

6. Manejo médico y quirúrgico del cardiópata en edad pediátrica con insuficiencia cardíaca

Alfonso Buendía Hernández, Juan Calderón Colmenero, Carlos Zabal Cerdeira, Edgar Samuel Ramírez Marroquín, Jorge Luis Cervantes Salazar, Fause Attie Cury

INC 1 Medidas generales

Los objetivos de manejo tienen como fin el mejorar el aporte de oxígeno y de nutrientes, disminuir el consumo de energía, corregir los trastornos metabólicos. Es fundamental el tratamiento de los procesos infecciosos que ocasionen descompensación de la función contráctil del corazón; por ello ante afectación de las condiciones clínicas, con presencia de reactantes de fase aguda elevados y aun en ausencia de fiebre, debe alertar la posibilidad de proceso infeccioso intercurrente, por lo que se debe proceder a toma de cultivos e inicio de manejo antibiótico. Es necesario el mantener una adecuada saturación de oxígeno con el fin de permitir una adecuada oxigenación de tejidos y prevenir la falla orgánica múltiple. Aunque se debe incrementar la fracción inspirada de oxígeno y se deberá indicar asistencia mecánica ventilatoria si no se logra mejorar el aporte de oxígeno a los tejidos. Se debe tener en cuenta que la hipoxia puede estar asociada a disminución del flujo coronario, incremento de la resistencia periférica y disminución del gasto cardíaco. La ventilación asistida se debe indicar en presencia de alteraciones en la conciencia, hipercapnia, trabajo respiratorio importante o fatiga (*Tabla I*).

Inotrópicos

El agente inotrópico ideal para el tratamiento de la disfunción cardíaca es aquel que produzca una contractilidad miocárdica adecuada, que incremente la entrega de oxígeno (DO_2) a los tejidos, optimice el flujo sanguíneo regional, disminuya la congestión pulmonar cuando exista, sin ocasionar a la vez alteraciones en la frecuencia cardíaca, provocar arritmias o incrementar el consumo de oxígeno miocárdico (MVO_2).

INC 2 Digoxina

En el tratamiento de la falla cardíaca crónica se administra por vía oral o intravenosa. Los niveles terapéuticos son de 0.5 a 2 $\eta\text{g/mL}$. La dosis

de impregnación y mantenimiento son de acuerdo con la edad del enfermo. Su mayor utilidad clínica es para el tratamiento ambulatorio de la insuficiencia cardíaca crónica aunque también se utiliza como coadyuvante en el tratamiento de la falla cardíaca aguda o descompensada, para el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares del tipo de la reentrada, el flúter y la fibrilación auricular (*Tabla II*).

INC 2 Dopamina

Causa una estimulación dosis-dependiente de los receptores dopa, α y β . Se usa inicialmente a dosis bajas para mejorar la contractilidad miocárdica y aumentar el flujo sanguíneo renal. Varios estudios en niños sugieren que los efectos dosis-dependiente de la dopamina están relacionados con la edad.

A dosis bajas (1-3 $\mu\text{g/kg/min}$) estimula los receptores dopaminérgicos y produce relajación de las vasculaturas cerebral, renal, coronaria, mesentérica y pulmonar, con ligero aumento del MVO_2 , sin afectar las resistencias vasculares sistémicas. A dosis medias (5-10 $\mu\text{g/kg/min}$) actúa directamente sobre los receptores β_1 e indirectamente libera noradrenalina de las terminaciones nerviosas, produciendo incremento en la contractilidad y la frecuencia cardíaca. En dosis altas (> 10 $\mu\text{g/kg/min}$) estimula receptores α_1 , provocando aumento en las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, frecuencia cardíaca y presión arterial sistémica.

La dopamina es uno de los agentes que más se utiliza en quienes cursan con bajo gasto cardíaco e hipotensión, secundarios a afección cardiovascular por asfixia perinatal, posterior a cirugía cardíaca, procesos sépticos y problemas respiratorios, entre otros. En ocasiones se utiliza en dosis bajas para mejorar el flujo renal de los enfermos que cursan con oliguria y presión arterial normal, sobre todo después de cirugía a corazón abierto. En los niños pretérminos pueden ser necesarias dosis mayores de 10 $\mu\text{g/kg/min}$ para

Tabla I. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el neonato y lactantes.

Medidas generales	
	Reposo
	Suministro de oxígeno
	Control de la temperatura
	Apoyo nutricional
	Tratamiento de procesos infecciosos intercurrentes
	Corregir o evitar hipoglucemia, hipokalemia e hipocalcemia
	Mantener un adecuado nivel de hemoglobina
	Ventilación mecánica asistida
Terapia farmacológica	
	Apoyo inotrópico
	Digital
	Catecolaminas
	Inhibidores de fosfodiesterasa
	Sensibilizadores de Ca ⁺⁺
	Manipulación de la precarga
	Diuréticos
	Vasodilatadores
	Reducción de la poscarga
	Vasodilatadores
	Inhibidores de ECA
	Manipulación cronotrópica
	Isoproterenol
	Dobutamina
	Manipulación del conducto arterioso
	Cierre: Indometacina, Ibuprofen
	Apertura: Prostaglandinas E ₁
Soporte no farmacológico	
	Balón de contrapulsación
	Asistencia ventricular
	ECMO
	Diálisis-hemofiltración
	Cardioversión
	Marcapaso
Cateterismo intervencionista	
	Dilatación
	Estenosis pulmonar
	Estenosis aórtica
	Coartación aórtica
	Cierre de cortocircuitos
	PCA
	CIA
	CIV trabeculares
	Fístulas arteriovenosas
Qurúrgica	
	Procedimientos paliativos
	Cirugías correctivas tempranas
Otros	
	Esteroides
	Gammaglobulina

mejorar la presión arterial sistémica y la frecuencia cardíaca, dada la inmadurez del miocardio en ellos. Hay que utilizarla con cuidado en aquellos niños que cursan con resistencias vasculares pulmonares elevadas. Las complicaciones de la infusión de dopamina son la necrosis tisular por la extravasación del medicamento, por lo que se recomienda su administración a través de catéteres centrales.

INC 3 dobutamina

Es un agente vasoactivo que aumenta el volumen latido, incrementando la fuerza de contracción ventricular, tiene efectos primariamente β_1 y β_2 con incremento en la fuerza de contracción y vasodilatación periférica, Su dosis inicial es de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ y se administra según respuesta. La combinación de dobutamina en dosis de 5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ con dopamina es útil como esquema inotrópico inicial. A diferencia de la dopamina, ésta puede ser administrada por vía periférica mientras se logra un acceso central.

INC 2 adrenalina

Es una catecolamina endógena potente, la infusión de epinefrina resulta en una estimulación dosis-dependiente de los receptores α_1 , β_1 y β_2 . La adrenalina es indicada en dosis de 0.2 a 0.3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ que da como resultado primario una estimulación de receptores β que ocasiona vasodilatación periférica, aumenta la fuerza de contracción miocárdica y por ende el gasto cardíaco. La dosis va de 0.01-0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ajustando la dosis según efectos.

INC 2 Noradrenalina

Un precursor de la adrenalina, es un agente potente que actúa primariamente en receptores X, causando un incremento significativo en la resistencia vascular sistémica. Rara vez se indica como agente único en los estados de disfunción contráctil del miocardio en la terapia intensiva. A menudo se usa en combinación con la dopa-

Tabla II. Dosis de digoxina.

Edad	Impregnación		Mantenimiento	
	Vía oral $\mu\text{g}/\text{kg}$	IV $\mu\text{g}/\text{kg}$	Vía oral $\mu\text{g}/\text{kg}$	IV $\mu\text{g}/\text{kg}$
Prematuros	20	15	5	3
RN	30	20	8	6
Lactantes	40	30	10	8
2-≤ 10 años	30	20	8	6
≥ 10 años	10	8	3	2

mina y la dobutamina en situaciones de choque séptico o choque cardiogénico asociado con hipotensión persistente y baja resistencia vascular sistémica. Sus dosis habituales van de 0.05 a 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

INC 2 isoproterenol

Es muy útil cuando se necesita simultáneamente reducir la precarga y la poscarga. Su indicación principal es en casos con bradicardia persistente o bloqueo atrioventricular y con trasplante cardíaco. Ayuda a mantener la frecuencia cardíaca y el inotropismo, posterior a cirugía cardíaca, que conlleve a disfunción miocárdica del ventrículo derecho.

Inhibidores de la fosfodiesterasa

Entre los inotrópicos no simpaticomiméticos destacan los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo III, que producen un incremento del AMP cíclico intracelular y por lo tanto elevación de los niveles de calcio intracelular, inotropismo positivo y vasodilatación. Los efectos inotrópicos son independientes de los receptores β y α adrenérgicos. **Milrinona (INC 2)**, ésta causa mayor decremento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo y de la presión arterial media. Estos medicamentos eran considerados como una segunda opción terapéutica para el tratamiento de la disfunción cardíaca, pero en la actualidad los utilizamos como medicamentos de primera línea.

La **milrinona** es un potente venodilatador al igual que el captopril, lo que permite la mejoría del cardiópata con falla cardíaca. También se ha utilizado en el choque séptico hiperdinámico, con incremento del índice cardíaco, el volumen latido, el índice de trabajo del ventrículo derecho e izquierdo y con disminución significativa de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, sin observarse cambios importantes en la frecuencia cardíaca y presión capilar pulmonar.

Su uso en neonatos y niños postoperados de corazón con falla cardíaca, hipertensión arterial pulmonar y sistémica ha sido de gran utilidad. Incrementa el gasto cardíaco, disminuye las resistencias pulmonares y sistémicas, sin alterar el MVO_2 . Las dosis terapéuticas recomendadas van de 0.3 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Levosimendan (INC 3) es una piridazinona-dinitrito que pertenece al grupo de agentes sensibilizadores de calcio. Actúa a través de la interacción dependiente de calcio con troponina C,

activa los canales de calcio sensibles ATP y es un potente inhibidor de la fosfodiesterasa tipo III. Se administra a dosis de 0.1 hasta 0.6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ dosis-respuesta, durante un período de 24 a 72 h. Se considera una opción terapéutica en cardiópatas con función miocárdica comprometida e hipertensión pulmonar. Existe experiencia inicial en su uso, tanto en recién nacidos y en lactantes como en niños mayores.

Manejo de la precarga

Diuréticos

En la insuficiencia cardíaca existe aumento de reabsorción de sodio y agua a nivel del riñón, circunstancia que produce congestión venosa pulmonar y sistémica. Desde el punto de vista funcional, los diuréticos están indicados en cualquier forma de insuficiencia cardíaca; su acción es la de aumentar la excreción renal de sodio, efecto que se complementa con el aumento de la perfusión renal al asociarlos con vasodilatadores e inotrópicos cardíacos. Su administración debe ser estricta, con un control seriado de los electrolitos séricos.

Los diuréticos actúan en diferentes niveles del nefrón. El **furosemide, la bumetamida y el ácido etacrínico (INC 2)** lo hacen en el asa de Henle y, por tal razón, interfieren en la absorción de agua libre por inhibición del transporte de sodio, potasio y cloro. Aumentan la excreción de potasio, por lo que requieren de la administración suplementaria de potasio en forma concomitante, o su asociación con diuréticos que eviten la eliminación de éste. La dosis de furosemida es de 1 a 2 $\text{mg}/\text{kg}/\text{dosis}$ por vía endovenosa, mientras que por la vía oral se utilizan dosis que oscilan de 1 a 5 $\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$ repartidos en dos o tres tomas. La **clorotiazida y la hidroclorotiazida (INC 2)** son diuréticos que actúan en el túbulo distal, evitando la absorción de sodio, eliminan potasio y generan agua libre. Está indicado el uso suplementario de sales de potasio en forma concomitante o su asociación con espironolactona. Ambos diuréticos pueden producir plaquetopenia y toxicidad hepática. La dosis de clorotiazida es de 20 a 40 $\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$ en una o repartido en varias tomas por la vía oral. La hidroclorotiazida se utiliza a dosis de 2 a 4 $\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$ en una o dos tomas por vía oral.

La espironolactona (INC 2) es un diurético débil, actúa en el túbulo distal y sistema colector,

elimina el sodio y es ahorrador de potasio al impedir que la aldosterona se una a receptores citoplasmáticos. La dosis utilizada oscila entre 1 y 3 mg/kg/día por la vía oral, en una o dos tomas. Se sugiere control del potasio sérico durante su uso.

Manejo de la poscarga

Vasodilatadores

La indicación de los vasodilatadores periféricos en la insuficiencia cardíaca es la de reducir las resistencias vasculares sistémicas y disminuir la poscarga, permitiendo así al corazón mejorar su función de bomba y aumentar el gasto cardíaco. Por otra parte, los vasodilatadores venosos aumentan la capacitancia del lecho vascular venoso reduciendo la precarga. Si tomamos en cuenta estas acciones farmacológicas, está indicada su administración de acuerdo al efecto que se desea.

La nitroglicerina (INC 2) su efecto principal es el incremento de la capacitancia venosa con cambios mínimos en la vasculatura arterial. Su utilidad en niños es primordialmente en cardiopatías posoperados de cirugía cardiovascular para mejorar el flujo coronario, en la que destaca la operación de Jatene, cirugía correctiva para el tratamiento de la transposición de grandes arterias, donde se puede producir espasmo de las arterias coronarias tanto por la manipulación de las coronarias, secundario a su reimplante, así como por la hipertensión arterial pulmonar con que cursan estos enfermos y que se asocia con incremento de la endotelina-1, que puede ser revertida con la administración de nitroglicerina. También se ha utilizado como coadyuvante en el tratamiento de la falla cardíaca y la hipertensión arterial pulmonar en aquellos niños en quienes se corrigen cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha y en quienes se les realizó alguna variante de la cirugía de Fontan.

Su dosis depende de dosis-respuesta obtenida y va de 0.5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, se utilizan dosis bajas para mejorar el flujo sanguíneo coronario y dosis altas en quienes padecen hipertensión arterial pulmonar.

El **nitroprusiato de sodio (INC 2)** es un vasodilatador potente que relaja el músculo liso tanto de vasos venosos como arteriales, con un mecanismo de acción similar a la nitroglicerina produce ion cianuro, que es reducido en el hígado a tiocianato por la enzima rhodanasa y se excreta por la orina con una vida media de 3 a 4 días. La dosis va de 0.5 a 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Su indicación principal es en quienes evolucionan con hipertensión arterial sistémica grave, posterior a cirugías de coartectomía aórtica, de reparación del arco aórtico o del tracto de salida del ventrículo izquierdo; también está indicada para mejorar el gasto cardíaco en niños con disfunción miocárdica, secundaria a falla cardíaca posquirúrgica, miocardiopatía, insuficiencia mitral y/o aórtica. Su efecto adverso principal es la hipotensión, por lo que se sugiere, para un monitoreo idóneo, la colocación de una línea arterial sistémica para la determinación continua de la presión arterial mientras se tenga la infusión de nitroprusiato de sodio. Si se produce hipotensión se debe ajustar la dosis o suspenderla e inclusive administrar expansores de volumen.

Después de una infusión prolongada o en un cardiópata con falla hepática y/o renal puede aparecer intoxicación por cianuro y tiocianato, provocando psicosis tóxica aguda. La intoxicación por cianuro causa hipoxia tisular con acidosis metabólica, incremento de la saturación de oxígeno venoso mixta o taquifilaxia del medicamento.

La reducción de la poscarga sistémica crónica se logra con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como el **captopril (INC 2)** y el **enalapril (INC 3)**. La acción farmacológica de estos medicamentos se obtiene tanto por la reducción de las resistencias vasculares sistémicas, como por el aumento de la capacitancia venosa a consecuencia de su acción venodilatadora. Están indicados en los casos con bajo gasto cardíaco y con aumento del llenado ventricular; así como en aquellos enfermos portadores de importante cortocircuito intracardíaco de izquierda a derecha o de enfermedades del miocardio. El captopril es uno de los más usados y la dosis va de 0.1 a 0.4 mg/kg/día en recién nacidos; de 0.5 a 1 mg/kg/día en lactantes y de 6.2 a 12.5 mg/kg/día en mayores de dos años, divididos en tres tomas.

Existen en el mercado otros vasodilatadores como la **hidralazina (INC 2)**, que reduce las resistencias vasculares periféricas por vasodilatación arterial (dosis de 0.1 a 0.5 mg/kg/dosis cada 6 horas); y **prazosin (INC 3)** potente bloqueador alfa (dosis de 25 a 150 $\mu\text{g}/\text{kg}$ cada 12 ó 24 horas).

Manejo del cronotropismo

Los betabloqueadores disminuyen el ino y cronotropismo, situación que en ocasiones es necesaria para mejorar el gasto cardíaco. Tienen una

indicación precisa en las cardiopatas con insuficiencia cardíaca crónica, deben ser utilizados una vez que se ha logrado la estabilización hemodinámica. En el pasado el más utilizado era el **propranolol (INC 2)**, en la actualidad se han agregado a la lista el **esmolol (INC 2)**, **labetalol (INC 2)**, **carvedilol (INC 3)**. El esmolol es un antagonista β_1 , con una vida media de distribución de 4.5 ± 2.1 minutos. Sus efectos electrofisiológicos por los que reduce la frecuencia cardíaca son porque disminuyen la descarga del nodo sinusal y por el retraso de la conducción a través del nodo atrioventricular.

La indicación más frecuente en edad pediátrica es en el tratamiento de la taquicardia supraventricular sin repercusión hemodinámica, para el control de hipertensión arterial sistémica en niños posoperados de coartectomía y/o del tracto de salida del ventrículo izquierdo, en el tratamiento de las crisis hipóxicas en cardiopatas con tetralogía de Fallot, en la tirotoxicosis, al feocromocitoma y en la intoxicación por cocaína. Sus efectos adversos son: broncoespasmo, hipotensión, bradicardia e incluso paro cardíaco. Se debe utilizar con mucho cuidado cuando se administran simultáneamente con bloqueadores de los canales de calcio.

Si el estado de bajo gasto cardíaco persiste, principalmente en los posquirúrgicos cardíacos, los dispositivos de soporte circulatorio mecánicos pueden ser de mucha utilidad para su tratamiento. Tres formas de soporte mecánico están actualmente disponibles: 1) balón de contrapulsación intra-aórtico (BIAC); 2) dispositivos de asistencia ventricular (DAV) y 3) oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO).

El **balón de contrapulsación (INC 3)** es un catéter-balón, que se coloca en la aorta descendente, usualmente a través de la arteria femoral. El balón se infla durante la diástole y mejora el estado hemodinámico al incrementar el flujo coronario y disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo. Tiene numerosas desventajas en la población pediátrica, ya que la mejoría hemodinámica alcanzada es a menudo inadecuada a causa de la gran distensibilidad de la pared aórtica en niños. El acceso vascular también puede ser un problema para la inserción a causa del pequeño tamaño de las arterias femorales. La elevada frecuencia cardíaca en muchos niños también interfiere con la sincronía del balón. Finalmente, existen reportes de complicaciones en los que ocasionalmente se ha encontrado oclu-

sión de la arteria mesentérica superior, una arteria renal y de las arterias femorales.

Se dispone de tres tipos de **dispositivos de asistencia ventricular (INC 2)**: 1) Dispositivo de asistencia ventricular izquierdo; 2) Dispositivo de asistencia ventricular derecho; 3) Dispositivo de asistencia biventricular. El dispositivo 1 de asistencia ventricular izquierdo asiste la función de dicho ventrículo bombeando la sangre desde el atrio izquierdo a la aorta; este dispositivo ha sido extremadamente útil en los adultos con enfermedad cardíaca isquémica y disfunción ventricular izquierda. Sin embargo, en los niños la disfunción izquierda aislada es menos probable que ocurra sin alterar la función ventricular derecha y la función pulmonar.

De manera similar el dispositivo de asistencia ventricular derecha bombea sangre del atrio derecho a la arteria pulmonar, se utiliza para disfunción ventricular derecha aislada, situación no poco frecuente en la población pediátrica. Finalmente el dispositivo biventricular puede ser utilizado en caso de disfunción de ambos ventrículos, su uso puede ser técnicamente difícil en niños muy pequeños.

Las ventajas de los dispositivos de asistencia ventricular incluyen el proporcionar un buen aporte de oxígeno a los tejidos a la vez de disminuir el trabajo al ventrículo, permitiendo la cicatrización ventricular, además de poder usar niveles más bajos de anticoagulación en relación al ECMO. Las desventajas incluyen las complicaciones por sangrado, que obliga a la reoperación, disfunción pulmonar, insuficiencia renal y el riesgo potencial de infecciones.

La **oxigenación con membrana extracorpórea (INC 3)** utiliza un cortocircuito venoarterial con un ECMO. Esta técnica permite soporte pulmonar y hemodinámico. Los resultados han sido excelentes como tratamiento para la falla respiratoria neonatal con sobrevida de más del 80% en muchos subgrupos que incluyen neonatos con síndrome de aspiración de meconio, patrón fetal persistente e hipertensión pulmonar primaria. La oxigenación con membrana extracorpórea se está utilizando con mayor frecuencia para proporcionar soporte para niños con disfunción cardiopulmonar severa después de cirugía para enfermedad cardíaca congénita. La sobrevida en muchos centros ahora excede el 50%. Las desventajas incluyen la necesidad de anticoagulación en niveles altos, con el riesgo consecuente de sangrado y la posibilidad de infecciones.

Referencias

1. ADAM S: *Cardiovascular drugs in children Angiotensin-converting enzyme inhibitors in pediatric patients*. *Pediatr Cardiol* 1990; 11: 199-207.
2. ALVA-ESPINOZA C, GÓMEZ-VARGAS J, JIMÉNEZ S, QUINTERO L, VISCAÍNO A, ZAMORA C: *Insuficiencia cardíaca en el feto, lactante y niño mayor*. *Rev Mex Cardiol* 2000; 11(2): 275-285.
3. ARTMAN M, GRAHAM TP: *Guidelines for vasodilator therapy of congestive heart failure in infants and children*. *Am Heart J* 1987; 113: 994-1005.
4. BARNES S, SHIELDS B, BONNEY W: *The pediatric cardiology pharmacopoeia: 2004 update*. *Pediatr Cardiol* 2004; 25: 623-646.
5. BARTON P, GARCÍA J, KAUAATH A, KITCHEN L, ZORKA A, LINSDAY C, ET AL: *Hemodynamic effects of IV milrinone lactate in pediatric patients with septic shock*. *Chest*. 1996; 109: 1302-1312.
6. BENGUR A, MELIONES J: *Cardiogenic shock En: Goldstein B, Zimmerman J, eds New Horizon. The science and practice of acute medicine*. Baltimore, Williams & Wilkins. 1998: 139-159.
7. BERG R, DONNESTEIN R, PADBURY J: *Dobutamine infusing in children pharmacokinetics and hemodynamic actions*. *Crit Care Med* 1993; 21: 768-786.
8. BERMAN W, YABEK SM, DILLON T: *Effects of digoxin in infants with congested circulatory state due to a ventricular septal defect*. *N Engl J Med* 1983; 308: 363-366.
9. BINK-BOELKENS M: *Pharmacologic Management of Arrhythmias*. *Pediatric Cardiol* 2000; 21: 508-515.
10. BOOKER PD, EVANS C, FRANKS R: *Comparison of the hemodynamic effects dopamine in young children undergoing cardiac surgery*. *Br J Anaesthesiol* 1995; 74: 419-423.
11. BRAUN JP, SCHNEIDER M, KASTRUP M, LIU J: *Treatment of acute heart failure in an infant after cardiac surgery using levosimendan*. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26: 228-230.
12. BRAWN W, BARRON D: *Management and outcome in hypoplastic left heart syndrome*. *Current Paediatrics* 2004; 14: 26-32.
13. BUENDÍA A, CALDERÓN-COLMENERO J, PATIÑO E, ZABAL C, ERDMENGER J, RAMÍREZ S, GARCÍA-MONTES JA, ATTIE F: *Secuencia de estudio en el niño con cardiopatía congénita En: Briones Zubiría M, Programa de actualización continua en pediatría*. Tomo 1. Academia Mexicana de Pediatría. Intersistemas editores, México 2004: 525-554.
14. BUENDÍA A, CALDERÓN-COLMENERO J, ZABAL C, ATTÍE A: *Insuficiencia cardíaca en el feto y el recién nacido en RODRIGUEZ WEBER MA, UDAE-*
15. BUENDÍA A, ATTIE F, CALDERÓN-COLMENERO J, ZABAL C: *Insuficiencia cardíaca en Pediatría*. PAC Cardio-2. Ed. Intersistemas. México, DF. 1999; 32-55.
16. BUNCHMAN TE, LUNCH RE, WOOD EG: *Intravenously administered labetalol for treatment of hypertension in children*. *J Pediatr* 1992; 120: 140-144.
17. CALDERÓN-COLMENERO J, PATIÑO E, ZARCO E: *Urgencias cardiológicas en: Mena Brito J: Urgencias. Temas de pediatría*. Asociación Mexicana de Pediatría. Interamericana McGraw-Hill. México 1998: 239-250.
18. CALDERÓN-COLMENERO J: *Enfermedad de Kawasaki en Attie F, Zabal C, Buendía A: Cardiología Pediátrica. Diagnóstico y tratamiento*. Editorial Médica Panamericana. 1ª Edición, México 1993: 409-413.
19. CALDERÓN-COLMENERO J, ATTIE F: *Enfermedad de Kawasaki En: Tratado de Medicina Interna. Academia Nacional de Medicina*. Autor Rivero Serrano O. Editorial Médica Panamericana. México. 1994: 1008-1009.
20. CALDERÓN-COLMENERO J: *Insuficiencia cardíaca en SALAS M, PEÑALOZA JL, ARMAS A, MACÍAS M: Guía para el diagnóstico y terapéutica en Pediatría*. México. Ed. Masson Doyma. 2004; 198-206.
21. CERVANTES JL, CALDERÓN-COLMENERO J, GARCÍA-MONTES JA, PATIÑO-BAHENA E, GONZÁLEZ H, SOULE M, RAMÍREZ S: *Enfermedad de Kawasaki, conceptos sobre la cirugía de revascularización coronaria en edad pediátrica*. *Arch Cardiol Méx* 2006; 76: 75-79.
22. CHANG AC, ATZ AM, WERNOUSKY G, BURKE RP, WESSEL DL: *Milrinone systemic and pulmonary hemodynamic effects in neonate after cardiac surgery*. *Anesth Analg*. 1998; 86: 283-289.
23. DEAL B, WOLFF G, GELBAND H: *Current concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children*. 1998. Ed Futura. USA 1998: 309-28.
24. *Digitalis Investigation Group: The effects of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure*. *N Engl J Med* 1997; 336: 525-533.
25. DRUCKER NA, COLON SD, LEWIS AB: *Gamma-globulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population*. *Circulation* 1994; 89: 252-257.
26. ERANEN M, PERSONEN E, WALLGREN EI: *Enalapril in children with congestive heart failure*. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80: 555-558.

27. FERRER PL: *Fetal Arrhythmias en* DEAL BJ, WOLF GS, GELBAND H. *Current's concepts in diagnosis and management of arrhythmias in infants and children*. 1a ed. Editorial Futura Publishing. Armonk, NY. 1998: 17-63.
28. GARCÍA-MONTES JA, CALDERÓN-COLMENERO J: *Farmacología cardiovascular en*: QUEVEDO A, MARTÍNEZ Y, DUQUE JI, MEJÍA JA. *Fundamentos de pediatría. El niño en estado crítico*. 1ª edición. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín, Colombia 2001: 229-236.
29. GERSONY W: *Major advances in pediatric cardiology in the 20th century. II. Therapeutics*. J Pediatr 2001; 139: 328-333.
30. HABIB DM, PADBURY JF, ANAS NG, PERKIN RM, MINEGAR C: *Dobutamine pharmacokinetics and pharmacodynamics in pediatric intensive care patients*. Crit Care Med 1992; 20: 601-608.
31. HELFAER M, WILSON M, NICHOLS D: *Pharmacology of cardiovascular drugs en* NICHOLS D, CAMERON D, GREELY W, LAPPE D, UNGERLEIDER R, WETZEL R, eds. *Critical heart disease in infants and children*. St Louis, Mosby-Year Book. 1995: 185-213.
32. HERADA K, TAMURA M, ITU T: *Effects of low dosis dobutamine on left ventricular diastolic filling in children*. Pediatr Cardiol 1996; 17: 220-225.
33. HOBBS SM, FOWLER RS, ROWE RD: *Spiro-lactone therapy in infants with congestive heart failure secondary to congenital heart disease*. Arch Dis Child 1981; 56: 934-938.
34. INNES PA, FRAZER RS, BROKER PD, ET AL: *Comparison of the haemodynamic effects of dobutamine with enoximone after open heart surgery in small children*. Br J Anaesth 1994; 71(1): 77-81.
35. KAY J, COLAN S, STEVEN D, GRAHAM T: *Congestive heart failure in pediatric patients*. Am Heart J 2001; 142 (5): 923-928.
36. KERSTEN JR, MONTGOMERY MW, PAGEL PS, WARLTIER DC: *Levosimendan, a new positive inotropic drug, decreases myocardial infarct size via activation of KATP channels*. Anesth Analg 2000; 90: 5-11.
37. KUSHNER HI, BURNS JC, BASTIAN JF, TURNER CH: *The histories of Kawasaki's disease*. Progress in Pediatrics Cardiology 2004; 19: 91-97.
38. LACTINEN P, HAPPONEN JM, SAINRANEN H, PELTOLA K, RAUTIAINEN P: *Amrinone versus dopamine and nitroglicerín in neonate after atrial switch operation for transposition of the great arteries*. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1999; 13: 186-190.
39. MURPHY MB, ELLIOT WJ: *Dopamine and dopamine receptor agonist in cardiovascular therapy (review)*. Crit Care Med 1990; 18(suppl 1): S14-S18.
40. RAMAMMORTHY C, ANDERSON GD, WILLIAM GD, LYNN AM: *Pharmacokinetics and side effects of milrinone in infants and children after open heart surgery*. Anesth Analg 1998; 86: 283-289.
41. REDDY M, HANLEY F: *Mechanical support of the myocardium En*: CHANG A, HANLEY F, WERNOVSKY G, WESSEL D, eds. *Pediatric cardiac intensive care*. Baltimore, Williams & Wilkins. 1998: 345-374.
42. RODRÍGUEZ L: *Insuficiencia cardíaca en edad pediátrica En*: ATTIE F, ZABAL C, BUENDÍA A: *Cardiología Pediátrica. Diagnóstico y tratamiento*. Editorial Médica Panamericana. 1ª Edición México. 1993: 454-460.
43. ROSSI A: *Cardiac diagnostic evaluation En*: CHANG A, HANLEY F, WERNOVSKY G, WESSEL D, eds. *Pediatric cardiac intensive care*. Baltimore, Williams & Wilkins. 1998: 37-51.
44. SACHETTI A, MOYER V, BARICELLA R: *Primary cardiac arrhythmias in children*. Pediatric Emergency Care 1999; 15(2): 95-98.
45. SCHMIDT KG, ULMER HE, SILVERMAN NH: *Perinatal outcome of fetal complete atrioventricular block: a multicenter experience*. J Am Coll Cardiol 1991; 17: 1360-1366.
46. SHEKERDEMIAN L, REDINGTON A: *Cardiovascular pharmacology En*: CHANG A, HANLEY F, WERNOVSKY G, WESSEL D, eds. *Pediatric cardiac intensive care*. Baltimore, Williams & Wilkins. 1998: 45-72.
47. SHADDY RE, TONI LY, GIDDING SS: *Beta-blocker treatment of dilated cardiomyopathy with congestive heart failure in children: a multi-institutional experience*. J Heart Lung Transplant 1999; 18: 269-274.
48. SHADDY RE, TEITEL DF, BRET C: *Short-term hemodynamic effects of captopril in infants with congestive heart failure*. Arch Pediatr Adolesc Med 1988; 142: 100-105.
49. SHOW NJ, WILSON N, DICKINSON DF: *Captopril in heart failure secondary to a left to right shunt*. Arch Dis Child 1988; 63: 360-3.
50. TOBIN J, WETZEL R: *Cardiovascular physiology and shock En*: NICHOLS D, CAMERON D, GREELY W, LAPPE D, UNGERLEIDER R, WETZEL R. *Critical heart disease in infants and children*. St Louis, Mosby-Year Book. 1995: 17-63.
51. WALKER K: *Myocardial assist device en* NICHOLS D, CAMERON D, GREELY W, LAPPE D, UNGERLEIDER R, WETZEL R, eds. *Critical heart disease in infants and children*. St Louis, Mosby-Year Book. 1995: 531-584.
52. WEBSTER NW, NEUTZE JM, CALDER AL: *Acute hemodynamic effects of converting enzyme inhibition in children with intracardiac shunts*. Pediatr Cardiol 1992; 13(3): 129-135.
53. VAN ENGELEN AD, WEITJENS O, BRENNER JI: *Management outcome and follow-up of fetal tachycardia*. J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1371-1375.