

INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL NIÑO

Dr. ABDON CASTRO BERMUDEZ*
Dr. BERNAL YONG PIÑAR**
Dr. ROBERTO GUZMAN OVARES*

RESUMEN:

La insuficiencia cardiaca congestiva en los niños es un reto para el médico. En este artículo analizamos la etiología, fisiopatología y tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Los vasodilatadores, los agentes inotrópicos diferentes a la digoxina son útiles en el manejo de este problema, pero la digoxina es la piedra angular en el abordaje terapéutico hoy por hoy. El sentido común es el requisito para tratar a un niño con insuficiencia cardiaca. Es importante evitar la hipoglicemia, la hipocalcemia y el enfriamiento, juntos son una importante causa de muerte en el niño con insuficiencia cardiaca.

SUMMARY:

Congestive heart failure in children is a medical challenge. In this issue we analyze the etiology, pathophysiology and treatment of congestive heart failure. Vasodilators, inotropic agents others than digoxin, are useful in the management of this problem; but digoxin is the millstone in the therapeutic approach today. The common sense is the requisite to treat a child with congestive heart failure. It is important avoid hypoglycemia, hypocalcemia, and coolign. Together, are an important cause of death in children with congestive heart failure.

La insuficiencia cardíaca (I.C) en el niño es un problema al cual frecuentemente el pediatra o el médico general se tienen que enfrentar.

1— Definición:

Se define como I.C aquella situación clínica en que el gasto cardíaco es inadecuado para las demandas metabólicas del paciente. (1).

Existen cuatro factores que van a determinar que el gasto cardíaco sea normal. La falla en uno o más va a traer como consecuencia una disminución de éste con la producción de I.C. (23).

Estos factores son la precarga, la postcarga, la contractilidad y la frecuencia cardíaca. Para definirlos de una manera sencilla diremos que la precarga (longitud de las fibras miocárdicas al final de la diástole) se refiere a la presión de llenado de ambos ventrículos; por lo tanto está relacionada con el retorno venoso sistémico y pulmonar. La

postcarga son las resistencias sistémicas y pulmonares que se oponen al vaciamiento de ambos ventrículos. La contractilidad es la fuerza con que se contrae el músculo cardíaco y la frecuencia cardíaca la velocidad con que se contrae el corazón.

2— Etiología:

En el recién nacido de pretérmino, la persistencia del conducto recién arterioso (P.C.A) es la causa más frecuente de I.C. En el recién nacido de término tenemos como principales patologías productoras de I.C. a la D-Transposición de grandes arterias (D.T.G.A) y el síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas con 19.5^o/o cada una; la coartación de aorta en un 12^o/o y el drenaje anómalo total de venas pulmonares (D.A.T.V.P) con 9.7^o/o. (30)

En lactantes en orden de frecuencia tenemos la comunicación interventricular (C.I.V.), la D-T.G.A, las miocardiopatías (como la fibrostosis del subendocardio y la miocarditis viral aguda) y el D.A.T.V.P. (25, 26). En el grupo escolar como principales causas están la fiebre reumática y sus valvulopatías siendo la más frecuente la insuficiencia mitral, las miocardiopatías, la endocarditis bacteriana subaguda y las arritmias severas. (20, 25, 26).

En el recién nacido (R.N.) vale la pena mencionar que

* Cardiólogo asistente Hospital Nacional de Niños, "Dr. Carlos Sáenz Herrera".

** Residentes del Curso de Postgrado de Cardiología.

existen factores extracardíacos capaces de hacer desfallecer al músculo cardíaco, como es la hipoxia ya sea secundaria a trauma obstétrico o a problema pulmonar. (25, 26). La hipoxia es un potente vasodilatador del ductus arterioso provocando su apertura con todas sus consecuencias; así mismo va a producir un aumento exagerado de las resistencias pulmonares dando una entidad llamada hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido que se caracteriza por cianosis, dificultad respiratoria, hepatomegalia y soplo eyectivo pulmonar y de insuficiencia tricuspídea, que obliga a descartar cardiopatía congénita cianógena (21).

Otros factores extracardíacos capaces de hacer desfallecer al músculo cardíaco son la hipoglicemia, la hipocalcemia y la policitemia; además que todos son factores contribuyentes de la hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido (21, 25, 26).

Sobre los mecanismos ultraestructurales implicados en la génesis de la I.C., existen varias teorías. Se ha encontrado que la cantidad de receptores beta adrenérgicos están disminuidos en el corazón insuficiente (6). También se explica la falla, por medio de una corriente pobre de calcio a través del sistema sarcotubular de las fibras miocárdicas (38).

3— Cuadro clínico:

Las manifestaciones clínicas de la I.C. en el R.N. y en el lactante son diferentes a las del niño escolar y del adulto (1). Nos referiremos al cuadro clínico que aparece en niños de corta edad.

La historia clínica es muy importante en alertar al médico hacia la posibilidad de I.C. Un recién nacido o un lactante se alimenta sin ningún esfuerzo en 10 ó 20 minutos ya sea tomando del pecho o del biberón. Cuando existe I.C. el niño tiene dificultad en alimentarse, se cansa, tarda más tiempo de lo normal. La ingesta es menor que los requerimientos, los cuales están aumentados por lo que el niño no gana el peso adecuado para su edad. La talla va a estar respetada y únicamente en casos de I.C. crónica se afecta. Las otras molestias frecuentes son la sudoración fría al alimentarse y la aparición de dificultad respiratoria (1).

Es frecuente encontrar taquicardia con frecuencia en reposo mayor de 150 por minuto. La ausencia de soplos no descarta cardiopatía. Existen cardiopatías graves que cursan sin soplos. En el grupo de las cianógenas tenemos la D-T.G.A, el D.A.T.V.P, el síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas, la atresia pulmonar y la atresia tricuspídea. Dentro del grupo de las acianógenas está la coartación de aorta, el cor triatriatum, las miocardiopatías, la arteria coronaria anómala y los cortocircuitos de izquierda a derecha hipertensos (18, 20, 26).

Es infrecuente la presencia de crépitos. Cuando estos aparecen indican bronconeumonía o I.C. severa (1). La presencia de un tercer ruido suele ser normal en el niño pequeño por lo tanto no tiene el mismo significado que en el

adulto (20). El hígado es muy distensible en el niño, por lo tanto la hepatomegalia es un hallazgo frecuente (26).

El edema periférico es poco frecuente, cuando está presente indica I.C. muy avanzada, exceso en la ingesta de sal, hipoalbuminemia o problema renal asociado (20).

La ingurgitación de las yugulares es rara, debido al cuello corto de los niños (20, 25).

En cortocircuitos de izquierda a derecha es frecuente un precordio hiperactivo, lo contrario sucede en las miocardiopatías (20, 25, 26).

Los pulsos femorales pueden ser débiles y a veces están ausentes lo cual hace el diagnóstico erróneo de coartación de aorta, pero con el tratamiento se tornan palpables (26).

4— Exámenes de gabinete:

Rayos X: una placa de tórax en P.A. con buena técnica en la toma es suficiente. No recomendamos las oblicuas en niños pequeños por la falta de cooperación.

Es dudoso el diagnóstico de I.C. en presencia de una placa sin cardiomegalia. Existen 5 patologías capaces de producir I.C. sin cardiomegalia: el D.V.A.T.V.P infradiaphragmático, las taquiarritmias, la miocarditis en fase inicial, la miocardiopatía restrictiva y la pericarditis constrictiva (25, 26).

La valoración del flujo pulmonar en el R.N. es difícil. Muchas veces observamos cardiopatías que cursan con flujo pulmonar aumentado, sin embargo en los primeros días de edad el flujo aparece como normal y no es hasta después de unas semanas que vemos dicho aumento. La presencia de derrames pleurales es poco frecuente, cuando existe es más frecuente del lado derecho.

El electrocardiograma: es de poco valor en el diagnóstico de I.C. Su importancia descansa en el diagnóstico de taquiarritmias, bradiarritmias, hipertrofias de ventrículos y de atrios (18).

El ecocardiograma: ha sido una gran ayuda para el cardiólogo. En nuestro servicio contamos con el modo M, dando el bidimensional una mayor exactitud en el reconocimiento de la anatomía de las cardiopatías congénitas. La ecocardiografía modo M es muy útil para estudiar la función del ventrículo izquierdo, diagnóstico de derrames pericárdicos, valoración de la presión pulmonar a través de los tiempos de intervalos sistólico del ventrículo derecho y atresia de válvulas (13). Correlacionándolo con la clínica, el electrocardiograma y la radiología, el ecocardiograma es de gran utilidad en el diagnóstico de ciertas cardiopatías congénitas que cursan con I.C. tempranamente como la D-T.G.A. el D.A.T.V.P, la hipoplasia de cavidades izquierdas y la P.C.A. También es de mucha ayuda en el diagnóstico de la fibroelastosis subendocárdica, la atresia tricuspídea y pulmonar.

El cateterismo cardíaco: este se constituye en el principal exámen, especialmente en los niños que son sometidos a cirugía. No obstante, la P.C.A. puede ser operada con sólo el diagnóstico clínico hecho por un cardiólogo de suficiente experiencia, con la confirmación por parte de otro médico igualmente experimentado. Recientemente, se ha propuesto que algunas valvulopatías que no dejan duda en su cuadro clínico y cuyo diagnóstico se corrobora por los métodos no invasivos (ecocardiograma principalmente), también pueden ser llevadas a la sala de operaciones, prescindiendo del estudio hemodinámico (10). El cateterismo ha llegado a ser un método bastante seguro en buenas manos. En nuestro hospital, este estudio tiene una mortalidad del 14^o/o en niños recién nacidos, que constituyen el grupo de más alto riesgo en cuanto a morbilidad y mortalidad (7).

5- Tratamiento (ver tabla I).

El tratamiento de la I.C. lo podemos dividir en medidas generales y en medidas específicas.

Medidas generales:

Exámenes de laboratorio y gabinete: Rx de tórax P.A, electrocardiograma, fórmula roja y blanca, gases arteriales, glicemia, calcemia, sodio

Tabla No. 1

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

I. MEDIDAS GENERALES:

1. Reposo (a veces sedación).
2. Posición semisentada.
3. Alimentación (restringir el sodio y los líquidos y aumentar las calorías). Los requisitos calóricos deben darse por la vía oral, usar la vía intravenosa solamente en casos de insuficiencia respiratoria severa y vómitos importantes.
4. Control de temperatura ambiental y corporal.
5. Oxígeno.
6. Corregir, cuando haya: hipoglicemia, anemia, infecciones, acidosis y D.H.E.

II. MEDIDAS ESPECIFICAS:

1. Digital (digoxina).
2. Diuréticos.
3. Otros medicamentos inotrópicos.
4. Vasodilatadores.
5. Prostaglandinas (P.E.G.₁ - P.G.E.₂).
6. Cirugía.

H.N.N., 1982
S. Cardiología

y potasio. Tratar cada una de las alternaciones que se presenten (7).

Posición: mantener al paciente en una posición en que se sienta cómodo, preferentemente semisentado si la acepta (14).

Oxígeno: mantener el paO₂ en el R.N. entre 50-70 mmHg, en lactantes y niños mayores entre 70-90 mmHg. Recordar que en cardiopatías congénitas cianógenas ni aún con un FI₀₂ de 1 se obtendrán los niveles de paO₂ siendo el oxígeno más bien tóxico, al producir superiores fibroplasia retrolental y displasia broncopulmonar (20, 26).

Cuando la cardiopatía depende del ductus arterioso (por ejemplo: la atresia tricuspídea y pulmonar, la tetralogía de fallot severa, la estenosis pulmonar severa, el síndrome de hipoplasia de cavidades izquierdas y la coartación de aorta postductal) el empleo de oxígeno está contraindicado porque contribuye a cerrar la P.C.A. (22, 27, 34).

Alimentación y manejo de líquidos: el paciente con I.C necesita mayores requerimientos calóricos que el paciente normal. Se recomienda iniciar una alimentación con 130-140 calorías/kg/ día, si no gana peso, aumentar la cantidad de calorías. La mayoría de pacientes necesitan de 150-170 calorías/kg/día (17, 37). El sodio se debe dar de 2-3 mEq/kg/ día. Se debe usar una fórmula con bajo contenido de sodio y que contenga aproximadamente de 20-30 calorías por onza, esto se logra con la leche materna por lo que recomendamos su práctica. También las llamadas fórmulas maternizadas contienen poco sodio y la misma cantidad de calorías por onza con el inconveniente de su alto precio en el mercado.

Es frecuente que al paciente con I.C se le deje nada vía oral y se le indiquen soluciones parenterales. Esto es muy grave debido a que la cantidad de calorías que se le administra por esta vía es muy poca provocando mayor desnutrición e hipoglicemia (4, 17, 37).

Nosotros usamos la vía intravenosa únicamente en pacientes con insuficiencia respiratoria grave, en que exista peligro de broncoaspiración o bien en casos de intelerancia a la vía oral como son los vómitos incoercibles. En estos casos usamos una solución que contenga 51 mEq/litro de sodio, 20 mEq/litro de potasio y glicosado al 10^o/o, de 50-80 c.c/kg/día si el paciente está bien hidratado.

Sedación: recomendamos el hidrato de cloral de 50-70 mgrs/kg/día, V.O. y únicamente en pacientes muy ansiosos e irritables.

Temperatura: mantener una temperatura corporal normal, evitar la hipotermia que es muy grave en niños pequeños (14).

Anemia: en casos de existir anemia, usar glóbulos rojos empacados de 10-20 c.c/kg (14).

De existir foco infeccioso tratar éste con los antibióticos adecuados.

Medidas específicas:

Las podemos dividir en drogas que actúan en la precarga, en la postcarga, en la contractilidad, en la frecuencia cardíaca y drogas que actúan tanto en la precarga como en la postcarga.

DROGAS QUE ACTUAN EN LA PRECARGA.

Los diuréticos: el más usado es la furosemida. Si se usa la vía intravenosa se recomienda 1-2 mgrs/kg/dosis. Por vía oral 2-5 mgrs/kg/día. El principal efecto secundario es el trastorno hidroelectrolítico: hiponatremia e hipokalemia (14). Por este motivo deben controlarse estos electrolitos. Se recomienda alimentos ricos en potasio, como el caldo de frijol y el jugo de naranja. En caso de hipokalemia persistente agregar potasio adicional (14, 26). La espironolactona a dosis 1-2 mgrs/kg/ día en 1-2 dosis es útil en I.C crónica al inhibir el hiperaldosteronismo secundario; además que es un ahorrador de potasio por lo que se debe suspender estos suplementos en pacientes que reciben furosemida más espironolactona (1, 2).

Vasodilatadores de precarga: actúan a este nivel el dinitrato de isosorbide y la nitroglicerina al disminuir el retorno venoso (3, 11, 31), Con el dinitrato de isosorbide nosotros hemos usado dosis más elevadas que lo que se recomienda en la literatura sin ningún problema, a 1 mg/kg/dosis, cada 4-6 horas.

DROGAS QUE ACTUAN EN LA CONTRACTILIDAD.

Los digitálicos continúan siendo la droga de primera elección en niños con I.C. Nosotros únicamente empleamos la digoxina. Comparándola con otros digitálicos de acción más corta vemos que el tiempo de inicio de acción es similar, teniendo la ventaja la digoxina de tener una vida media mayor (32). Con esto evitamos redigitalizar cuando se cambia de un compuesto digitálico de acción muy corta a la digoxina para mantenimiento (14, 32). Usamos el siguiente esquema por vía oral (ver tablas II y III):

R.N de pretérmino: 0.025-0.030 mgrs/kg/día (29).

R.N de término: 0.04-0.05 mgrs/kg/día.

Lactantes hasta los 2 años: 0.06-0.08 mgrs/kg/día.

Mayores de 2 años hasta 25 kilos: 0.04-0.06 mgrs/kg/día.

Niños mayores de 25 kilos: 1-1.5 mgrs/día (25).

Debe usarse la menor dosis terapéutica. La dosis total o de impregnación es repartida en 3 dosis, la 1/2 stat y 1/4 cada 6-8 horas hasta completar la dosis total. El mantenimiento es un octavo de la dosis total cada 12 horas. En niños mayores de 25 kilos el mantenimiento es 0.125 mgrs cada 12 horas. En caso de usarse la vía intravenosa por la gravedad del paciente debe darse el 75^o de las dosis anteriores. De no existir urgencia en digitalizar puede darse la dosis de mantenimiento por la vía oral y en una semana se logrará la impregnación (25).

Tabla II

DOSIFICACION DE LA DIGOXINA SEGUN LOS DIFERENTES GRUPOS DE EDADES

	DOSIS TOTAL DE DIGITALIZACION	DISTRIBUCION DE LA DOSIS TOTAL (Impregnación)	MANTENIMIENTO
Pretérmino	20-30 microgramos por Kg.	La mitad de la dosis stat, la otra mitad dividirla en dos cuartos y dar una cada 6-8 hrs., V.O. En caso de usar la V.I., se debe dar el 75 ^o de la dosis total de digitalización oral	Dar un octavo de la dosis total de digitalización cada 12 horas, por V.O. En caso de usar la V.I. debe calcularse sobre el 75 ^o de la dosis total oral.
R.N. de término	40-50 microgramos por Kg.	Igual.	Igual.
Lactantes hasta menores 2 años	60-80 microgramos por Kg.	Igual.	Igual.
Niños mayores de 2 años hasta 25 Kg.	40-60 microgramos por Kg.	Igual.	Igual.
Mayores 25 kilos	1-1.5 mgrs./día	Igual	0.125 mgrs. c/12 horas.

H.N.N., 1982
S. Cardiología

Tabla III

DIGOXINA	INICIO DE ACCION (I.V.)	EFECTO MAXIMO	VIDA MEDIA	VIA PRINCIPAL DE ELIMINACION	ABSORCION ORAL
Comprimidos: 0.25 mgrs.	15-30 minutos	1 1/2-5 hrs.	36-48 hrs.	Renal	75 ⁰ /o
Ampollas: 2 ml.					
1 ml.: 0.125 mgrs.					
Elixir pediátrico					
1 cc: 50 microgramos					

H.N.N., 1982
S. Cardiología

La hipokalemia favorece la intoxicación digitálica. No deben confundirse los signos de acción digitálica como son: QT corto, onda T deprimida y luego invertida, segmento ST deprimido y PR prolongado con los signos de intoxicación digitálica como son: bradicardia, vómitos, arritmias de cualquier tipo y diversos grados de bloqueos A-V (32).

Los niveles terapéuticos de digoxina son mayores en R.N. y lactantes que en niños mayores. Niveles de 3-4 ng/ml pueden estar presentes sin evidencia clínica de intoxicación digitálica (1). En caso de presentarse esta complicación se debe suspender la droga, tomarse electrolitos, dar potasio extra y tratar las arritmias si existieran.

Otras drogas inotrópicas positivas son la dopamina y el isoproterenol (ver tabla IV). El isoproterenol tiene un efecto cronotrópico importante, también produce vasodilatación periférica y pulmonar por lo que también actúa en la postcarga. La dopamina tiene menor efecto cronotrópico y menor efecto sobre la postcarga pero tiene la ventaja de producir vasodilatación de la arteria renal. Si se desea disminución de la postcarga o bien de la presión pulmonar, el isoproterenol es la droga de elección. Si la taquicardia o la taquiarritmia ventricular es el problema y se necesita vasodilatación de la arteria renal, la dopamina es la droga a escoger (1, 12). La dosis de isoproterenol es de 0.01-0.5 microgramos/kg/minuto y la dopamina 5-20 microgramos /kg/ minuto. No debe diluirse la dopamina en soluciones con bicarbonato porque se inactiva (9, 12, 19). Se describe para la dopamina de 1-10 microgramos/kg/minuto un efecto primariamente dopaminérgico, 10-20 es dopaminérgico más efecto beta y más de 20 microgramos/kg/minuto es predominantemente alfa (12, 28).

Se reportan en la literatura buenos resultados con la dobutamina pero nosotros no tenemos experiencia con esta droga.

Tabla IV

CATECOLAMINAS EN INSUFICIENCIA CARDIACA

DOPAMINA:

No debe diluirse en soluciones alcalinas.

5-20 microg./Kg./minuto.

Más de 25 microg./Kg./minuto causa vasoconstricción renal.

ISOPROTERENOL:

0.01-0.5 microgramos/Kg./minuto.

DOBUTAMINA:

1-10 microgramos/Kg./minuto.

H.N.N., 1982
S. Cardiología

DROGAS QUE ACTUAN EN LA POSTCARGA (VER TABLA V).

Vasodilatadores de tipo arterial: está la hidralazina que puede usarse por vía intravenosa pero su mayor uso es la vía oral, a dosis de 1-2 mgrs/kg/día, en 3 dosis pero que puede aumentarse hasta que el efecto clínico se logre, generalmente con una dosis de 5-7 mgrs/Kg/día sin pasar de 200 mgrs. diarios debido a que ocasiona síndrome lúpico (1, 3, 11).

Tabla V

DOSIS DE VASODILADORES EN PEDIATRIA

NITROPRUSIATO DE SODIO:

0.5-8 microg./Kg./minuto.

Se inicia con 0.5 microg./Kg./minuto. Se va aumentando según presión arterial, diuresis y mejoría clínica del paciente.

PRAZOXIN:

20-25 microg./Kg./dosis cada 6 horas.

40-175 microg./Kg./día.

DINITRATO DE ISOSORBIDE:

0.25-1 mg./Kg. cada 4-8 hrs. V.O.

HIDRALAZINA:

0.1-0.5 mgs./Kg. I.V. cada 3-6 hrs.

1-7 mgs./Kg./día, cada 4-6 horas, V.O. Sin pasar de 200 mgrs./día.

H.N.N., 1982

S. Cardiología

DROGAS QUE ACTUAN TANTO EN LA PRECARGA COMO EN LA POSTCARGA.

Se encuentra el nitroprusiato de sodio. La dosis es de 0.5-8 microgramos/kg/minuto. Existe el peligro de provocar intoxicación con tiocianatos (19, 36). Su vida media es de 2-4 segundos (28).

El otro vasodilatador mixto es el prazosín, que se usa por vía oral. Su mayor inconveniente es el fenómeno de taquifilaxia, se recomiendan dosis de 40-175 microgramos/kg/día (3, 19).

MEDIDAS QUE ACTUAN SOBRE LA FRECUENCIA CARDIACA

Tenemos los marcapasos que se emplean en los bloques A-V completos, en el síndrome de taquicardia bradicardia y en las taquiarritmias supraventriculares y ventri-

culares (15). Además están ciertas drogas con efecto cronotrópico positivo como la atropina, el isoproterenol, la adrenalina y la oxprenalina.

Otra medida que actúa sobre la frecuencia cardíaca son las maniobras vagales que se emplean como tratamiento de la taquicardia paroxística supraventricular (15). El tratamiento de elección de ésta taquiarritmia cuando cursa sin signos de bajo gasto es el verapamil de 0.15-1 mgr/kg/dosis; se reporta una efectividad hasta 93% (33). En caso de existir signos de bajo gasto se debe aplicar cardioversión 1-2 watts segundo/kilo (15). Nunca se debe aplicar verapamil en la taquicardia paroxística supraventricular que tiene signos de bajo gasto debido al efecto inotrópico negativo de la droga (33,35).

En cardiopatías congénitas dependientes de la P.C.A. se ha demostrado que el empleo de prostaglandinas E 1 y E 2 previenen el cierre del ductus. Por tal motivo estos medicamentos se pueden emplear en el manejo de la I.C. asociada a dichos padecimientos (22, 27, 34).

Lo contrario sucede cuando la persistencia del conducto arterioso está provocando una sobrecarga de izquierda a derecha con la producción de I.C. lo cual sucede frecuentemente en casos de hipoxia ya sea secundaria a trauma obstétrico o a problema pulmonar. Aquí es de gran beneficio el uso de indometacina como inhibidor de prostaglandinas para producir cierre del P.C.A. (5, 24) Existen diferentes esquemas de su uso, en el servicio la empleamos a 0.3 mgrs/kg/día, V.O durante 3 días. Está contraindicada en sangrados del tubo digestivo y en enterocolitis aguda necrotizante (5, 24).

En el manejo de la I.C. continúan siendo la digoxina y los diuréticos los medicamentos de primera elección. El uso de otras drogas inotrópicas positivas como la dopamina, el isoproterenol y del nitroprusiato de sodio como vasodilatador mixto queda reservado en los casos de I.C. con bajo gasto. El uso de estas drogas debe ser preferentemente en unidades de cuidados intensivos y con bombas de infusión. Contamos con el uso de vasodilatadores venosos y mixtos que pueden darse por vía oral para el manejo de la I.C. crónica rebelde a las medidas convencionales.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Artman, M; Graham, T.: Congestive heart failure in infancy: recognition and management. *Am. Heart. J* 1982:103, 104-1055.
- 2 Baylen BG, Johnson G, Tsang R, Kaplan S: The occurrence of hiperaldosteronism in infants with congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* 1980: 45, 305
- 3- Benson G, Olley P, Gilday D, Rowe R: Long term afterload reduction therapy in children. *Am. J. Cardiol* 1980:45, 429.
- 4- Benzing G, Schubert WH, Hug G, Kaplan S: Simultaneous hypoglicemia in congenital heart disease. *Circulation* 1969: 40,209.
- 5 Brash RB, Stallman MT, Bender HW, Graham TP: Pharmacokinetics of indomethacin in the neonate: Relation of plasma indomethacin levels to response of the ductus arteriosus. *N. Engl. J. Med* 1981: 305, 67.

-
- 6- Bristow M: Decreased catecholamine sensitivity and beta adrenergic receptor density in failing human hearts. *N. Engl. J. Med* 1982: 307, 205- 210.
- 7- Castro A, Yong B, Rodríguez A: El cateterismo en el recién nacido. *Act. Méd. Cost.* 1982: 25, 45 - 48.
- 8- Cohn JN, Franciosa JA: Vasodilator Therapy of cardiac failure (first of two parts). *N. Engl. J. Med* 1977: 297, 27.
- 9- Cohn JN, Franciosa JA: Vasodilator therapy of cardiac failure (second of two parts). *N. Engl. J. Med.* 1977: 297,254.
- 10- Chatterjee, K: Valve replacement without preoperative cardiac catheterization. *N. Engl. J. Med.* 1982: 306, 871- 876.
- 11- Dillon T, Jano G, Meyer R, Benzing G, Kaplan G: Vasodilator therapy for congestive heart failure, *J Pediat* 1980:96, 633.
- 12- Driscoll D, Gillette P, Mc Namara DG: The use of dopamine in children. *J. Pediat* 1978: 92,309.
- 13- Feigenbaum H: Echocardiography. Lea and Febiger, Philadelphia, third edition, 1980.
- 14- Freed M: Cardiac disorders. *Manual of pediatrics therapeutics.* Little Brown, Boston, Second edition, pág. 229-246, 1980.
- 15- Gillette P, Garson J: *Pediatric Cardiac Dysrhythmias.* Grune and Stratton, New York, 1981.
- 16- Halliday HL, Hirata T, Brady L: Indomethacin therapy for large patent ductus arteriosus in the very low birth weight infants: results and complications. *Pediatrics* 1979: 64, 154.
- 17- Huse DM, Feldt RH, Nelson RA, Novak LP: Infants with congenital heart diseases: Food intake, body weight and energy metabolism. *Am. J. Dis. Child* 1975: 128, 65.
- 18- Jordan S.C, Scott J: *Cardiopatías en la infancia.* Salvat, Barcelona, 1975.
- 19- Katz A: Congestive heart failure. *N. Engl: J. Med* 1974:293, 1184.
- 20- Keith J, Rowe R, Vlad P: *Heart disease in infancy and childhood,* Mc Millan, New York, 1976.
- 21- Levin D: Persistent pulmonary hypertension of the newborn. Levin D, Morriss F, Moose G: *A practical guide to pediatric intensive care.* The C.V. Mosby, St Louis, pág. 178, 1979.
- 22- Lewis AB, Takashashi M, Lurie PR: Administration of prostaglandin E1 in neonates with critical congenital cardiac defects. *J. Pediatr.* 1978: 93, 481.
- 23- Mason, D.T.: *Congestive heart failure. Mechanisms, evaluation and treatment.* Yorke Medical, New York, 1976.
- 24- Moya M. del C: *Normas Pediátricas en el recién nacido.* U. de C.R., 1979.
- 25- Nadas A, Fyler D: *Pediatric cardiology,* W.B. Saunders, Philadelphia, third edition, pág. 262, 1978.
- 26- Norman, T: *Heart failure.* Moss A, Adams F, Emmanoulides G: *Heart disease in infants, children and adolescents.* Williams and Wilkins, Baltimore, Pág. 660- 675, 1978.
- 27- Olley PM, Coceani F, Bodach E: E type prostaglandins. A new emergency therapy for certain cyanotic congenital heart malformations. *Circulation* 1976: 53, 728.
- 28- Perkin R, Levin D: Shock in the pediatric patient. Part II, Therapy. *J. Pediatr.* 1982: 101, 319 -332.
- 29- Pinsky W, Jacobsein R, Gillette P, Adams J, Monroe K, Mc Namara DG: Dosage of digoxin in premature infants. *J. Pediat* 1979: 74,639.
- 30- Rodríguez M, Castro A, Aguilar S: Las cardiopatías en el primer mes de vida. *Rev. Méd. Hosp. Nal. Niños* 1981: 16,41-44.
- 31- Rubin SA, Swan H: Vasodilator therapy for heart failure. *JAMA* 1981: 245, 76.
- 32- Schuberth K, Zitelli B: *The Harriet Lane Handbook.* Johns Hopkins Hospital. Year Book, Chicago, Eighth edition, pág. 163, 1978.
- 33- Shahar E, Barzalay Z, Frand M: Verapamil in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in infants and children. *J. Pediat-* 1981: 98,323.
- 34- Silove E, Yashu C, Shiu F, Frunt JD, Anthony JF, Page F, Shyan P, Singh MB, Mitchell MA: Oral prostaglandin E2 in ductus-dependent pulmonary circulation. *Circulation* 1981: 63, 682-688.
- 35- Soler J, Sagrista J, Cabrera A, Sauleda P: Effect of verapamil in infants with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation* 1979: 59, 876.
- 36- Stephenson LW, Edmunds LH, Raphaely R, Hoffman WS, Rubis L: Effects of nitroprusside and dopamine on pulmonary arterial vasculature in children after cardiac surgery. *Circulation. Supl. I* 1979: 60.I -104.
- 37- Strangway A, Fowler R, Cunningham K, Hamilton JR: Diet and growth in congenital heart disease. *Pediatrics* 1976: 57, 75.
- 38- Willerson J: What is wrong in the failing heart. *N. Engl. J. Med* 1982: 307, 247.
-