



# MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN PEDIATRÍA.

---

AUTORES:

---

BEGUE PONS K<sup>1</sup>,   
 ZABALETA F<sup>2</sup>,   
 CLERC BERESTEIN MA<sup>3</sup>,   
 CORIGLIANO US<sup>4</sup>,   
 PARDO A<sup>4</sup>,   
 TAPIA VEINTEMILLAS W<sup>5</sup>, 

<sup>1</sup> Residencia de Cardiología.

<sup>2</sup> Residencia de Terapia Intensiva Infantil.

<sup>3</sup> Consultorios de Pediatría Ambulatoria.

<sup>4</sup> Servicio de Cardiología Infantil.

<sup>5</sup> Servicio de Terapia Intensiva Infantil.

H.I.A.E.P. "Sup. Sor María Ludovica", La Plata.

Correspondencia: MIGUEL ÁNGEL CLERC  
 BERESTEIN

E-mail: miguelclerc@gmail.com

---

## INTRODUCCIÓN

Guía elaborada por un grupo de trabajo interdisciplinario del Hospital Interzonal de Agudos Especializado en Pediatría "Sor María Ludovica" de La Plata (HIAEP SML), integrado por médicos residentes, pediatras, especialistas en Cardiología y en Cuidados Intensivos Pediátricos con la intención de brindar una orientación clara y precisa a pediatras de la institución en el manejo la insuficiencia cardíaca (IC) en niños.

## ALCANCES Y METODOLOGÍAS

### Objetivo general

- Proveer recomendaciones basadas en la evidencia para el diagnóstico y tratamiento de niños y adolescentes con insuficiencia cardíaca asistidos en el HIAEP SML.

### Alcance

- Población: niños y adolescentes con insuficiencia cardíaca asistidos en el HIAEP SML.

- Profesionales: pediatras y residentes de pediatría y especialidades básicas y articuladas del HIAEP SML.

## DEFINICIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico y fisiopatológico resultado de una compleja interacción entre alteraciones circulatorias, neurohormonales y moleculares. Puede ser definida como la falla del corazón en proveer un flujo adecuado de sangre a la circulación pulmonar o sistémica, o la falla en recibir retorno venoso a una presión de llenado adecuada <sup>1</sup>.

Los síntomas y signos característicos de la insuficiencia cardíaca incluyen falta de aliento, dificultad respiratoria e intolerancia al ejercicio <sup>2</sup>.

Entre los determinantes inmediatos, se destacan la absorción intestinal de hierro que está influenciada por factores alimenticios (hierro hemo o no hemo) y el consumo de inhibidores o potenciadores de la absorción. Además, las parasitosis pueden producir pérdida de apetito, incremento del metabolismo, malabsorción intestinal y lesiones en la mucosa intestinal<sup>3</sup>. La alergia a la proteína de leche de vaca, como forma poco frecuente de presentación, puede producir anemia ferropénica relacionada a la malabsorción de nutrientes o secundaria al sangrado intestinal, con escasa respuesta al tratamiento con hierro<sup>3</sup>.

Los determinantes intermedios muestran como el bajo contenido de hierro en la dieta, el consumo predominante de hierro no hemo, de inhibidores de la absorción (cereales, granos) resultan en una ingesta inadecuada del mismo. Por otra parte, las infecciones bacterianas y las parasitosis tienen mayor impacto en poblaciones vulnerables. Todos estos factores están influenciados por determinantes subyacentes, entre ellos, la forma y distribución en la producción de alimentos, las circunstancias socioeconómicas regionales, el bienestar, la educación, la equidad, las políticas sanitarias, las políticas específicas de control de la anemia, fortificación, etc. Por último los determinantes fundamentales incluyen las condiciones económicas, políticas y ambientales imperantes en las diferentes regiones geográficas que condicionan los modelos de producción y determinación social de los procesos de salud y enfermedad de las personas<sup>4</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍAS

Las cardiopatías congénitas (CC) se constituyen como la principal causa de IC en pediatría. Las CC pueden presentarse en hasta 8 por cada 1000 nacimientos. De cada 10 pacientes con CC, 2 presentarán IC, los cuales representarán del 61 al 82% del total de los casos en pediatría <sup>3</sup>.

La segunda causa son las miocardiopatías, que llegan a presentarse en 0.8 a 1.3 por cada 100.000 niños, presentando su pico en el grupo de 0 a 1 años.

En países con altos niveles de pobreza, las causas predominantes de IC son las infecciones parasitarias, déficits nutricionales y la cardiopatía reumática <sup>1</sup>.

A continuación en la Tabla 1 se describen las principales etiologías de IC en pediatría según la presencia de CC previa y edad de presentación sintomática

**Tabla 1: Principales etiologías de Insuficiencia Cardíaca en pediatría según la presencia de Cardiopatía Congénita (CC) previa y edad de presentación sintomática.**

	SIN CC PREVIA	CON CC PREVIA
Recien nacido	Policitemia, hipoglucemia, anemia, miocarditis, sepsis precoz	Hipoplasia de ventrículo izquierdo, anomalía total del retorno venoso obstructiva.
Primeras Semanas	Asfisia neonatal, sepsis tardía, errores congénitos del metabolismo.	Hipoplasia de ventrículo izq, transposición de grandes vasos, coartación/interrupción de aorta, estenosis aórtica severa, grandes cortocircuitos de izquierda a derecha, origen anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar (ALCAPA), anomalía total del retorno venoso no obstructiva.
Lactantes	Miocarditis, endocarditis, sepsis, SIRS, Kawasaki, miocardiopatía	Coartación de aorta, estenosis aórtica, cortocircuitos de izquierda a derecha, anomalía total del retorno venoso no obstructiva.
Niños mayores	Miocarditis, endocarditis, sepsis, SIRS, Kawasaki, miocardiopatía, arritmias, enfermedades renales.	Niños operados de cardiopatías complejas y defectos residuales.

Fuente: Información adaptada y modificada a partir del Manual de la Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos de 2018 <sup>3</sup>.

## CLASIFICACIÓN

La diversidad de etiologías y presentaciones de IC en el ámbito pediátrico hacen que existan varias clasificaciones útiles para su estudio. En esta guía se clasifican según su fisiopatología en:

- IC con disfunción ventricular
- IC con sobrecarga de presión
- IC con sobrecarga de volumen

Es importante reconocer que esta clasificación puede, en algunos casos, superponerse.

### *IC con disfunción ventricular*

La IC por disfunción ventricular comprende aquellas etiologías en las que se compromete el volumen sistólico. A menos que se aclare, el término disfunción ventricular hará referencia a la disfunción sistólica, resultante de la contractilidad ventricular disminuida. En contraposición, la disfunción diastólica es un defecto en el llenado ventricular por caída de la complacencia, derivando en presiones de llenado anormalmente elevadas, lo cual en segunda instancia también compromete al volumen sistólico.

La IC por disfunción ventricular puede ser clasificada, a su vez, en corazones estructuralmente normales y corazones estructuralmente anormales (cardiopatías congénitas) <sup>4</sup>.

*Corazones estructuralmente normales*

**Cardiomiopatías:** La causa más común de IC en niños con corazones estructuralmente normales. Presentan una incidencia de 1 cada 100.000 niños por año. Incluye enfermedades en las que se detecta alteración en la estructura y función cardíaca, en ausencia de una causa conocida que la pueda justificar. De ellas el 50 - 60% de los casos son dilatadas, el 25 - 40% son hipertróficas, el 9% son ventrículo izquierdo no compactado y el 3% restrictivas u otros tipos. Los pacientes con cardiomiopatías que se presentan con IC tienen una alta mortalidad.

Frente a las cardiomiopatías dilatadas, dada su alta incidencia y etiología heterogénea, resulta prioritario, junto con la estabilización inicial del paciente, la realización de un diagnóstico etiológico, ya que un tratamiento específico y oportuno (por ejemplo taquiarritmias) puede cambiar radicalmente el pronóstico.

**Miocarditis:** Enfermedad caracterizada por infiltración inflamatoria del miocardio, con o sin necrosis y degeneración celular, sin causa isquémica y de probable etiología infecciosa, aunque puede tener otras causas (toxinas, enfermedades del colágeno, etc.). Los virus son el agente más frecuente, y dentro de éstos, los Coxsackie. El daño celular puede ser producido directamente por el agente infeccioso, o mediado por reacción autoinmune.

La presentación característica es la de un niño previamente sano, que debuta con cuadro de insuficiencia cardíaca aguda desde leve hasta con shock cardiogénico, en el contexto de una infección viral en los días o semanas previas. Este antecedente, sumado a la sintomatología inespecífica inicial, puede enmascarar el diagnóstico bajo la sospecha de cuadro respiratorio.

La evolución puede llevar a una recuperación completa, o resultar en miocardiopatía dilatada (20 a 30%), cuando el daño celular es significativo. Raramente tiene un curso fulminante.

**Isquemia miocárdica:** En pediatría, es una causa poco común de IC. Sin embargo, puede darse en:

- Vasculitis coronaria: secundaria a la enfermedad de Kawasaki, en extraños casos se presenta con isquemia e IC secundaria.
- Aterosclerosis: extremadamente rara, puede darse en casos de hipercolesterolemia familiar.

**Arritmias:** Las siguientes arritmias pueden conducir a IC:

- Bloqueo AV completo: puede llevar a IC si el ritmo de escape de la unión no es lo suficientemente rápido.
- Arritmias supraventriculares y ventriculares: flutter auricular, fibrilación auricular, reentrada tipo Coumel, taquicardia auricular automática y taquicardia automática de la unión AV; pueden llevar a IC si no son reconocidas a tiempo y

no cesan. Lo mismo ocurre con las arritmias ventriculares.

El diagnóstico de IC en estos casos suele ser difícil, siendo retrospectivo a medida que evoluciona el cuadro.

El control de la arritmia con medicación o ablación suele mejorar la función ventricular.

**Drogas:** los pacientes oncológicos pediátricos que reciben antraciclinas (doxorubicina, daunorrubicina) tienen riesgo a largo plazo de presentar disfunción ventricular e IC.

#### **Causas no cardíacas:**

- Sepsis
- Enfermedad renal crónica
- Enfermedades respiratorias: síndrome de apnea obstructiva del sueño, broncodisplasia, fibrosis quística y otras que llevan a hipertensión pulmonar con disfunción ventricular derecha.
- VIH
- LES

#### Corazones estructuralmente anormales

Comprende a todos los pacientes con cardiopatías congénitas que se someten a cirugías correctoras o paliativas. La disfunción ventricular suele aparecer en la adolescencia o adultez joven, aunque también puede aparecer en la primera década de la vida. Con el aumento en la supervivencia a procedimientos quirúrgicos, se espera que este grupo sea cada vez más numeroso.

#### **Sobrecarga de volumen sin disfunción ventricular (Fracción de eyección conservada)**

##### **Causas cardíacas**

- Comunicación interventricular (CIV)
- Comunicación interauricular (CIA)
- Ductus arterioso persistente (DAP)
- Ventana aortopulmonar
- Canal auriculoventricular
- Fisiología ventricular única sin obstrucción al flujo pulmonar

La sobrecarga de volumen se produce a través de shunts (cortocircuitos) que permiten el flujo anómalo desde zonas de mayor presión hacia aquellas de menor presión a través de comunicaciones inusuales entre ellas. Durante un breve período de la etapa neonatal los pacientes con estos defectos no suelen tener shunt de izquierda a derecha debido a la alta resistencia vascular pulmonar (RVP) neonatal fisiológica. Superando la primera semana de vida, y progresivamente hasta la semana sexta a octava, la RVP baja y el shunt de izquierda a derecha aumenta significativamente, generando sobrecarga de

volumen pulmonar con el consiguiente aumento de la precarga del ventrículo izquierdo (VI) e IC.

La sobrecarga de volumen también puede ocurrir, aunque menos frecuentemente, en insuficiencias valvulares como: Insuficiencia aórtica (en niños con válvulas aórticas bicúspides), insuficiencia mitral o insuficiencia pulmonar (como complicación de la cirugía reparadora de la Tetralogía de Fallot)

### **Causas no cardíacas**

Las causas no cardíacas de IC por sobrecarga de volumen sin disfunción ventricular incluyen:

- Malformación arteriovenosa (shunt extracardíaco)
- Sobrecarga hídrica: falla renal oligúrica, síndrome nefrítico, sobrecarga hídrica iatrogénica.

### ***Sobrecarga de presión sin disfunción ventricular sistólica (Fracción de eyección conservada)***

La sobrecarga de presión en pediatría es frecuentemente causada por cardiopatías congénitas con obstrucción severa al flujo de salida, resultando en bajo volumen minuto y/o altas presiones de llenado. Las obstrucciones moderadas suelen ser asintomáticas, sin embargo, las obstrucciones severas suelen presentarse con IC (bajo volumen minuto) en la infancia temprana.

Asimismo, las obstrucciones moderadas y las severas pueden llevar a IC crónica. Dependiendo de la severidad y de la cronicidad, la sobrecarga de presión conduce a disfunción ventricular sistólica o disfunción ventricular diastólica.

Las cardiopatías congénitas que se manifiestan con sobrecarga de presión son: estenosis aórtica, coartación de la aorta y estenosis pulmonar.

La hipertensión arterial sistémica (HTA) también puede llevar a sobrecarga de presión. Normalmente, la función ventricular se encuentra preservada, pero en casos severos puede llevar a IC. De manera similar, la hipertensión pulmonar (HTP) puede generar sobrecarga de presión de las cavidades derechas con IC.

## **FISIOPATOLOGÍA**

La IC es la incapacidad del corazón de aportar el volumen de sangre suficiente para cumplir con las necesidades del organismo, llegando a producirse cuando las demandas del gasto cardíaco superan la capacidad de respuesta del corazón.

Toman trascendencia ciertas variables fisiológicas, cuyas alteraciones van a ser los desencadenantes de la IC y sobre las que también van a actuar los mecanismos compensadores en su intento por restituir la homeostasis:

**Volumen sistólico (VS):** Volumen de sangre eyectada en cada ciclo cardíaco.

**Volumen minuto (VM):** Resulta del VS multiplicado por la frecuencia cardíaca (FC)

**Precarga:** Se define como la presión que ejerce el volumen de sangre sobre las paredes del ventrículo previo a su contracción ("volumen al final de diástole").

Según la ley de Frank Starling, al aumentar el volumen de llenado ventricular también aumenta la longitud que adquieren las fibras de la estructura sarcomérica del músculo cardíaco, llevando a una mayor fuerza de la bomba cardíaca, y por lo tanto mayor VS. Se puede aproximar la magnitud de la precarga mediante la medición de la presión venosa central (para el VD) y de la presión pulmonar capilar (para el VI).

**Poscarga:** Es la resistencia que le ofrece cada lecho vascular a su respectivo ventrículo durante la eyección, así como también tiene en cuenta obstrucciones estructurales a la salida. Aumentos en la poscarga impactan de forma directa e inversa sobre el VS. En corazones estructuralmente sanos se puede pensar en la tensión arterial como una aproximación de la poscarga que enfrenta el ventrículo izquierdo.

**Contractilidad:** Es la fuerza de contracción intrínseca del miocardio ventricular (inotropismo), y por lo tanto de su unidad estructural, el sarcómero. Depende directamente de la integridad de la estructura proteica del sarcómero, la capacidad para la célula de disponer del calcio almacenado en el retículo sarcoplásmico, actividad simpática y catecolaminas circundantes. Es independiente de las condiciones de carga. Puede estar condicionado por factores sistémicos depresores como la hipoxia, acidosis, sepsis, etc.

**Frecuencia cardíaca (FC):** La variación de la frecuencia cardíaca como medio fisiológico de regular el VM constituye una de las respuestas adaptativas más inmediatas. Sin embargo el alcance de este recurso es limitado (más aún en recién nacidos y lactantes), ya que aumentos progresivos por encima de 180 latidos/minuto conducen a la disminución del VM; esto se debe a que durante la diástole se produce tanto el llenado ventricular como la perfusión coronaria (el aumento de la FC se hace a expensas de la diástole ya que la duración de la sístole es constante), por lo que la taquicardia extrema impacta negativamente sobre la precarga y la contractilidad respectivamente.

Figura 1: Flujograma de causalidad de las variables fisiológicas cardíacas.



Fuente: Elaboración propia

## CLÍNICA

La diversidad de etiologías y presentaciones de IC en el ámbito pediátrico hacen que existan varias

La anamnesis cumple un rol primordial en la identificación temprana de la insuficiencia cardíaca en niños. Preguntas sobre el desarrollo y crecimiento, la presencia de dificultad respiratoria durante la alimentación o el sueño, tolerancia al ejercicio y antecedentes de infecciones recurrentes, deben considerarse ante una problemática de salud compatible con patología cardíaca. Es esencial recabar antecedentes familiares de enfermedades cardíacas. Es necesario tener en cuenta que los signos y síntomas pueden haberse manifestado de manera gradual, pasando desapercibidos, por lo que podrían no ser tenidos en cuenta a no ser que se indague por ellos <sup>4</sup>.

Los signos y síntomas de IC pueden ser secundarios al bajo gasto cardíaco o a la sobrecarga hídrica sistémica o pulmonar, a la vez que varían con la edad del niño.

### Síntomas

**Lactantes:** Los más frecuentes son taquipnea y diaforesis durante las tomas, irritabilidad, bajo volumen de tomas y escasa ganancia ponderal. La desnutrición resultante puede llevar a retraso en la adquisición de las pautas madurativas.

**Preescolares:** Síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, náuseas, vómitos y bajo apetito), baja ganancia de peso, fatigabilidad y sibilancias recurrentes o crónicas. **Escolares y adolescentes:** Intolerancia al ejercicio, anorexia, dolor abdominal, sibilancias, disnea, edema, palpitaciones, dolor precordial y síncope.

### Signos

- Taquicardia.
- Síntomas de baja perfusión: manifestada mediante extremidades frías, relleno capilar lento, pulsos periféricos débiles e hipotensión.
- Ritmo de galope: se presenta en niños con gasto cardíaco disminuido y sobrecarga hídrica.
- Hallazgos pulmonares. Son secundarios a la congestión pulmonar:
  - Taquipnea (el más frecuente)
  - Uso de músculos accesorios
  - Sibilancias y rales crepitantes (más frecuente en escolares y adolescentes)
- Signos de congestión sistémica:
  - Hepatomegalia (el hallazgo más común)
  - Edema periférico
  - Ascitis y esplenomegalia: principalmente en IC derecha severa
  - Distensión venosa yugular (más frecuente en escolares y adolescentes)<sup>4</sup>

En la Tabla 2 se presenta la estratificación mediante clase funcional de los sín-

tomas de IC elaborada por Ross y ampliamente utilizada en la práctica habitual<sup>5</sup>

**Tabla 2: Cuadro basado en la Clasificación de Ross modificada para estratificar mediante la clase funcional, en diferentes grados el nivel de compromiso hemodinámico.**

CLASE FUNCIONAL	SÍNTOMAS
I	Asintomático
II	<b>Lactantes:</b> Taquipnea o diaforesis durante la alimentación, sin estancamiento ponderal. <b>Niños mayores:</b> Disnea ante el ejercicio de mediana intensidad.
III	<b>Lactantes:</b> Marcada taquipnea o diaforesis durante la alimentación, con estancamiento ponderal. Tiempo de tomas prolongado. <b>Niños mayores:</b> Disnea ante ejercicio mínimo.
IV	Disnea, taquipnea y/o diaforesis en reposo

### EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Al avanzar sobre la sospecha de insuficiencia cardíaca, se debe tener en cuenta una tríada de evaluación complementaria inicial que incluye radiografía, análisis de laboratorio y electrocardiograma (ECG). Dependiendo de los hallazgos que surjan se puede orientar el manejo inicial, realizar la derivación oportuna al especialista y programar la realización del ecocardiograma como el método complementario de mayor valor diagnóstico.

**Radiografía de tórax:** Útil para detectar cardiomegalia y congestión pulmonar. Es un estudio altamente sensible para determinar si existe cardiomegalia. La especificidad para dicho fin es relativamente menor, en parte por posibles errores en la técnica de adquisición de la imagen y también al existir otras patologías que emulen aumento de la silueta mediastinal como cardiopatías congénitas con shunts de izquierda a derecha, miocardiopatías (dilatada, arritmogénica del ventrículo derecho y restrictiva), miocarditis y derrame pericárdico. También permite valorar el flujo pulmonar y descartar diagnósticos diferenciales, como infecciones respiratorias, hernias diafragmáticas, etc. El índice cardiorácico (ICT) (Figura 2) sólo debería ser tenido en cuenta en una Rx de tórax realizada adecuadamente (incidencia postero-anterior, paciente de pie o sentado, con foco torácico, en inspiración), para así evitar incurrir en el erróneo diagnóstico de cardiomegalia. Valores de ICT que indican cardiomegalia para menores de 1 año serían > 65 %, durante el 1er año de vida > 60%, entre el 2do y el 6to año > 52%, y a partir del 7mo año de vida y durante la edad adulta > 50%<sup>6</sup>.

**Electrocardiograma:** La taquicardia sinusal es el hallazgo más frecuente y no es específico. En algunos casos, el ECG puede sugerir una etiología, como en: miocarditis, miocardiopatías, derrame pericárdico, ALCAPA, bloqueo AV, taquiarritmias, sobrecarga o agrandamiento de cavidades 4.

Figura 2: Radiografía posteroanterior de tórax normal e índice cardiotorácico (ICT).



**Laboratorio:**

• **Pro BNP (péptido natriurético).** Sus valores presentan un adecuado paralelismo con los del BNP (péptido natriurético tipo B), pero presenta la ventaja de tener una mayor vida media y estabilidad. Ambos son péptidos liberados por el corazón ante situaciones de mayor exigencia. Su accionar influye en la homeostasis del riñón y sobre la vasculatura de los vasos sanguíneos, por esto es un marcador de enfermedad estructural y funcional cardíaca.

En pediatría, es de gran utilidad para diferenciar entre enfermedades pulmonares (CBO, crisis asmática) e IC con predominio de signo sintomatología respiratoria.

En cardiopatías con shunt de I a D, el BNP se correlaciona de manera directa con el grado de shunt. En disfunción ventricular, se correlaciona de forma indirecta con la fracción de eyección.

Aunque aún no se cuenta con datos concluyentes que respalden una terapéutica guiada únicamente por la curva de ProBNP durante el seguimiento, es de utilidad para objetivar la respuesta a las medidas implementadas, a su vez que los valores muestran una adecuada correlación con el estado clínico del niño y su pronóstico <sup>7,8</sup>.

**Valores de referencia:**

0 -1 mes: 250 - 3987 pg/mL

1 mes - 1 año: 20 - 532 pg/mL

>1 año - 4 años: 20 - 324 pg/mL

>4 años - 7 años: 20 - 374 pg/mL

>7 años - 10 años: 20 - 163 pg/mL

>10 años - 13 años: 20 - 296 pg/mL

>13 años - 18 años: 20 - 145 pg/mL

**Troponinas:** las troponinas I y T son marcadores de injuria miocárdica. Sus valores se encuentran elevados en pacientes con miocarditis y con isquemia cardíaca <sup>9</sup>.

**Hemograma:** la anemia puede contribuir a la IC en pacientes predispuestos o exacerbar la severidad de los síntomas. Su causa más común en IC es la ferropenia <sup>9</sup>.

**Química sanguínea y medio interno:** Estado ácido base, ionograma, lactato, glucemia, función renal y función hepática. Algunos hallazgos frecuentes son:

- Medición de electrolitos basales, previo iniciar terapia con diuréticos o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) para evitar posibles efectos adversos.
- Hiponatremia: niños en IC severa, con importante sobrecarga hídrica.
- Injuria renal: puede ser un factor predisponente o exacerbar la IC preexistente.
- Enzimas hepáticas elevadas: por congestión hepática en IC derecha <sup>9</sup>.

Si los hallazgos clínicos y los resultados de los métodos complementarios apoyan la sospecha de IC, es esencial que se realice una evaluación por parte de un cardiólogo pediátrico. Podría ser necesario realizar un ecocardiograma para confirmar y definir el diagnóstico.

### **Ecocardiograma**

Es un método de imagen sumamente útil ya que permite evaluar el tamaño y función del corazón en niños con signos y síntomas de IC, descartar CC o hacer el diagnóstico de certeza de la mayoría de éstas, sin necesidad de irradiar o invadir al paciente <sup>10</sup>.

Provee mediciones que requieren de una adecuada interpretación. Los hallazgos más significativos y sugerentes son:

#### **• Disfunción ventricular**

- Fracción de eyección (Fey) menor a 55% y/o fracción de acortamiento (FAC) menor 25% (hombres) y 27% (mujeres).
- Excursión sistólica del anillo tricúspide (TAPSE), excursión sistólica del anillo mitral (MAPSE), que refleja de forma indirecta la función del ventrículo respectivo.

- Agrandamiento o dilatación ventricular

#### **• Sobrecarga hídrica**

- Ventriculos y/o aurículas agrandados
- Defectos del septum con shunts significativos
- Insuficiencia valvular severa
- Aumento del flujo de las venas pulmonares en la aurícula izquierda

#### **• Sobrecarga de presión:**

- Hipertrofia ventricular
- Obstrucción al flujo de salida (estenosis subvalvular, valvular o supra valvular aórtica o estenosis pulmonar)

Otros estudios necesarios pueden ser Resonancia Magnética (RMN), cateterismo diagnóstico y biopsia, y su indicación estará determinada por la sospecha diagnóstica.

### AngioTAC y Angio RNM

Estudios complementarios al ecocardiograma, especialmente cuando este último presenta limitaciones técnicas para su realización. La RMN está ampliamente validada para la estimación de la morfología y función cardíaca, área en la que es comparable, e incluso superior que el ecocardiograma transtorácico. Además permite aproximaciones diagnósticas ante sospecha de miocarditis, miocardiopatías primarias e identificación de secuelas isquémicas <sup>11</sup>.

### MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

Una vez dilucidado el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, es pertinente iniciar las medidas generales a la brevedad. Para ello es necesario clasificar la situación clínica en alguna de 4 posibles situaciones, las cuales derivan de las siguientes preguntas. "¿Tiene compromiso de la perfusión?" y "¿Tiene signos de congestión?". Según la respuesta a ambas preguntas el paciente se encontrará en 4 posibles estados: **A**: es decir caliente y seco, **B**: caliente y húmedo, **C**: frío y húmedo y **D**: frío y seco.(Figura 3 y Figura 4)

La hipoperfusión y la congestión pueden ser condiciones tanto excluyentes como coincidentes en el cuadro de IC, y su tratamiento tendrá consideraciones específicas, ya que por ejemplo, un paciente con sintomatología compatible de congestión se vería perjudicado de una reanimación con fluidos agresiva, comprometiendo el pronóstico <sup>1</sup>.

**Figura 3: Patrones clínicos de presentación de la IC aguda.**

		¿Tiene signos de congestión?	
		NO	SI
Sintomatología de hipoperfusión	NO	A "caliente y seco"	B "caliente y húmedo"
	SI	D "frío y seco"	C "frío y húmedo"

Fuente: Elaboración propia

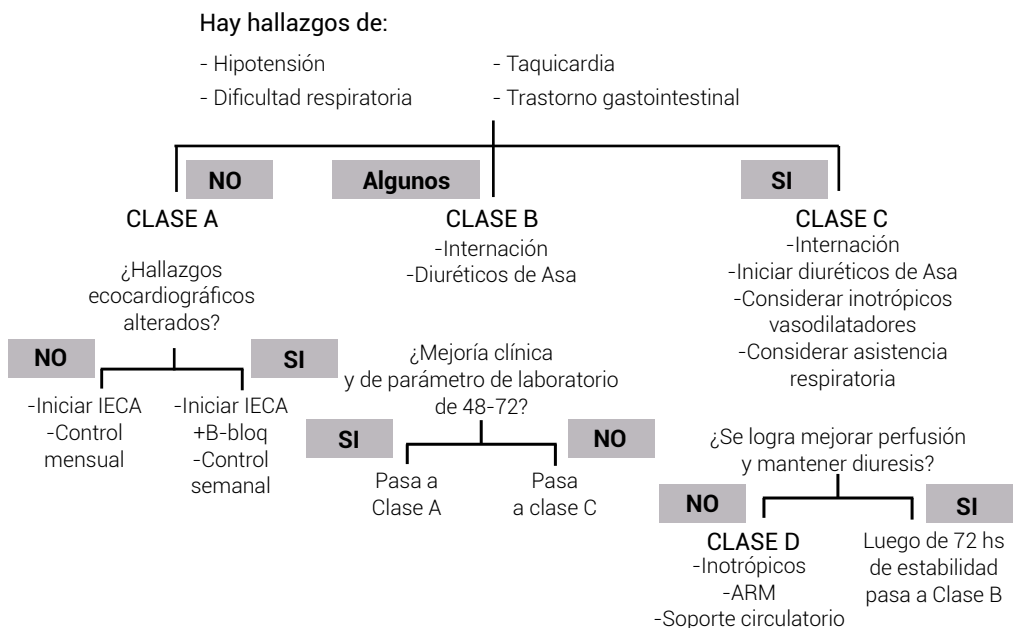
**Estado A:** Paciente estable clínicamente, con escasa o nula sintomatología. Debe ser derivado al especialista para definir diagnóstico, determinar la necesidad de tratamiento e instaurarlo. Suelen ser tratados con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), betabloqueantes y antagonistas de la aldosterona, con la finalidad de evitar hipertrofia y remodelación del miocardio.

**Estado B:** Presentación frecuente en la edad pediátrica, acompañando a CC con grandes cortocircuitos de I-D o patologías sistémicas que cursen con hipervolemia. Se debe restringir el balance hídrico, y recurrir a diuréticos de asa o tiazídicos, prefiriendo la vía oral si el estado clínico lo permite.

**Estado C:** El manejo clínico en este estado es complejo, ya que pese a los signos de hipoperfusión no se debe administrar agresivamente líquidos, por el riesgo a descompensar aún más el cuadro. El paciente debe ser internado, adecuadamente monitorizado, con balance estricto de ingresos y egresos, administración endovenosa de diuréticos, y podría considerarse la introducción temprana de inotrópicos y/o la ventilación no invasiva (VNI) para disminuir el gasto metabólico. El aporte de oxígeno debe ser una indicación individualizada a cada paciente, ya que su efecto vasodilatador sobre la circulación pulmonar puede derivar en edema pulmonar intersticial y empeorar la situación respiratoria. Tener en cuenta además que las reposiciones rápidas de fluidos y las transfusiones de hemoderivados deben ser analizadas desde el riesgo-beneficio esperado, y controlar estrictamente su respuesta.

**Estado D:** El manejo inicial es muy similar al del estadio C, aunque el efecto logrado por los diuréticos no será determinante. Considerar la introducción temprana de un inotrópico, especialmente con propiedad vasodilatadora (Milrinona) para bajar la poscarga sistémica. El soporte ventilatorio es de gran ayuda para disminuir el gasto metabólico. La falta de respuesta a la administración de inotrópicos luego de las primeras 48-72 horas sugiere la necesidad de estrategias de soporte circulatorio, asistencia ventricular o incluso de trasplante cardiaco (solo disponibles en centros de alta complejidad) <sup>12,13</sup>.

Figura 4. Algoritmo para la toma de decisiones en el manejo del paciente con IC aguda sintomática.



Fuente: Elaboración propia basado en los lineamientos de "Presentation, Diagnosis, and Medical Management of Heart Failure in Children: Canadian Cardiovascular Society Guidelines" <sup>1</sup>.

## FÁRMACOS EN EL MANEJO DE LA IC.

**IECA:** Fármaco de primera línea ante la detección de alteraciones funcionales o estructurales cardíacas, incluso en estadios subclínicos. Han demostrado reducir la progresión y aumentar la sobrevida. La dosis inicial de enalapril es 0.08 mg/kg/día c/24 hs; dosis máxima 40 mg/día. En combinación con antagonistas de la aldosterona puede causar hiperkalemia. Puede ocasionar tos seca como efecto adverso frecuente. Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA 2) son una alternativa válida en caso de intolerancia.

**Betabloqueantes:** Son un pilar en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en adultos. Se les atribuye el beneficio a la regulación de la respuesta inadecuada del sistema simpático, así como también por la disminución de la frecuencia cardíaca y la mejora del llenado ventricular durante la diástole. Es adecuado discontinuarlos durante interurrencias de descompensación hemodinámica. Uno de los fármacos con mayor experiencia en pediatría es el carvedilol, dosis inicial en niños: 0.08 mg/kg/dosis c/12 hs. Dosis de mantenimiento en niños: 0.3 a 0.7 mg/kg/día.

**Diuréticos:** Los diuréticos de asa (ej. furosemida) son de gran utilidad al disminuir la congestión venosa pulmonar y sistémica, y por lo tanto la precarga; recordar monitorizar sus efectos adversos más frecuentes, tales como hiponatremia, hipocloremia, hipokalemia, alcalosis metabólica e injuria renal. Los diuréticos tiazídicos (ej. hidroclorotiazida) son de mayor utilidad que los de asa en el manejo crónico, siendo además útiles para contrarrestar la hipokalemia e hipocalcemia generado por la furosemida.

**Espironolactona:** Actúa inhibiendo el efecto de la aldosterona, es un diurético débil por lo que suele usarse en asociación con otros, pudiendo equilibrar su efecto ahorrador de potasio con los diuréticos de asa. Tiene su utilidad en el manejo crónico por disminuir el remodelado del miocardio. Precaución de hiperkalemia en terapia conjunta con IECA. Ha demostrado disminuir la mortalidad en adultos con IC. Dosis inicial: 1 mg/kg/día c/12-24 hs. Dosis máxima: 3.3 mg/kg/día  
Efectos adversos frecuentes: hiperkalemia, ginecomastia en varones.

**Digoxina:** De la familia de los digitálicos, es útil por sus propiedades inotrópicas positivas, cronotrópica negativa y antiarrítmicas. En estudios realizados en adultos su uso crónico ha mejorado la capacidad de ejercicio, disminuyendo las internaciones y sintomatología, pero no modificó la sobrevida. De segunda línea en niños con sintomatología refractaria al uso de otros fármacos. Requiere un riguroso seguimiento por su estrecho margen de seguridad. Sin evidencia concluyente en pediatría.

**Agentes vasodilatadores sistémicos** (Nitroprusiato de Sodio, Nitroglicerina): Han sido utilizados ocasionalmente en insuficiencia cardíaca descompensada,

con el objetivo del descenso de la poscarga, al igual que la milrinona, aunque el mayor beneficio se observó en adultos con HTA coexistente.

**Corticoesteroides e Inmunoglobulina humana:** Clásicamente han tenido un rol en el tratamiento de pacientes con miocarditis, sin embargo la escasa evidencia con la que se cuenta actualmente no respalda su uso, ya que no se ha demostrado beneficios.

**Inotrópicos y vasopresores:** Son utilizados en el síndrome de bajo volumen minuto cardíaco. Los inotrópicos y los vasopresores aumentan la contractilidad miocárdica y alteran el tono vascular a través de la activación de vías adrenérgicas <sup>3,14,15</sup>. (Tabla 3)

**Tabla 3: Tipo de receptor, localización y respuesta a la activación de inotrópicos y vasopresores**

RECEPTOR	LOCALIZACIÓN	RESPUESTA A LA ACTIVACIÓN
Beta-1	Corazón	Inotrópico, cronotrópico y dromotrópico positivo.
Beta-2	Músculo liso (vascular, bronquial)	Relajación
Alfa-1	Músculo liso vascular Corazón	Contracción Inotrópico positivo
Alfa-2	Músculo liso vascular	Contracción
Dopaminérgico-1	Músculo liso vascular (renal)	Relajación

Adaptado del Manual de la Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos <sup>3</sup>.

- **Adrenalina:** es un potente agonista de receptores alfa y beta adrenérgicos. Su dosis es 0.01 a 0.3 ug/kg/min.
- **Dopamina:** en dosis bajas (menores a 2 ug/kg/min) genera vasodilatación; en dosis intermedias (2-5 ug/kg/min) genera inotropismo; en dosis altas (5-15 ug/kg/min) genera vasoconstricción.
- **Dobutamina:** es una medicación predominantemente agonista beta 1 con actividad débil beta 2 y alfa 1. Su dosis varía de 2 a 15 ug/kg/min.
- **Milrinona:** Es un inhibidor de la fosfodiesterasa III que aumenta la disponibilidad de calcio en el cardiomiocito, promoviendo la contractilidad (inotropismo). También produce vasodilatación arterial y venosa, por lo que se lo conoce como inodilatador. Su dosis es 0.375 a 0.75 ug/kg/min. Ajustar en insuficiencia renal.
- **Levosimendan:** es un sensibilizador de calcio. Como milrinona, es inotrópico y vasodilatador, aunque más caro. La dosis recomendada es de 0.05 a 0.2 ug/kg/min.

En la Tabla 4 se resumen las funciones de los principales fármacos inotrópicos y vasopresores.

Tabla 4. Funciones de los principales fármacos inotrópicos y vasopresores

Fármaco Inotrópico	ALFA-1	BETA-1	BETA-2	DAR	T 1/2	GC	FC	TAS	PCP	CONSUMO DE OXÍGENO MIOCÁRDICO
Adrenalina	+++++	++++	+++	-	2-7'	↑	↑	↑	-	↑
Dopamina	+++	++++	++	+++++	2-20'	↑	↑	↑	-	↑
Dobutamina	+	+++++	+++	-	2-3'	↑	↑	-	↓	-
Milrinona	-	-	-	-	1-4 hs	↑	↑	↓	↓	-
Levosimendán	-	-	-	-	1-1.5 hs	↑	↑	↓	↓	-

Adaptado de: ISHLT Guidelines for management of pediatric<sup>18</sup>.

DAR: receptor dopaminérgico, T ½: tiempo de vida media, GC: Gasto cardíaco, FR: Frecuencia cardíaca, TAS: Tensión arterial sistólica, PCP: Presión capilar pulmonar

#### Nuevas drogas <sup>4</sup>

**Ivabradina:** Inhibidor selectivo de la corriente sinoauricular I funny y, por lo tanto, un cronotrópico negativo. Es eficaz para reducir la frecuencia cardíaca en niños con IC crónica con fracción de eyección reducida que continúan teniendo FC elevada pese al tratamiento estándar. No indicado en IC descompensada.

**Sacubitril - valsartán:** Combinación de un ARA II con un inhibidor de la neprilisina que ha demostrado en adultos con IC reducir la mortalidad comparado con enalapril. Se encuentra en curso un ensayo prospectivo que busca evaluar la eficacia en pacientes pediátricos con IC, y en base a sus resultados preliminares, ya se encuentra aprobado para su uso por la FDA <sup>16</sup>.

**Dapaglifozina:** Pertenece a una clase de medicamentos llamados inhibidores del cotransportador de sodio glucosa <sup>2</sup> (SGLT2), clásicamente utilizados en el tratamiento de la diabetes mellitus II. Ha ganado un rol destacado en el tratamiento de la IC crónica en adultos. Actualmente se dispone de pocos trabajos que avalen su indicación en niños, aunque las primeras pruebas son prometedoras <sup>17</sup>.

#### Intervenciones no farmacológicas

**Ventilación a presión positiva (VPP):** La VPP, tanto en formas de ventilación invasiva y no invasiva, puede ser efectiva en aliviar el distrés respiratorio ocasionado por el edema pulmonar. Asimismo, provee asistencia al ventrículo izquierdo al disminuir la postcarga del mismo.

**Soporte circulatorio mecánico (SCM):** En niños con IC descompensada con bajo volumen minuto cardíaco el SCM puede salvar la vida y funcionar como puente a la recuperación o al trasplante cardíaco. Existen dos formas:

- **Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO):** es un dispositivo de bypass cardiopulmonar total utilizado en paro cardíaco inminente o actual, uti-

lizado en situaciones como miocarditis aguda o shock post cardiotoromía. El ECMO puede proveer soporte vital por algunos días a semanas.

• **Dispositivo de asistencia ventricular (DAV):** es un dispositivo de asistencia cardíaca que puede ofrecer soporte uni o biventricular. Es utilizado principalmente en pacientes aguardando trasplante cardíaco.

**Trasplante cardíaco:** Recomendado en pacientes con IC terminal refractaria al tratamiento médico. También puede considerarse en IC estadio C asociada a severa limitación de la actividad, falla de medro significativa, arritmias intratables o cardiomiopatía restrictiva.

### Otros tratamientos

Los pacientes con IC pueden tener comorbilidades que contribuyan a la enfermedad. Entre las frecuentes podemos mencionar la anemia ferropénica, hipertensión, falla renal, obesidad, desnutrición, trastornos respiratorios y enfermedades de la tiroides. Todos estos problemas deberán ser abordados para no contribuir en el desarrollo de la IC <sup>4</sup>.

**Nutrición:** Los niños con IC tienen un gasto calórico basal elevado, por lo que pueden requerir ingestas mayores a 120 kcal/kg. A la vez, tienen indicación de restricción hídrica y dieta sin sal. Es por ello que, en muchos casos, está indicada la nutrición mediante fórmulas concentradas, a través de sonda nasogástrica o gastrostomía.

La desnutrición es común en este grupo, lo cual se asocia con una mayor mortalidad.

**Inmunizaciones:** Los niños con IC deberán tener el calendario de vacunación completo, con vacuna antineumocócica <sup>23</sup> valente para los mayores de 2 años e influenza anual. A su vez, es importante consultar sobre el beneficio en recibir palivizumab dependiendo de la causa y estadio de IC (consultar con Cardiología).

**Profilaxis antibiótica:** Todos los pacientes con CC cianóticas deben recibir profilaxis para endocarditis infecciosa.

**Tratamiento antiagregante y anticoagulante:** Los niños con IC y disfunción ventricular tienen un riesgo aumentado de trombos intracardiacos, por lo que deberán recibir tratamiento antiagregante (aspirina) o anticoagulante (warfarina o heparina). La estrategia óptima para la prevención del tromboembolismo en niños no está totalmente establecida.

**Tratamiento de las arritmias:** Los pacientes con IC y disfunción ventricular pueden padecer arritmias auriculares y ventriculares que comprometan rápidamente la estabilidad hemodinámica. El tratamiento específico dependerá de

la arritmia identificada, y puede incluir cardioversión, desfibrilación, antiarrítmicos y terapia de ablación.

**Cardiodesfibrilador implantable (CDI):** La colocación de un CDI está recomendada en pacientes en alto riesgo de muerte súbita, como pacientes con miocardiopatías con antecedentes de síncope o arritmias ventriculares y en pacientes con IC que han sobrevivido al paro cardiorrespiratorio súbito.

La decisión de colocar un CDI debe ser individualizada, ya que existe poca evidencia en pediatría para guiar esta decisión.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Kantor PF et al. Presentation, Diagnosis, and Medical Management of Heart Failure in Children: Canadian Cardiovascular Society Guidelines. *Canadian Journal of Cardiology*. 2013;29:1535-1552.
2. Hsu DT, Pearson GD. Heart Failure in Children. Part II: Diagnosis, Treatment and Future Directions. *Circ Heart Fail*. 2009; 2:490-498.
3. Camacho GV, Salazar FG. Insuficiencia cardíaca diastólica y sistólica en niños. Manual de la Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos. 2018. Disponible en: <https://slacip.org/slacip2/manuales/>
4. Sinch RK. Heart failure in children: Etiology, clinical manifestation and diagnosis. UpToDate. 2022. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/heart-failure-in-children-etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis#H23884658>
5. Ross R. The Ross Classification for Heart Failure in Children After 25 Years: A Review and an Age-Stratified Revision. *Pediatr Cardiol*. 2012;33:1295-1300.
6. Maresh MM, Washburn AH. Size of the heart in healthy children. *Am J Dis Child*. 1938;56:33.
7. Favilli S et. al. The use of B-type natriuretic peptide in paediatric patients: a review of literature. *Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2009;10(4):298-302.
8. Li S, Xiao Z, Li L, Hu B, Zhou Z, Yi S. Establishment of normal reference values of NT-proBNP and its application in diagnosing acute heart failure in children with severe hand food and mouth disease. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(36): e12218.
8. Soongswang J et. al. Cardiac troponin T: a marker in the diagnosis of acute myocarditis in children. *Pediatr Cardiol*. 2005;26(1):45-49.
9. Lang RM et. al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(12):1440-1463
10. Attili AK, Parish V, Valverde I, Greil G, Baker E, Beerbaum P. Cardiovascular MRI in childhood. *Arch Dis Child*. 2011;96(12):1147-1155.
11. Cuffe MS et. al. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;287:1541-1547
12. O'Connor CM et. al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J*. 1999;138:78-86
13. Hospital de Pediatría Garrahan. Formulario Farmacoterapéutico [Internet]. Citado, 01/12/2024 Disponible en:<https://farmacia.garrahan.gov.ar/Vademecum/Busqueda>
14. Asociación Española de Pediatría. Comité de Medicamentos. Pediamecum [Internet]. Citado, 01/12/2024. Disponible en: <https://www.aeped.es/comite-medicamentos/pediamecum>
15. Shaddy R et. al. Design for the sacubitril/valsartan (LCZ696) compared with enalapril study of pediatric patients with heart failure due to systemic left ventricle systolic dysfunction (PANORAMA-HF study). *American Heart Journal*. 2017;193:23-24.
16. Lava SAG Laurence C, Di Deo A, Sekarski N, Burch M, Della Pasqua O. Dapagliflozin and Empagliflozin in Paediatric Indications: A Systematic Review. *Paediatr Drugs*. 2024;26(3):229-243.
17. Kirk RM et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the management of pediatric heart failure: Executive summary. *ISHLT Guidelines*. 2014(33);9:888-909.