


**HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS
PROTOCOLO DE MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA EN PEDIATRÍA
UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA**

1. AUTOR
2. REVISORES
3. DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES
4. JUSTIFICACIÓN
5. ALCANCE
6. PROPÓSITO
7. OBJETIVO GENERAL
8. OBJETIVOS ESPECÍFICOS
9. NOMBRE DE LA ENFERMEDAD
10. DEFINICIÓN
11. ETIOLOGÍA
12. EPIDEMIOLOGÍA
13. FISIOPATOLOGÍA
14. CLÍNICA
15. ABORDAJE DIAGNÓSTICO
16. TRATAMIENTO
17. PRONÓSTICO
18. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 2 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

1. AUTOR:

Dr. Ovidio Ledezma Aranda. Intensivista Pediátrico.

2. REVISADO POR:

Dra. Sonia Vargas, Jefa de servicio de Cuidados Intensivos, Oficina de Calidad y Seguridad del Paciente.

3. DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES DE LOS AUTORES Y REVISORES:

El autor y los revisores implicados en la elaboración de este documento declaran que no existen conflictos

4. JUSTIFICACIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) en pediatría es un síndrome clínico consecutivo a la incapacidad del corazón y de los sistemas neurohormonales para mantener un gasto cardíaco que cubra los requerimientos metabólicos del organismo, por lo que la identificación y el tratamiento temprano pueden reducir la gravedad de los síntomas y afectar en los resultados. Por lo que describiremos las características clínicas de la IC en pediatría, cómo hacer el diagnóstico inicial, además de las estrategias de tratamiento basadas en la evidencia actual con el fin de brindar una atención de calidad, disminuir las secuelas a corto y largo plazo.

5. ALCANCE


Con el desarrollo de este de protocolo buscamos que el personal relacionado con el manejo de pacientes pediátricos cuenten con la información actualizada, para identificar los factores de riesgo que puedan llevar a los pacientes que ingresan o desarrollen en la UTIP un cuadro de IC y de esta manera anticiparnos, ofrecer un abordaje oportuno y pertinente, limitando las complicaciones y por ende la estancia en la Unidad, lo que a su vez repercutirá de manera directa en la optimización de nuestros recursos.

6. PROPÓSITO

Tener un criterio unificado en la prevención, diagnóstico y tratamiento de los pacientes que ingresen o desarrollen IC en la UTIP.

7. OBJETIVO GENERAL

Establecer las pautas en el manejo de los pacientes con IC en la UTIP basado en las recomendaciones de la literatura médica actualizada.

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 3 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

8. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Diagnosticar tempranamente y abordar de manera efectiva al paciente con IC que ingresa a la UTIP
2. Acortar la estadía en la UTIP de los pacientes con IC.
3. Disminuir las complicaciones de los pacientes con IC que ingresen a la UTIP.
4. Optimizar los recursos en el manejo de los pacientes que ingresen o desarrollen IC a la UTIP
5. Mejorar el pronóstico de los pacientes con IC que ingresan a la UTIP

9. NOMBRE

Insuficiencia cardíaca (IC). CIE-10: I50.0

10. DEFINICIÓN

Conjunto de manifestaciones clínicas resultante de la incapacidad del corazón para satisfacer las demandas circulatorias y metabólicas del organismo ⁽⁵⁾. Es un síndrome clínico que representa una emergencia cardiovascular en pediatría, que tiene una forma de presentación variable, según estén alterada la función sistólica, la diastólica o ambas; y que por la variedad de causas en pediatría, su expresión clínica puede tener connotaciones diversas dependiendo de la causa que la origine ⁽⁶⁾.

11. ETIOLOGÍA

En niños la etiología de la IC es muy diversa y como primer grupo está la secundaria a cardiopatías congénitas corregidas o no, en tanto que el segundo gran grupo corresponde a las cardiopatías adquiridas. Las enfermedades de depósito o secundarias a defectos genéticos son poco frecuentes. En general la IC puede ser secundaria a alguno de estos cuatro mecanismos:

1. Disfunción sistólica.
2. Disfunción diastólica.
3. Sobre circulación pulmonar con mala perfusión sistémica.
4. Mezcla inadecuada de sangre.

Causas de IC en corazón estructuralmente normal:

- Miocardiopatía primaria: miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía restrictiva
- Miocardiopatía secundaria: enfermedades infecciosas, miocardiopatía isquémica, enfermedad infiltrativa, hipertensión arterial, Kawasaki, arritmias, tóxicos, anemia, hipotiroidismo, lesión renal aguda o crónica, distrofias musculares.
- Distensibilidad cardíaca reducida: hipertrofia ventricular izquierda, hipertensión arterial, rechazo de trasplante, disfunción de ventrículo único, resistencia vascular pulmonar elevada
- Constricción pericárdica externa: infecciosa, infiltrativa, oncológica ⁽⁷⁾.



	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 4 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

Tabla 1. Etiología de la falla cardíaca aguda de acuerdo con los grupos etarios	
<p style="text-align: center;">En las primeras 24 horas de vida</p>	
Regurgitación tricuspídea, insuficiencia pulmonar severa, transfusión gemelo a gemelo asfixia perinatal, alteraciones metabólicas	
<p style="text-align: center;">Obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho</p>	
Estenosis pulmonar grave, enfermedades de depósito, fibroelastosis endocárdica	
<p style="text-align: center;">Recién nacidos después de la primera semana de vida.</p>	
CIV, transposición de grandes arterias, Truncus arterioso, taquiarritmias, bloqueo auriculoventricular	
<p style="text-align: center;">Lactantes</p>	
ALCAPA, DVA obstructivo, Canal A-V completo	
<p style="text-align: center;">Escolares y adolescentes</p>	
Cardiopatías corregidas, Kawasaki, miocarditis, arritmias, endocarditis	
<p style="text-align: center;">Sobrecarga de presión</p>	
Obstrucción lado izquierdo -Coartación de aorta pulmonares -Estenosis aórtica crítica -Estenosis subvalvular o supravalvular aórtica Obstrucción lado derecho -Estenosis pulmonar severa	Obstrucción a la entrada -Estenosis de venas -Estenosis mitral -Anillo supra mitral -DVAT obstructivo
<p style="text-align: center;">Sobrecarga de volumen</p>	
Cortocircuitos de izquierda a derecha -CIV no restrictiva -Ductus arterioso de gran tamaño -Defectos atrio ventriculares -Ventana aorto-pulmonar	Lesiones regurgitantes -Insuficiencia mitral -Insuficiencia aórtica
Lesiones con mezclas y aumento del flujo pulmonar -d-Transposición de grandes arterias -Truncus arterioso -Drenaje venoso anómalo total o parcial no obstructivo Ventrículo único -Ventrículo único sin estenosis pulmonar -Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico -Canal AV mal balanceado -L-transposición de grandes arterias	

ALCAPA: origen de arteria coronaria izquierda anómala, DVAT: drenaje venoso anómalo total.

Tomado de Rev Colomb Cardiol. 2018; 25(4):286-294.

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 5 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

12. EPIDEMIOLOGÍA

Es relativamente poco común en niños. En los Estados Unidos, entre 11000 y 14000 niños ingresan anualmente con IC, con una alta tasa de mortalidad hospitalaria: 7,4% en comparación con 0,4% en aquellos sin IC^(8,9).

Se desconoce cuál es la incidencia fuera del hospital. Se han reportado cardiomiopatías entre 1,1-1,2 / 100 000 niños, con la incidencia máxima en la infancia (7,8-8,3 / 100 000 por año). Se ha informado que la IC de nueva aparición debida a una enfermedad del músculo cardíaco se produjo a una tasa de 0,87 por 100 000 niños menores de 16 años por año. Solo el 66% estaba libre de muerte o trasplante un año después.⁽¹⁰⁾

En el HNJRE solo se han reportado 1 caso en el año 2016 y 2 casos en el 2019 según el departamento de estadísticas.


13. FISIOPATOLOGÍA

Los factores que pueden conducir a IC son variados y pueden resumirse en cinco grandes categorías:

1. Disminución de la función contráctil: secundaria a pérdida o alteración de la función de las sarcómeras, infarto e isquemia. Se manifiesta por una reducción en la capacidad de generar fuerza contráctil, así como disminución en el acortamiento y en la velocidad de acortamiento de la fibra miocárdica. Asociado a esto se puede ver una alteración en los niveles del ATP de la miosina que ocasionalmente puede ser la causa de la alteración en la contractilidad.

2. Sobrecarga de volumen: se halla en los grandes cortocircuitos de izquierda a derecha, como la comunicación interventricular y el *ductus* arterioso grande, que potencialmente causarán dilatación biventricular y aumento de la tensión transmural, alterando la relación de suministro-consumo de oxígeno miocárdico al disminuir la capacidad contráctil. Eventualmente esto eleva la presión diastólica limitando la precarga, y como consecuencia se genera disfunción diastólica.

3. Sobrecarga de presión: se genera usualmente por una obstrucción al flujo de sangre, ya sea estenosis pulmonar o aórtica, coartación de aorta, interrupción del arco aórtico o hipertensión pulmonar grave, que tienen un efecto muy deletéreo sobre la función contráctil. Al estar un ventrículo sometido a una sobrecarga de presión continua se produce hipertrofia e incremento en el espesor de la pared lo que conlleva caída del gasto cardíaco con alteración en el suministro de oxígeno sistémico.

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 6 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

4. Disfunción diastólica: produce una alteración en la relajación, eleva las presiones de llenado y altera el llenado ventricular en diástole. Esto genera una caída del volumen latido y, en consecuencia, caída del gasto cardíaco. Un mecanismo compensador inicial es el aumento de la frecuencia cardíaca, pero esta limita el llenado ventricular empeorando el ya comprometido gasto cardíaco. Este fenómeno se aprecia especialmente en ventrículos hipertróficos.

5. Cambios en el sistema vascular periférico: Siempre en los cuadros de IC avanzada se produce vasoconstricción periférica, secundaria a incremento en las catecolaminas y aminas presoras. También este fenómeno en IC se debe a alteraciones del endotelio que impide la vasodilatación arterial en respuesta a estímulos, aún al óxido nítrico ⁽⁷⁾.

Choque e IC - Fisiopatología


Resulta de una inadecuada entrega de oxígeno (DO₂) en relación con el consumo de VO₂) o la demanda de oxígeno y / o la utilización deteriorada que conduce a hipoxia tisular y necrosis celular. El choque no es necesariamente un problema de volumen sanguíneo, gasto cardíaco (GC) o presión arterial, pero siempre es un problema de oxigenación inadecuada de los tejidos. En consecuencia, la hipoxia tisular o el choque resultan de uno o más de los siguientes mecanismos: oxigenación deteriorada, capacidad de transporte de oxígeno inadecuada, GC bajo y / o utilización celular de oxígeno deteriorada.

Según la ecuación de Fick, $VO_2 = GC (CaO_2 - CvO_2)$, o la diferencia de contenido de oxígeno arterio-venoso, donde CaO₂ es el contenido arterial de oxígeno y el CvO₂ el contenido venoso de oxígeno.

A medida que disminuye el contenido de oxígeno, se estimulan los quimiorreceptores, lo que conduce a la activación neurohormonal y a un aumento compensatorio en el GC para mantener la DO₂ y una relación de extracción de oxígeno (REA) normal.

$(REA) = SaO_2 - SmvO_2 / SaO_2$, donde SaO₂ es la saturación arterial de oxígeno y SmvO₂ la saturación venosa mixta de oxígeno.

Con el tiempo, esta respuesta se complementa y alivia parcialmente le DO₂ con un aumento en la producción de hemoglobina en pacientes con hipoxemia crónica, y con un aumento en el volumen intravascular en pacientes con anemia crónica. Con una disminución en el contenido de oxígeno, el REA permanece normal (25%) a menos que el aumento en el GC no compense completamente una disminución "grave" en el contenido de oxígeno. Si el GC y DO₂ están limitados, el REA se eleva, y aumenta aún más con disminuciones progresivas en el GC y el DO₂. Debido a una disminución en la oxigenación, una capacidad de transporte de oxígeno inadecuada y / o un GC limitado, una vez que se alcanza una DO₂ determinada, aumentos en la extracción de oxígeno ya no son suficientes para satisfacer la demanda de oxígeno y el VO₂ comienza a caer produciéndose un

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 7 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

metabolismo anaeróbico, definiendo la REA crítica, el DO₂ crítico y el inicio del choque ⁽¹¹⁾.


14. CLÍNICA

La mayoría de los niños con IC se quejan de fatiga, dificultad respiratoria en reposo o con esfuerzo; dolor abdominal y náusea o vómito. Otros síntomas y signos pueden incluir dolor torácico y sibilancias. Los signos clínicos pueden no ser obvios en el examen físico. La taquicardia y la taquipnea en reposo están comúnmente presentes en todas las edades. La presión arterial suele ser normal, excepto en pacientes con choque cardiogénico o inminente. Los signos de sobrecarga hídrica (hepatomegalia, ritmo de galope), son comunes; sin embargo, otros hallazgos de congestión, como edema de las extremidades inferiores, ascitis, estertores y distensión venosa yugular, se identifican con menos frecuencia. Puede haber signos de mala perfusión, incluido el llenado capilar lento y las extremidades distales frías. Se puede auscultar un soplo holosistólico en el ápice en pacientes con una cámara ventricular izquierda dilatada y una válvula mitral incompetente ⁽¹²⁾.

Tabla 2. Características clínicas de la insuficiencia cardíaca pediátrica descompensada

Edad	Signos de IC	Síntomas de IC
Recién nacidos, infantes y niños pequeños	Taquicardia, taquipnea, diaforesis, roncus, aleteo nasal, crepitaciones, sibilancias, ritmo de galope, punto de máximo impulso desplazado, palidez, hepatomegalia, mala perfusión	Pobre aumento de peso, disminución de la ingesta oral, aumento del trabajo respiratorio, irritabilidad, diaforesis
5 años o más	Taquicardia, taquipnea, edema periférico, distensión venosa yugular, sibilancias, galope, hepatomegalia.	Dolor abdominal, náusea y vómito, disnea en reposo o con ejercicio, ortopnea, fatiga, falta de apetito, tos

Tomado y traducido de Pediatrics in Review. Vol. 40 No. 2 February 2019.

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 8 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

Clasificación clínica ⁽¹³⁾

Tabla 3. Clasificación de Ross modificada para la insuficiencia cardíaca pediátrica.

Clase I	Asintomático
Clase II	Taquipnea o diaforesis leves con alimentación en lactantes Disnea por esfuerzo en niños mayores
Clase III	Taquipnea o diaforesis marcada con la alimentación en lactantes. Tiempos de alimentación prolongados con falta de crecimiento Disnea marcada por el esfuerzo en niños mayores
Clase IV	Síntomas como taquipnea, retracciones, o diaforesis en reposo

Tomado y traducido de Pediatrics and Neonatology (2017) 58, 303- 312

15. ABORDAJE DIAGNÓSTICO

- Electrocardiograma

No ofrece datos específicos, salvo en caso de arritmias o pericarditis (alteración del ST).

- Radiografía de tórax

Está indicada en todos los niños con sospecha de IC para evaluar el tamaño del corazón y verificar otros signos de IC, como edema pulmonar, líneas B de Kerley y derrames pleurales.

- Ecocardiografía


Es la prueba más útil, ampliamente disponible y de bajo costo para pacientes con IC aguda. Permite diagnosticar la alteración cardíaca subyacente, confirmar la dilatación e hipertrofia ventricular y valora el grado de disfunción miocárdica.

- Resonancia magnética cardíaca:

Indicada para estudiar cardiopatías congénitas complejas o para la caracterización de tejidos y, por lo tanto, para el diagnóstico, la estratificación del riesgo y el tratamiento continuo de pacientes con formas específicas de cardiomiopatías.

- Cateterización cardíaca

Indicado para: evaluación precisa de gradientes de presión en pacientes con enfermedades valvulares complejas, evaluación de los parámetros hemodinámicos (resistencia vascular pulmonar y sistémica, GC e índice cardíaco) en pacientes con Fontan o durante el cribado previo al trasplante.


	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 9 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

- Biopsia endomiocárdica

Es un procedimiento invasivo con un riesgo significativo y debe realizarse solo para confirmar el diagnóstico clínico de miocarditis y elegir el tratamiento terapéutico apropiado (como la miocarditis de células gigantes) ^(5,13)

Tabla 4. Pruebas de laboratorio en insuficiencia cardíaca.

Hemograma	Útil para evaluar la anemia, que puede causar o agravar la insuficiencia cardíaca. La leucocitosis puede resultar del estrés o indicar una infección subyacente
Electrolitos	La hiponatremia refleja una expansión del volumen de líquido extracelular en el contexto de un sodio corporal total normal. La hipokalemia y la hipocloremia como resultado de la administración prolongada de diuréticos. La hiperkalemia, resultado de una perfusión renal alterada y reducciones marcadas en la TFG o de la liberación intracelular de potasio debido a la perfusión tisular deteriorada.
P. Función renal	Proporción elevada de BUN y BUN/Cr en la IC descompensada.
P. Función hepática	La hepatomegalia a menudo se asocia con insuficiencia hepática (elevación de AST, ALT, LDH, y otras enzimas hepáticas). La hiperbilirrubinemia está relacionada con la congestión venosa hepática aguda y es común con IC derecha grave, se puede prolongar el TPT. En niños con IC de larga data y desnutridos, la hipoalbuminemia es el resultado del deterioro de la síntesis hepática.
Péptido natriurético (NT-proBNP/BNP)	Los niveles de péptidos natriuréticos se correlacionan estrechamente con la clasificación NYHA / Ross de IC y con las presiones de llenado ventricular.
CPK-MB, troponina I y T	Útil si el escenario clínico sugiere un proceso isquémico o miocarditis
Lactato	Hiperlactaemia en pacientes con IC descompensada como resultado de una disminución de la perfusión tisular y / o disminución del metabolismo debido a la disfunción hepática secundaria y puede ser un marcador serológico útil para monitorear la respuesta a intervenciones.
P. Función tiroidea	Tanto el hiper o hipotiroidismo severo pueden causar insuficiencia cardíaca.
Gases arteriales	Hipoxemia leve en pacientes con IC leve a moderada. La IC grave a menudo conduce a hipoxemia grave, o incluso hipoxia. La hipocapnia ocurre en las primeras etapas del edema pulmonar debido a alteración de V / Q, que progresa a hipercapnia y acidosis respiratoria, relacionada con la disminución de la capacidad vital y la falta de ventilación.

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 10 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

16. TRATAMIENTO


La meta es mejorar los síntomas, evitar la progresión del daño miocárdico y, hasta cierto punto, evitar la remodelación cardíaca. Es preciso tener en cuenta la anatomía cardíaca ⁽¹⁴⁾. Además comprender la fisiopatología y el perfil hemodinámico del paciente antes de seleccionar la intervención médica más adecuada. Es vital al acercarse a un paciente con IC, determinar si el problema principal es el de la precarga anormal (típicamente sobrecarga de volumen), disfunción ventricular o poscarga anormal (resistencia vascular sistémica). A menudo, los pacientes con IC avanzada, tienen trastornos de los tres y cada uno de ellos deberá abordarse en secuencia ⁽¹⁷⁾.

1. Pre-carga anormal

La congestión venosa y el líquido corporal total aumentan en el síndrome de IC a cualquier edad, y deben abordarse de manera rápida y efectiva ⁽¹⁶⁾. Las guías recientes han enfatizado la necesidad de establecer si un paciente tiene o no evidencia de sobrecarga de volumen e hipoperfusión. La presencia de cardiomegalia, hepatomegalia, taquipnea y un ritmo de galope son consistentes con la sobrecarga de volumen, y los diuréticos de asa son una terapia esencial de primera línea en esta situación. La pérdida líquido y una disminución en los niveles de péptido natriurético tipo B (BNP) pueden ocurrir más rápidamente con la terapia de infusión continua, pero esto puede no alterar la duración de la hospitalización o el resultado como se informó en un metanálisis reciente. La resistencia a los diuréticos puede ocurrir en niños, y requiere una terapia combinada, típicamente con un diurético de asa y un diurético tipo tiazida ⁽¹⁵⁾. Además de la disminución del líquido intersticial la reducción de la precarga puede mejorar la contractilidad. Los diuréticos de asa son los más usados en la presentación aguda, el más empleado es la furosemida, que inhibe la reabsorción de electrolitos en la rama ascendente del asa de Henle. La dosis usual de inicio en la IC aguda es de 0,5 a 2 mg/kg por vía oral o intravenosa. Cuando se usan dosis superiores a 1 mg/kg/día se recomienda asociar diuréticos ahorradores de potasio. En los pacientes desnutridos la furosemida debe administrarse cada 6 u 8 horas para obtener un mejor efecto debido a que se liga a proteínas, y el no tener niveles de proteínas normales disminuye la vida media del medicamento. En recién nacidos se debe tener cuidado por el riesgo de nefrocalcinosis y nefrolitiasis con su uso prolongado ⁽¹⁴⁾.

2. Disfunción ventricular

Para generar un mayor volumen sistólico, a menudo es necesario mejorar la contractilidad miocárdica. Los análogos de catecolaminas son los principales agentes inotrópicos utilizados para generar este efecto. Históricamente, los agentes más utilizados han sido la dopamina y la dobutamina, que son agonistas indirectos de los receptores beta-1 y beta-2 mientras que estos aumentarán el

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 11 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

acortamiento del miocardio y, por lo tanto, el volumen sistólico y el GC. Sin embargo, también aumentan la frecuencia cardíaca y el VO₂ miocárdico, lo que es desventajoso. La dopamina, que tiene un efecto agonista alfa, aumentará la presión de la cuña capilar pulmonar a dosis mayor a 5 mcg / kg / min, y muchas instituciones ahora favorecen el inicio de la epinefrina sobre la dopamina.

La epinefrina tiene el beneficio de una variedad de efectos a diferentes dosis. Dosis más bajas (<0.05 a 0.1 mcg / kg / min) reducen la RVS a través de la estimulación beta-2. Dosis superiores a 0.1 mcg / kg / min dan como resultado un aumento en la resistencias vasculares sistémicas. El efecto agonista beta-1 de la epinefrina está presente en todos los rangos de dosis y en comparación con dopamina y dobutamina tiene mejor efecto en favorecer la contractilidad miocárdica. Se debe tener precaución con el uso los inotrópicos durante el tratamiento de un paciente con IC aguda, ya que el miocardio puede ser propenso a las arritmias ⁽¹⁸⁾.


Levosimendám es un agente sensibilizador de calcio desarrollado como una terapia inotrópica, que se ha utilizado en muchos países europeos, pero no está aprobado por la FDA para su uso en los Estados Unidos. Un estudio suizo reciente evaluó los efectos del levosimendám como terapia de rescate en pacientes cardíacos pediátricos postoperatorios en un estado de bajo GC dentro de las primeras 48 h de derivación cardiopulmonar, y encontró que estabilizó y mejoró los parámetros de GC incluyendo lactato, saturación venosa mixta de oxígeno y diuresis, al tiempo que disminuye el puntaje inotrópico vasoactivo y posiblemente mitiga la necesidad de soporte cardíaco mecánico ⁽¹⁹⁾

3. Reducción de la poscarga

En las últimas décadas, la milrinone ha sido favorecida como un reemplazo de la dobutamina. Como inhibidor de la fosfodiesterasa III, da como resultado un aumento de la contractilidad miocárdica al tiempo que disminuye la resistencia vascular pulmonar y sistémica, con una mayor reducción de la presión de cuña pulmonar que la dobutamina, un beneficio adicional en la IC aguda. Para tener un buen efecto vasodilatador pulmonar hay que emplear dosis altas (>0,3 mcg/kg/min); muchos pacientes presentan hipotensión sistémica, hecho que limita su uso. Se debe ajustar la dosis en pacientes con compromiso de la tasa de filtración glomerular.

Para los pacientes con IC aguda y una carga de volumen significativa en el corazón debido a la insuficiencia de la válvula mitral, se ha encontrado que el nitroprusiato o la nitroglicerina mejoran significativamente el volumen sistólico y el GC con una disminución de la presión de cuña pulmonar, sin aumentar la demanda de oxígeno del miocardio.

La nitroglicerina tiene una vida media de 2 minutos. A diferencia del nitroprusiato, la tolerancia se desarrolla rápidamente a la nitroglicerina y puede resultar de una biotransformación alterada. En dosis bajas a moderadas (<3 µg / kg / min), la

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 12 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

nitroglicerina principalmente vasodilata los vasos de capacitancia venosa, mientras que en dosis más altas también vasodilata los vasos de resistencia arterial sistémica.

El nitroprusiato libera espontáneamente óxido nítrico, que activa la forma soluble de guanilato ciclasa produciendo niveles aumentados de AMPc. Causa dilatación dependiente de la dosis de la resistencia arterial sistémica y pulmonar y los vasos de capacitancia venosa. Tiene una vida media corta de 2 minutos; sin embargo, la tiocianita, metabolito del nitroprusiato se excreta por los riñones y tiene una vida media de 3 días en pacientes con función renal normal.

Se debe tener cuidado para garantizar que se mantenga una presión de llenado ventricular adecuada para un volumen sistólico y GC apropiados: por lo tanto, los vasodilatadores pueden ser útiles junto con un agente inotrópico, como la epinefrina.


Los medicamentos que aumentan la poscarga, como la norepinefrina y la vasopresina, disminuyen el gasto cardíaco. Debido a esto, tienen un uso limitado en la IC aguda y se adaptan mejor a poblaciones específicas de pacientes, como aquellas en choque séptico caliente, donde hay una combinación fisiológica de alto gasto cardíaco y vasoplejia sistémica. Ninguno de los dos se usa como terapia de primera línea para la insuficiencia cardíaca, sino más bien como un medicamento complementario para ayudar a los pacientes a dejar de lado otros agentes inotrópicos ⁽²⁰⁾.

4. Insuficiencia cardíaca diastólica

Es el resultado de cardiomiopatías primarias, sobrecarga de presión ventricular crónica y como resultado de la limitación de precarga de la fisiología de Fontan. Ninguno de estos se beneficiará directamente de la terapia inotrópica. La milrinone, que tiene un efecto lusitrópico, puede mejorar el tiempo de llenado diastólico. Se debe tener cuidado para encontrar un equilibrio en la precarga y poscarga ventricular, para evitar la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Los betabloqueantes son útiles para el control de la frecuencia cardíaca en la IC diastólica, pero son más adecuados para la introducción después de que el paciente se haya estabilizado y esté euvoléxico.

Los estudios hasta la actualidad han demostrado un mejor efecto del carvedilol comparado con el metoprolol. Hay tres medicamentos beta bloqueadores que se pueden emplear: metoprolol, carvedilol y bisoprolol; este último no se emplea en menores de 50 kg de peso. El carvedilol tiene efectos antioxidantes e inhibe la disfunción miocárdica inducida por liberación de radicales libres. Otro mecanismo de acción del carvedilol está mediado por la estimulación de la liberación de óxido nítrico.

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 13 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina


Al reducir los niveles de angiotensina II, y aldosterona causa vasodilatación periférica. Otro efecto es la reducción del cortocircuito de izquierda a derecha en niños con cardiopatías pero con resistencia vascular pulmonar normal; sin embargo, no se encontró ningún efecto sobre el cortocircuito cuando existe hipertensión pulmonar. En el grupo de los IECA han sido empleados en niños además de enalapril y de captopril; el lisinopril y el ramipril, aunque solo hay pequeños reportes de su uso en pacientes pediátricos y la experiencia es limitada para recomendar su uso en forma rutinaria. La dosis publicada del lisinopril es 0,07- 0,1 mg/kg/día, en una sola dosis vía oral y la de ramipril 2-6mg/m²/día en una sola dosis diaria, vía oral, máxima dosis 10mg/día. Los dos medicamentos que se emplean rutinariamente en niños son el captopril y el enalapril. Siempre se debe comenzar por las dosis más bajas e incrementarla de manera progresiva. La desventaja de emplear el captopril es la tos que puede inducir. Los IECA se deben emplear con precaución en menores de 4 meses de edad por el riesgo de falla renal. Los ARAll se han usado cuando hay efectos indeseables secundarios de los IECA, como la tos, aunque no hay beneficio clínico superior ⁽¹⁴⁾.

- Digital

Su empleo en el manejo de la IC es controvertido, debido a que la mayoría de niños tienen una función sistólica conservada. Sus efectos benéficos además de la inhibición de la bomba Na/K ATPasa que aumenta los niveles de calcio intracelular, son: disminución en los niveles de norepinefrina plasmática, en la actividad del sistema nervioso simpático y de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, incremento del tono vagal y normalización de barorreceptores arteriales. Se debe emplear con precaución en casos agudos con cambios en la perfusión y función renal, también cuando existen cambios rápidos en las concentraciones de potasio y calcio. Las concentraciones séricas de digoxina pueden ser impredecibles cuando se coadministra con carvedilol llegando potencialmente a efectos tóxico ⁽¹⁴⁾.

- Análogos del péptido natriurético (Neseritide)

Constituyen una nueva herramienta para el manejo de la falla cardíaca aguda y crónica, su mecanismo de acción es por su efecto vasodilatador y natriurético, permitiendo reducir la poscarga y la sobrecarga de volumen. Su empleo en pacientes pediátricos es limitado y faltan estudios que demuestren su beneficio sobre otras terapias ⁽²¹⁾.

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 14 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	


- Estabilizador del receptor de rianodina (S44121)

Equilibra el receptor de rianodina para modular la salida de calcio durante la diástole. Al disminuir la salida de calcio del retículo sarcoplasmático hay mayor concentración de calcio para la contracción, mejora la relajación y disminuye la presencia de arritmias por exceso de calcio en el citosol durante la diástole.

Tabla 5. Fármacos utilizados en la insuficiencia cardíaca pediátrica.

Droga	Vía de administración	Dosis
Furosemida.	Oral IV bolos Infusión continua	1- 2 mg/kg c/6-12 h 0.5-2 mg/kg c/6-12 h 0.1-0.4 mg/kg/h
Captopril (Comprimidos 12,5; 25; 50, 100 mg)	Oral	0.3-2 mg/Kg c/8 h
Enalapril (Comprimidos 2,5; 5, 10 y 20 mg)	Oral	0.05-0.25 mg/Kg c/12 h
Losartán (Comprimido 25,50,100 mg)	Oral	0.5-1.5 mg/Kg/d
Carvedilol (Comprimidos 3,125; 6,25; 12,5 y 25 mg)	Oral	0.05 mg/Kg/d c/12 h
Metoprolol (Comprimidos 25; 37.5; 50; 75 y 100 mg)	Oral	0.25 mg/Kg/d c/12 h
Espironolactona (Comprimidos 25,50 y 100 mg)	Oral	0.5-1.5 mg/Kg c/12 h
Nitroglicerina (Ampolla 5 mg/mL)	Infusión continua	0.5-10 mcg/kg/min
Nitroprusiato (Ampolla 25mg/mL)	Infusión continua	0.5-4 mcg/kg/min
Hidralazina: (Ampolla 20 mg/mL)	IV bolos Oral	0.1-0.2 mg/Kg c/4-6 h 0.3-1 mg/Kg/d c/8-12 h
Digoxina (Comprimidos 125 y 250 mcg) Pretérminos (mantenimiento) Recién nacido a término (mantenimiento) Lactantes Preescolares y escolares	Oral	5-6 mcg/Kg/día, 2 dosis 7-8 mcg/Kg/día, 2 dosis 8-10 mcg/Kg/día, 2 dosis 10mcg/Kg/día, 2 dosis
Dobutamina (Ampolla 250/20 mL)	Infusión continua	2.5-10 mcg/Kg/min
Epinefrina (Ampollas 1 mg)	Infusión continua	0.01-0.1 mcg/Kg/min
Milrinone: (Ampolla 1mg/mL)	Infusión continua	0.25-1 mcg/Kg/min
Levosimendan (Ampolla 12,5mg/5 mL)	Infusión continua	0.05-0.2 mcg/Kg/min

Tomado y traducido de Paediatrics and Neonatology (2017) 58, 303- 312 Abreu, A; Aguilar J; Aguilera, P; et al. El niño Urgente. Colombia. 2020

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 15 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

- Soporte ventilatorio

Un objetivo importante en el tratamiento temprano de la IC aguda es reducir la poscarga del ventrículo izquierdo (VI). La ventilación con presión positiva, y en particular, un aumento en la presión espiratoria final (PEEP), ha demostrado mejorar el GC. Esto probablemente se logra mediante una disminución en la presión transmural del VI y, por lo tanto, una reducción en el estrés de la pared ventricular durante la sístole. Un beneficio adicional es una reducción en la poscarga ventricular izquierda. Sin embargo, se debe tener cuidado para asegurar un llenado ventricular derecho (VD) adecuado durante la ventilación con presión positiva, ya que la PEEP excesiva puede comprometer esto, al reducir el retorno venoso sistémico. Mantener un rango de volumen corriente de 6-8 ml / kg y aumentar el tiempo espiratorio generalmente evitará la sobredistensión pulmonar y mejorará el llenado ventricular.


Una vez extubado, la cánula nasal de alto flujo a 2 l / kg / minuto de flujo, o el CPAP nasal / mascarilla pueden mejorar el aumento inmediato de la poscarga del VI. La reducción de la resistencia vascular pulmonar mediante el uso de óxido nítrico inhalado, la terapia de oxígeno y el mantenimiento de la alcalosis a través de un aumento de la ventilación minuto también son importantes para intentar llevar lo más pronto posible los pacientes hacia la ventilación espontánea ⁽²²⁾.

- Terapia de resincronización

Ha mostrado utilidad en la IC de pacientes adultos refractarios al tratamiento médico y que cumplan los siguientes criterios: FE < 35%, clase funcional de la NYHA III-IV, QRS > de 120 ms. Los hallazgos de los estudios en adultos han impulsado su empleo en la población pediátrica. En este grupo los resultados han sido muy variables y dependerán de la patología de base ⁽²¹⁾. Es una más de las terapias que pueden utilizarse en un grupo pequeño de pacientes pediátricos en falla cardíaca refractaria al tratamiento médico antes de considerar el trasplante cardíaco o un sistema de asistencia ventricular ^(23,24).


- Trasplante cardíaco

En niños los resultados del manejo médico no son tan prometedores como en adultos, de ahí que un número relativamente mayor de niños con IC requerirá trasplante cardíaco en los primeros años de vida. La sobrevida actual de los trasplantes pediátricos en general es buena, pero dependen de la edad en la cual se realizó el trasplante; cuanto más pequeño mayor la sobrevida del injerto. En los trasplantes realizados en menores de 1 año de edad existe menor riesgo de rechazo comparado con los realizados en adolescentes. La sobrevida sin trasplante a los 5 años es del 51% ^(25,26)

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 16 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	


17. PRONÓSTICO

La mortalidad de los pacientes con IC crónica es elevada, particularmente durante los primeros seis meses, con un descenso progresivo de la supervivencia durante los primeros cuatro años. Entre el quinto al octavo año la mortalidad se estabiliza y después de los ocho años presenta otro pico de mortalidad. A los cinco años la mortalidad llega al 60% ⁽²⁶⁾.


	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 17 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

18. BIBLIOGRAFÍA

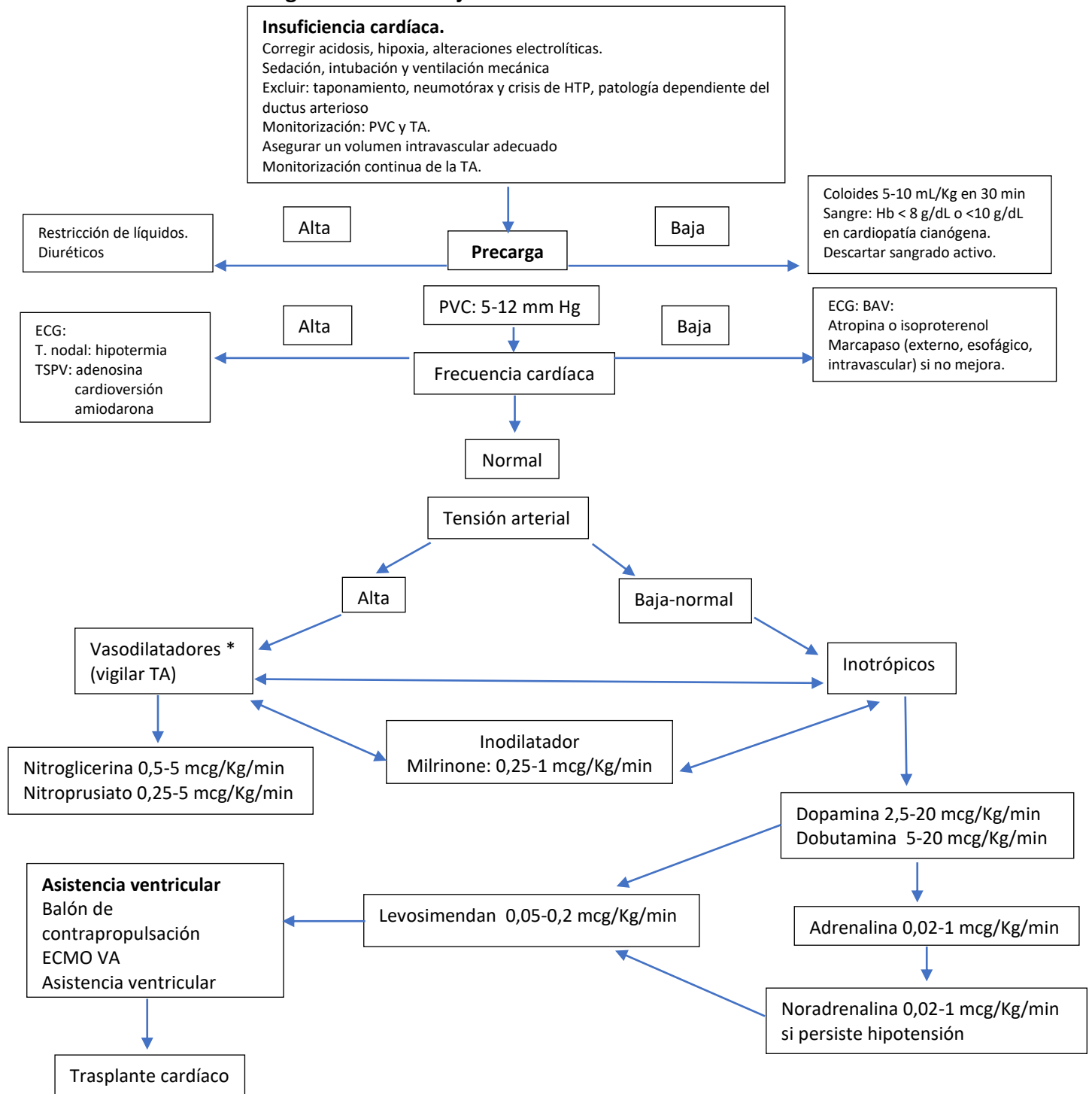
1. Robert E. Shaddy · Aneesh Thomas George · Thomas Jaecklin· Eimear Nic Lochlainn· Lalit Thakur· Rumjhum Agrawal· Susan Solar-Yohay · Fabian Chen· Joseph W. Rossano· Thomas Severin· Michael Burch· Systematic Literature Review on the Incidence and Prevalence of Heart Failure in Children and Adolescents. *Pediatric Cardiology* (2018) 39:415–436.
2. Kantor PF, Loughheed J, Dancea A, McGillion M, Barbosa N, Chan C, Dillenburg R, Atallah J, Buchholz H, Chant-Gambacort C, Conway J, Gardin L, George K, Greenway S, Human DG, Jeewa A, Price JF, Ross RD, Roche SL, Ryerson L, Soni R, Wilson J, Wong K, Children’s Heart Failure Study Group (2013) Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines. *Can J Cardiol* 29: 1535–1552.
3. Ziaeeian B, Fonarow GC (2016) Epidemiology and aetiology of heart failure. *Nat Rev Cardiol* 13:368–378
4. Chaturvedi V, Saxena A (2009) Heart failure in children: clinical aspect and management. *Indian J Pediatr* 76:195–205
5. López, J; Calvo, C; Rey, C; Rodríguez, A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Quinta edición. Madrid. 2019
6. Abreu, A; Aguilar J; Aguilera, P; et al. El niño Urgente. Colombia. 2020.
7. Gabriel Cassalet-Bustillo. Falla cardíaca en pacientes pediátricos. Fisiopatología y manejo. Parte I. *Rev Colomb Cardiol*. 2018;25(4):286-294.
8. Shaddy RE, George AT, Jaecklin T, et al. Systematic literature review on the incidence and prevalence of heart failure in children and adolescents. *Pediatr Cardiol* 2018; 39:415 – 436.
9. Amy J. Romer, Satish K. Rajagopal, and Rebecca J. Kameny. Initial presentation and management of pediatric heart failure. *Curr Opin Pediatr* 2018, 30:000 – 000.
10. Joseph W. Rossano, MD, and Robert E. Shaddy, MD. Heart Failure in Children: Etiology and Treatment. *The journal of pediatrics*. Vol. 165, No. 2
11. Ronald A. Bronicki, MD, FACC, FCCM; Mary Taylor, MD; Harris Baden, MD. Critical Heart Failure and Shock. *Pediatr Crit Care Med* 2016; 17:S124–S130.
12. Jack F. Price. Congestive Heart Failure in Children. *Pediatrics in Review*. Vol. 40 No. 2 February 2019.
13. Daniele Masarone, Fabio Valente, Marta Rubino, Rossella Vastarella, Rita Gravino, Alessandra Rea, Maria Giovanna Russo, Giuseppe Pacileo, Giuseppe Limongelli. Pediatric Heart Failure: A Practical Guide to Diagnosis and Management. *Pediatrics and Neonatology* (2017) 58, 303- 312
14. Gabriel Cassalet-Bustillo. Falla cardíaca en pacientes pediátricos. Fisiopatología y manejo. Parte II. *Rev Colomb Cardiol*. 2018;25(5):344-352.

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 18 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

15. Sylvia Del Castillo, Robert E. Shaddy, and Paul F. Kantor. Update on pediatric heart failure. *Curr Opin Pediatr* 2019; 31:598 – 603
16. Moffett BS, Price JF. National prescribing trends for heart failure medications in children. *Congenital heart disease* 2015; 10:78–85.
17. Price JF, Younan S, Cabrera AG, et al. Diuretic responsiveness and its prognostic significance in children with heart failure. *J Card Fail* 2019.
18. Tume SC, Schwartz SM, Bronicki RA. Pediatric Cardiac Intensive Care & Society 2014 Consensus Statement: pharmacotherapies in cardiac critical care treatment of acute heart failure. *Pediatr Crit Care Med* 2016; 17 (3 Suppl 1):S16 – S19.
19. Amiet V, Perez MH, Longchamp D, et al. Use of levosimendan in postoperative setting after surgical repair of congenital heart disease in children. *Pediatr Cardiol* 2018; 39:19–25.
20. Byrnes JW ND, Jeffries JL, Chang AC, et al. Heart failure in the child and young adult: from bench to bedside. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018; 543 – 563.
21. Simsic JM, Scheurer M, Tobias JD, Berkenbosh J, Schechter W, Madera F, et al. Perioperative effects and safety of Neseritide following cardiac surgery in children. *J Intensive Care Med*. 2006;21:22-6.
22. Shioji N, Kanazawa T, Iwasaki T, et al. High-flow nasal cannula versus noninvasive ventilation for postextubation acute respiratory failure after pediatric cardiac surgery. *Acta Med Okayama* 2019; 73:15 – 20.
23. Van der Hulst AE, Delgado V, Blom NA, van de Veire NR, Schalij MJ, Jeroen JB, et al. Cardiac resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease patients. *Eur Heart J*. 2011;32:2236-46.
24. Janousek J, Gebauer RA, Abdul-Khaliq H, Turner M, Kornyei L, Grollmuß O, et al. Cardiac resynchronization therapy in pediatric and congenital heart disease: differential effects in various anatomical and functional substrates. *Heart*. 2009; 95:1165-71
25. Hollander SA, Bernstein D, Yeh J, Dao D, Sun HY, Rosenthal D. Outcomes of children following a first hospitalization for dilated cardiomyopathy. *Circ Heart Fail*. 2012;5:437-43.
26. Boucek RJ, Boucek MM. Pediatric heart transplantation. *Curr Opin Pediatr*. 2002;14:611-9.

	HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL Departamento de Medicina	CÓDIGO: PR-19-17	Página 19 de 19
	Título Protocolo de Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Cardíaca en Pediatría	Edición: Abril 2020	
	Elaborado: Dr. Ovidio Ledezma Servicio de Cuidados Intensivos	Revisión N°: 0	
	Aprobado: : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	Revisado: Dr. Luis Coronado, Servicio de Cuidados Intensivos	

Algoritmo de manejo de la Insuficiencia cardíaca



BAV: bloqueo auriculoventricular; ECG: electrocardiograma ECMO VA: oxigenación mediante membrana extracorpórea venoarterial; http: hipertensión pulmonar; PVC: presión venosa central; TA: tensión arterial; TSPV: taquicardia supra ventricular