosis, dificultad para alimentarse, etc.). En el niño mayor (segunda infancia) se recomendará reposo relativo o absoluto de acuerdo al grado de compromiso hemodinámico y clase funcional.

Algunas medidas generales incluyen:

- a) Mantener la cuna en un plano inclinado en lactantes con tendencia a la taquipnea (posición semisentada) para disminuir el retorno venoso y además evitar que las vísceras abdominales compriman el diafragma y dificulten aún más la respiración.
- b) Adecuar los aspectos nutricionales: se recomienda libre demanda, con tomas de breve duración y alta frecuencia. En ocasiones se requerirá alimentación complementaria con leche modificada (bajo contenido en sodio), a la que se podrá agregar dextrinomaltoza (1-4 g/100 mL de leche) y lípidos para aumentar el aporte calórico.
- c) Soporte y seguimiento pediátrico general cumplimiento del calendario de vacunas y manejo adecuado de las enfermedades intercurrentes.
- d) Ejercicio: A medida que el niño crece y la IC permanece, el enfermo va autolimitando su actividad física. En cardiología pediátrica anteriormente se tendía a restringir en exceso la actividad física, especialmente en los pacientes con CC.

Actualmente, hay evidencia de que la actividad física regular puede producir una mejoría en la función física incluso en pacientes con cardiopatías complejas²⁴.

Tratamiento médico específico

Diferenciaremos dos situaciones: IC aguda y crónica.

IC AGUDA

El tratamiento inicial consiste en mantener la permeabilidad de la vía aérea, con intubación endotraqueal si fuese necesario, y alcanzar la estabilidad hemodinámica con la administración de dopamina o adrenalina, diuréticos, calcio y bicarbonato.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa como la milrinona son muy útiles en el postoperatorio inme-

diato y están indicados, sobre todo, cuando existe hipertensión pulmonar.

Otro valioso inotrópico utilizado en pediatría es el levosimendán²⁵ que aumenta la sensibilidad de los miofilamentos al calcio y posee además efectos vasodilatadores sistémicos y pulmonares.

Por otro lado, no debemos olvidar los nuevos tratamientos no farmacológicos: la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO), los dispositivos de asistencia ventricular y la resincronización auriculoventricular. Aunque no exentas de complicaciones, estas técnicas se están usando en muchas ocasiones como tratamientos de sostén hasta la realización de un trasplante cardíaco^{26,27,28}.

Manejo Farmacológico para la insuficiencia cardíaca aguda

Como ya mencionáramos, el manejo farmacológico está dirigido a modificar la precarga o poscarga y cambiar el cronotropismo e inotropismo^{29,30}. Tabla 1.

Tratamiento no farmacológico: Insuficiencia cardíaca aguda refractaria a la terapia farmacológica

- Ventilación con presión positiva.
- Asistencia mecánica circulatoria: ECMO, Berlin HeartNR, HEARTWARE.
- Trasplante cardíaco.

Ventilación con presión positiva

La ventilación con presión positiva no invasiva (VNI), tales como presión positiva continua en vía aérea (CPAP) o ventilación con presión (BiPAP), es efectiva para aliviar la dificultad respiratoria en casos de edema pulmonar cardiogénico. Promueve el reclutamiento alveolar, mejora el funcionamiento del pulmón y conduce a la disminución de la precarga y poscarga del VI³¹.

Soporte circulatorio mecánico

Está indicado en niños con insuficiencia cardíaca descompensada que presentan síndrome de bajo gasto cardíaco que no responde a la terapia médica. Mantiene la función de los órganos vitales y reduce los requerimientos de oxígeno del miocardio.

El ECMO se utiliza como un puente hacia la recuperación del músculo cardíaco o a un trasplante cardíaco^{27,28}.

Si la recuperación del miocardio no se produce dentro de dos semanas, puede utilizarse como medida transitoria (puente) la colocación de dispositivo de asistencia ventricular más durable Berlin HeartNR hasta el trasplante cardíaco^{27,28}. Se trata de un sistema neumático pulsátil, que no usa membrana, descomprime en forma directa el ventrículo a asistir. Se puede utilizar en forma prolongada.

Ventajas del Berlin HeartNR: proporciona oxí-

TABLA 1: AGENTES INOTROPICOS.

Droga	Mecanismo de acción	Dosis y posología	Efectos adversos
Dopamina	estimulación dosis dependiente de los receptores dopa, alfa y beta	-2-5 ug/kg/min → aumenta flujo plasmático renal con aumento de la diuresis. -3 a 10 ug/kg/min → mejora contractilidad frecuencia cardíaca. ≥10 ug/kg/min → aumento de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, frecuencia cardíaca y presión arterial sistémica.	Puede ocasionar necrosis tisular por extravasación, por lo que se recomienda su administración por vías centrales
Dobutamina	Estimula receptores beta 1 y beta 2	2.5-10 ug/kg/min	Arritmias, hipokalemia, HTA
Adrenalina	Estimulante receptores alfa 1 beta 1 y beta 2	-0,01 ug/kg/min dosis inicial. -0,2-0,3 ug/kg/min produce vasodilatación e incremento de la contractilidad y del gasto cardíaco, por lo que se la utiliza en la reanimación cardiovascular. - Dosis mayores efecto predominante alfa con vasoconstricción periférica significativa, mejorando la perfusión coronaria y el flujo sanguíneo cerebral.	Arritmias, frialdad de extremidades y disminución de la función renal.
Noradrenalina	Estimula receptores alfa causando un incremento significativo en las resistencias vasculares sistémicas	0.05-2 ug/kg/min	Puede ocasionar necrosis tisular por extravasación, arritmias, isquemia de órganos.
Isoproterenol	Actúa sobre la precarga y poscarga	0,05 – 2 ug/kg/min.	Taquicardia y cefalea
Milrinona	Aumenta AMPc, inhibiendo en forma selectiva la isoenzima III de la fosfodiesterasa cardíaca	0,25 ug/kg/min - 1ug/kg/min	Hipotensión arterial, arritmias

geno a los tejidos, descarga al ventrículo comprometido, mejora el estado hemodinámico, mejora la hipertensión pulmonar secundaria hasta el momento del trasplante cardíaco.

Desventajas del Berlin HeartNR: infecciones, eventos tromboembólicos, accidentes cerebrovasculares, sangrados, hemolisis, distress respiratorio e insuficiencia renal.

Se ha desarrollado en los últimos años, un nuevo dispositivo de asistencia ventricular de flujo continuo: HEARTWARE. La ventaja del mismo es que el paciente puede externarse debido a su tamaño pequeño (160 gr). Las baterías son externas y puede conectarse a enchufes o en el auto.

Es un dispositivo específico para asistencia izquierda y para el tratamiento de la hipertensión pulmonar secundaria. Tabla 2.

Tratamiento no farmacológico

Marcapasos y cardiodesfibrilador implantable (CDI)

Las indicaciones para la terapia con marcapasos en niños con IC fueron debidas a CC (46%), miocardiopatías (23%) y enfermedad eléctrica primaria (31%) como la bradicardia sintomática, la pérdida

de sincronismo atrioventricular y las taquiarritmias de reentrada intraauricular.

El CDI está indicado en niños con insuficiencia cardíaca luego de episodio de muerte súbita frustra y en aquellos con arritmias ventriculares significativas en espera de trasplante cardíaco. En los pacientes con CC se indica ante la presencia de taquicardia ventricular documentada o síncope, más frecuentemente en pacientes operados de T de Fallot, Switch atrial, o By pass ventrículo-pulmonar.

Terapia de resincronización

La terapia de resincronización (TRC) adquirió relevancia creciente en los últimos años para el tratamiento de los pacientes con IC y trastornos de la conducción (en particular Bloqueo de rama izquierda) que generan asincronía ventricular. Como ya se ha comentado para la IC aguda, la resincronización cardíaca pretende reestablecer la sincronía de la conducción eléctrica entre aurículas y ventrículos.

Nuevos tratamientos

Nuevos fármacos: se están llevando a cabo numerosos ensayos con otros fármacos, todos ellos

TABLA 2: IC CRONICA.

Drogas	Mecanismo de acción	Dosis y posología	Efectos adversos
Antagonistas neurohormonales: IECA			
Enalapril	Bloquea la conversión de la angiotensina I en Angiotensina II inhibiendo la actividad de la enzima convertasa, lo que produce descenso de la producción de aldosterona	0,1-0,5 mg/kg/día en 1 o 2 dosis.	Hipotensión, hipopotasemia, tos es incoercible.
Losartan	Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA- II),	0,7 mg/kg/día hasta 25 mg, en 1 dosis.	Hipotensión arterial, taquicardia, hiperkalemia, hipoglucemia.
Diuréticos			
Furosemida	Actúa a nivel del asa de Henle, inhiben la reabsorción de sodio-potasio-cloro, aumentando la excreción de agua libre.	1-4mg/kg/día cada 6-12-24 hs VO, IM o IV.	Hiponatremia, hipocloremia, hipokaliemia y alcalosis metabólica, hipercalcemia.
Tiazidas -Hidroclorotiazida y clorotiazida	Actúan en el túbulo contorneado distal inhibiendo el transporte de sodio y cloro	1-2 mg/kg/dosis cada 12-24 horas.	Artralgias, mialgia hipokaliemia, hiperuricemia e hipercalcemia
Antagonistas de la aldosterona -Espironolactona -Eplerenona	Actúa en forma selectiva a nivel del túbulo distal, inhibiendo la acción de la aldosterona y reduciendo la pérdida de potasio por la orina. Antagonista selectivo de los receptores mineralocorticoides	- lactantes y niños: 2 a 5 mg /kg/día cada 8 a 12 hs. - adolescentes y adultos: 25 a 100 mg/día 25-50 mg/día	Hiperpotasemia. Deterioro de la función renal Metrorragia. Cefalea En los varones, ginecomastia y mastodinia (10%) Hiperpotasemia. Deterioro de la función renal
Betabloqueantes			
Propranolol	Disminución del estímulo de otros sistemas neurohormonales, efecto antiarrítmico, vasodilatación coronaria, efecto cronotrópico negativo y efecto antioxidante.	1-2 mg/kg/día cada 8 horas VO	Bradycardia, bloqueo auriculo-ventricular, hipoglucemia en pacientes con diabetes mellitus, broncoespasmos.
Carvedilol		0,1-1 mg/kg/día cada 12 horas 0,1-1 mg/kg/día cada 12 horas VO	
Digoxina	Inhibe la bomba de Na ⁺ -K ⁺ -ATPasa en el miocardio. Esto da lugar a un intercambio Na ⁺ -Ca ⁺⁺ , con incremento del Ca ⁺⁺ intracelular y, por tanto, de la contractilidad.		Alto potencial de toxicidad (bloqueo auriculoventricular, efectos arritmogénicos)

con el fin de evitar, además de los síntomas de IC, la aparición final de los fenómenos de remodelado ventricular y apoptosis. Este es el caso de Ivabradina y Netisiride

Ivabradina es un inhibidor específico y selectivo de los canales If en el nódulo sinoauricular, produciendo un efecto bradicardizante puro. El estudio SHIFT, ha demostrado que asociar ivabradina al

tratamiento estándar de la ICC del adulto reduce significativamente los volúmenes del VI, aumenta su FE, mejora la calidad de vida y disminuye la mortalidad³². En los últimos años hay reportes de la utilización de este fármaco en pacientes pediátricos^{33,34,35}.

Netisiride es un péptido natriurético tipo B recombinante humano de uso por vía intravenosa

como tratamiento de la ICA, cuya eficacia se ha demostrado en niños (36,37) pero no en adultos con insuficiencia cardíaca descompensada aguda.

Terapia intracoronaria con células progenitoras autólogas

Esta técnica se está empezando a utilizar en pacientes pediátricos con MCD con disfunción ventricular severa con resultados esperanzadores; hay publicadas series de casos clínicos en los que se ha realizado en niños con disfunción severa por MCD idiopática e isquémica, con mejoría de la función ventricular y la clase funcional³⁸.

Tratamiento génico

Por último, y aún en fase de experimentación, el tratamiento génico es uno de los caminos con más futuro. Se trabaja sobre la expresión o inhibición de ciertos genes, para lo cual se requiere la correcta selección del gen y la obtención de un vector apropiado para su transporte y expresión^{39,40}.

Trasplante cardíaco

El Trasplante cardíaco en pediatría, continúa siendo la indicación final para las IC en fase terminal, refractaria al tratamiento farmacológico y no farmacológico.

Las principales indicaciones son^{1,41,42,43,44}:

- Incapacidad funcional con severa limitación de la actividad física.
- Retardo del crecimiento y desarrollo.
- Dependencia de inotrópicos endovenosos o DAV.
- Arritmias malignas intratables no controladas con medicación, electrofisiología ni CDI.
- Enteropatía perdedora de proteínas persistente, cianosis y/o fístulas en pacientes con falla de la circulación Fontan.
- Hipertensión pulmonar progresiva secundaria a la IC. (miocardiopatía restrictiva, dilatada).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- La insuficiencia cardíaca en edad pediátrica representa una compleja entidad, de causas multifactoriales que debe ser individualizada para instaurar los diferentes esquemas terapéuticos.
- El objetivo del manejo y tratamiento para los niños y adolescentes con insuficiencia cardíaca se remite a aliviar los síntomas, disminuir la morbilidad y las internaciones, detener en lo posible la progresión de la insuficiencia cardíaca y mejorar la supervivencia y la calidad de vida.
- En los casos de insuficiencia cardíaca secundaria a cardiopatía congénita, es fundamental realizar un diagnóstico e intervención terapéutica precoz.
- El seguimiento de los sobrevivientes operados o no operados, deberá realizarse durante toda la vida, ya que la insuficiencia cardíaca puede

manifestarse a cualquier edad, secundaria a arritmias, defectos residuales y/o progresivos.

- La mayoría de los estudios multicéntricos realizados para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca se basa en evidencia y experiencia sobre pacientes adultos.
- Nuevos estudios prospectivos en la población pediátrica serán necesarios y esperanzadores para el óptimo manejo y tratamiento en los niños con insuficiencia cardíaca.

REFERENCIAS

1. Richard Kirk, Anne I, Dipchand, David N, Rosenthal, et al. International Society for Heart and Lung Transplantation: practice guidelines for management of heart failure in children J Heart Lung Transplant. 2014; 33(9): 888-909. 3: 1313-33.
2. Galdeano Miranda J M, Romero Ibarra C, Artaza Barrios O. Insuficiencia cardíaca en pediatría. SECPCC 2014 (SF): 179-196.
3. Fernández Luis. Insuficiencia cardíaca. An Pediatr Contin. 2005; 3: 79-86.
4. Hsu DT. Heart failure in children. Part I: history, etiology and pathophysiology. Cir Heart Fail 2009; 2: 63-70.
5. Burch M. Heart failure in the young. Heart 2002; 88: 198-202.
6. Antúnez Jiménez ML, Baño Rodrigo A, Quero Jiménez M. Insuficiencia cardíaca, hipoxemia y crisis hipoxémicas. En: Sánchez PA. Cardiología pediátrica. Clínica y cirugía. Barcelona: Salvat; 1986: 1102-19.
7. Rodríguez L. Insuficiencia cardíaca. En Attie F, Zabal C, Buendía A. Cardiología pediátrica. Diagnóstico y tratamiento. 11 Ed. México, DF: Editorial Médica Panamericana; 1993: 454.
8. Calderón-Colmenero J, Cervantes-Zalazar J, Ramírez S et al. Urgencias cardiovasculares en Pediatría. En Martínez-Sánchez C, Martínez Reding J, Gonzalez-Pacheco H. Urgencias cardiológicas. Tópicos selectos. México DF: Editorial Interistemas; 2008: 237.
9. Calderón-Colmenero J, Patiño Bahena Emilia. Insuficiencia cardíaca en la edad pediátrica. En: Attie, Calderón, Zabal, Buendía. Cardiología Pediátrica. 2 edición. México: Editorial Medica Panamericana; 2013: 471-480.
10. Kay JD, Colan SD, Graham TP. Congestive heart failure in pediatric patients. Am Heart J 2001; 142: 923-8.
11. Bassin M, Coremans C. Insuffisance cardiaque chronique chez l'enfant: données physiopathologiques récentes et implications thérapeutiques. Arch Pédiatr. 2001; 8: 1099-107.
12. Cohn JN, Ferrari R, Sharpe NJ. Cardiac remodeling concepts and clinical implications. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 569-82.
13. Wencher D, Chandra M, Njuyen K, Miao W. A mechanism role for cardiac myocyte apoptosis in heart failure. J Clin Invest 2003; 111: 1497-504.
14. Fenton M, Burch M. Understanding chronic heart failure. Arch Dis Child 2007; 92: 812-6.
15. Balaguru D, Artman M, Auslender M. Management of heart failure in children. Curr Probl Pediatr. 2000; 30: 1-35.
16. Lopera G, Castellanos A, De Marchena E. Nuevos fármacos en insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2001; 54: 624-34.
17. Baylen BG, Johnson G, Tsang R, et al. The occurrence of hyperaldosteronism in infants with congestive heart failure. Am J Cardiol 1980; 45: 305.
18. Auerbach SR, Richmond ME, Lamour JM, et al. BNP levels predict outcome in pediatric heart failure patients: post hoc analysis of the Pediatric Carvedilol Trial. Circ Heart Fail 2010; 3: 606
19. Singh TP, Sleeper LA, Lipshultz S, et al. Association of left ventricular dilation at listing for heart transplant with postlisting and early posttransplant mortality in children with dilated cardiomyopathy. Circ Heart Fail 2009; 2: 591.
20. Shaddy RE. Optimizing treatment for chronic congestive heart failure in children. Crit Care Med 2001; 29: 237-40.
21. Perich Duran RM, Albert Brotons D, Zabala Argüelles I, Pascual Malo C. Temas de actualidad en cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas. Rev Esp Cardiol 2008; 61: 15-26.
22. García Guereta L, Benito F, Portela F, Caffarena J. Novedades en cardiología pediátrica, cardiopatías congénitas del adulto y cirugía cardíaca de cardiopatías congénitas. Ren Esp Cardiol 2010; 63: 29-39.
23. Kay JD, Colan SD, Graham TP. Congestive heart failure in pediatric patients. Am Heart J 2001; 142: 923-8.

24. Rhodes J, Curran TJ. Sustained effects of cardiac rehabilitation in children with serious congenital heart disease. *Pediatrics* 2006; 118: e586-e593.
25. Silvetti S, Silvani P, Azzolini ML, et al. A systematic review on levosimendan in paediatric patients. *Curr Vasc Pharmacol*. 2015;13(1):128-33.
26. Haines NM, Rycus PT, Zwischenberger JB, et al. Extracorporeal Life Support Registry Report 2008: neonatal and pediatric cardiac cases. *ASAIO J* 2009; 55:111.
27. Adachi I, Fraser CD Jr. Mechanical circulatory support for infants and small children. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu* 2011; 14: 38.
28. Blume ED, Naftel DC, Bastardi HJ, et al. Outcomes of children bridged to heart transplantation with ventricular assist devices: a multi-institutional study. *Circulation* 2006; 113: 2313.
29. Severin P, Awad S, Shields B et al. The Pediatric Cardiology Pharmacopeia: 2013 Update. *Pediatr Cardiol* 2013; 34: 1-29.
30. Guzmán E, Tejero Hernández y Navero J. Tratamiento actual de la insuficiencia cardíaca pediátrica cardiocore. 2013; 48(1): 12-16.
31. Tkacova R, Rankin F, Fitzgerald FS, et al. Effects of continuous positive airway pressure on obstructive sleep apnea and left ventricular afterload in patients with heart failure. *Circulation* 1998; 98: 2269.
32. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study. *Lancet* 2010; 376: 875-85.
33. Peigne S, Bouzom F, Brendel K, et al. Model-based approaches for ivabradine development in paediatric population, part I: study preparation assessment. *J Pharmacokinet Pharmacodyn* 2016; 43: 13-27.
34. Peigne S, Fouliard S, Decourcelle S et al. Model-based approaches for ivabradine development in paediatric population, part II: PK and PK/PD assessment. *J Pharmacokinet Pharmacodyn* 2016; 43: 29-43.
35. Damien Bonnet, Felix Berger, Eero Jokinen. Ivabradine in Children With Dilated Cardiomyopathy and Symptomatic Chronic Heart Failure *J Am Coll Cardiol* 2017; 70: 1262-72.
36. Mahle WT, Cuadrado AR, Kirshbom PM, et al. Nesiritide in infants and children with congestive heart failure. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 543.
37. Jefferies JL, Price JF, Denfield SW, et al. Safety and efficacy of nesiritide in pediatric heart failure. *J Card Fail* 2007; 13: 541-42.
38. Pillekam F. Stem cells in pediatric heart failure. *Minerva Cardioangiol* 2008; 56: 335-48.
38. Rivas J, Menendez JJ, Arrieta R, et al. Utilidad de la terapia intracoronaria con células progenitoras en pacientes con miocardiopatía dilatada. *An Pediatr*. 2011; 74: 218-25.
39. Penny DJ, Wesley Vick G. Novel therapies in childhood heart failure: Today and tomorrow. *Heart Failure Clin*. 2010; 6: 591-621.
40. Hidemasa Oh. Cell Therapy Trials in Congenital Heart Disease *Res*. 2017; 120:1353-1366.
41. Hsu DT, Naftel DC. Lessons learned from the pediatric heart transplant study. *Congenital Heart Dis* 2006; 1: 54-62.
42. Canter CE, Shaddy RE, Bernstein D, et al. Indications for heart transplantation in pediatric heart disease. *Circulation* 2007; 115: 658-76.
43. Dipchand AI, Kirk R, Edwards LB, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Sixteenth Official Pediatric Heart Transplantation Report-2013; focus theme: age. *J Heart Lung Transplant* 2013; 32: 979-88.
44. Thomas Ryan, Clifford Chin. Pediatric cardiac transplantation Seminars. *Pediatric Surgery* 2017; 26: 206-212.