

# Gobierno Federal



**SALUD**

**SEDENA**

**SEMAR**

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

## Manejo de la **INSUFICIENCIA CARDIACA** en Pediatría

**EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES**

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: **SSA-186-10**

CONSEJO DE  
SALUBRIDAD GENERAL



Vivir Mejor

Avenida Paseo de La Reforma #450, piso 13,  
Colonia Juárez, Delegación Cuauhtémoc, CP 06600, México, D. F.  
[www.cenetec.salud.gob.mx](http://www.cenetec.salud.gob.mx)

Publicado por CENETEC  
© Copyright CENETEC

Editor General  
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta Guía de Práctica Clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse que la información aquí contenida sea completa y actual, por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, que incluye evidencias y recomendaciones, y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en algún procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita con fines de enseñanza y actividades no lucrativas dentro del Sistema Nacional de Salud.

Debe ser citado como: **Manejo de la Insuficiencia Cardíaca en Pediatría**. México: Secretaría de Salud, 2010.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: [www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html](http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html)

CIE-10: I50 Insuficiencia cardiaca  
 150.0 Insuficiencia cardiaca congestiva  
 150.1 Insuficiencia ventricular izquierda  
 I509 Insuficiencia cardiaca, no especificada

GPC: Manejo de la Insuficiencia Cardiaca en Pediatría

**AUTORES Y COORDINADORES**

<b>Coordinadores:</b>				
Dr. Antonio Razo Pinete	Cardiología Pediátrica	Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez	Médico Adscrito	<Sociedad, Asociación>
<b>Autores :</b>				
Dr. Gerardo Alejandro Izaguirre Guajardo	Cardiología Pediátrica	Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez	Médico Residente	<Sociedad, Asociación>
<b>Validación interna:</b>				
Dr. Ricardo Franco Hernández	Pediatría/Perinatología Médica	SS del Estado de Sonora	Director General de Enseñanza y Calidad	<Sociedad, Asociación>
Dr. Luis Antonio González Ramos	Cardiología Pediátrica	Hospital Infantil del Estado de Sonora	Director de Enseñanza, Investigación y Calidad	
Dra. Irma Lucía Jaramillo Quiroga	Médico Especialista	Hospital Infantil del Estado de Sonora	Médico Especialista	
<b>Validación externa:</b>				
Dr. <Nombre>	<Especialidad>	<Institución>	<Cargo/Unidad>	<Academia>

## ÍNDICE

1. CLASIFICACIÓN .....	5
2. PREGUNTAS A RESPONDER .....	6
3. ASPECTOS GENERALES .....	7
3.1 JUSTIFICACIÓN .....	7
3.2 OBJETIVO.....	8
3.3 DEFINICIÓN(ES) DE INSUFICIENCIA CARDIACA.....	9
4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES.....	10
4.1 ETIOLOGÍA .....	11
4.2 CUADRO CLÍNICO .....	14
4.3 FISIOPATOLOGÍA.....	17
4.4 CLASIFICACIÓN.....	19
4.5 TRATAMIENTO .....	20
4.5.1 DIGOXINA .....	20
4.5.2 DIURÉTICOS .....	22
4.5.3 BETA BLOQUEADORES .....	24
4.5.4 INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA.....	26
4.5.5 BLOQUEADORES DE LA ANGIOTENSINA II.....	28
4.5.6 ANTIARRÍTMICOS .....	29
4.5.7 INOTRÓPICOS .....	31
4.6 CRITERIOS DE REFERENCIA.....	35
5. ANEXOS.....	36
5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA .....	36
5.1.1 PRIMERA ETAPA .....	37
5.1.2 SEGUNDA ETAPA.....	38
5.1.3 TERCERA ETAPA .....	39
5.1.4 CUARTA ETAPA.....	40
5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN .....	41
5.2.1 OXFORD.....	41
5.3 ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA.....	47
6. GLOSARIO.....	48
7. BIBLIOGRAFÍA.....	52
8. AGRADECIMIENTOS.....	54
9. COMITÉ ACADÉMICO.....	55
10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR.....	56
11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA.....	57

## 1. CLASIFICACIÓN

Catálogo Maestro: SSA-186-10	
Profesionales de la salud	Médico pediatra, cardiólogo y cardiólogo pediatra.
Clasificación de la enfermedad	CIE-10 I50 Insuficiencia cardiaca. I50.0 Insuficiencia cardiaca congestiva. I50.1 Insuficiencia ventricular izquierda. I509 Insuficiencia cardiaca, no especificada.
Categoría de la guía	Segundo y tercer nivel de atención. Consejería en relación a los factores de riesgo. Evaluación. Educación para la salud. Diagnóstico.
Usuarios potenciales	Personal médico en formación, médicos generales, médicos familiares, planificadores de servicios de salud, médicos pediatras cardiólogos, cardiólogos pediatras.
Tipo de organización desarrolladora	Gobierno Federal. Secretaría de Salud. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
Población blanco	Pacientes entre 0 y 18 años de edad sin distinción de género.
Fuente de financiamiento / Patrocinador	Gobierno Federal. Secretaría de Salud. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
Intervenciones y actividades consideradas	Consejería y educación para el médico de contacto primario. Referencia a médicos especialistas.
Impacto esperado en la salud	Reconocimiento y tratamiento adecuado de la insuficiencia cardiaca y de sus desencadenantes en pacientes pediátricos.
Metodología <sup>1</sup>	<Adopción> o <Creación> de la Guía de Práctica Clínica: revisión sistemática de la literatura, recuperación de guías internacionales, evaluación de la calidad y utilidad de las guías/revisiones/otras fuentes, selección de las guías/revisiones/otras fuentes con mayor puntaje, selección de las evidencias con el mayor nivel de acuerdo a la escala utilizada, selección o elaboración de las recomendaciones con el mayor grado de acuerdo a la escala utilizada>
Método de adecuación	<b>Enfoque de la guía:</b> Responder preguntas clínicas mediante <la adopción de guías> y/o <la revisión sistemática de evidencias en una guía de creación> <b>Elaboración de preguntas clínicas</b> <b>Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia</b> <b>Protocolo sistematizado de búsqueda:</b> Revisión sistemática de la literatura: <número> Búsquedas mediante bases de datos electrónicas: <número> Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores: <número> Búsqueda en sitios Web especializados: <número> Búsqueda manual de la literatura: <número> <b>Número de fuentes documentales revisadas:</b> 26 Guías de Práctica Clínica: 4 (2004-2010) Revisiones sistemáticas: 2 Ensayos controlados aleatorizados: 4 Reportes de casos: 0 Otras fuentes seleccionadas: <número>
Validaciones	<b>Método de validación:</b> <b>Validación del protocolo de búsqueda:</b> Secretaría de Salud <b>Validación interna:</b> <Institución> <b>Validación externa:</b> <Academia> <b>Verificación:</b> <Institución> <b>Revisión editorial:</b> <Institución>
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés
Registro	SSA-186-10

<sup>1</sup> PARA MAYOR INFORMACIÓN ACERCA DE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA SE PUEDE CONTACTAR AL CENETEC A TRAVÉS DEL PORTAL: [WWW.CENETEC.SALUD.GOB.MX](http://WWW.CENETEC.SALUD.GOB.MX)

## 2. PREGUNTAS A RESPONDER

1. ¿Qué es la insuficiencia cardiaca en pediatría?
2. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de insuficiencia cardiaca en pediatría?
3. ¿Qué medidas se pueden llevar a cabo para la prevención de la insuficiencia cardiaca?
4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca en pediatría?
5. ¿Cuáles son las medidas básicas a realizar frente a un paciente pediátrico con insuficiencia cardiaca?
6. ¿Cuáles son los criterios de referencia a un tercer nivel de atención?

### 3. ASPECTOS GENERALES

#### 3.1 JUSTIFICACIÓN

La insuficiencia cardiaca en pediatría es un problema creciente; aunque no se tienen datos precisos sobre los ingresos hospitalarios en México, un estudio encontró que del total de ingresos por insuficiencia cardiaca a terapia intensiva en este grupo etario en un año, el 80% correspondía a causas cardiacas, siendo de ellas la más frecuente secundaria a la cirugía cardiaca. (Millán, 2000)

Aunque gran parte de los pacientes con alguna malformación estructural cardiaca en algún momento durante la evolución de la enfermedad, presentarán cierto grado de insuficiencia cardiaca ya sea posterior a un procedimiento quirúrgico correctivo o paliativo, o por la repercusión hemodinámica de la malformación per se, es importante recalcar que existen otras causas que pueden alterar la función cardiaca, como son los trastornos del ritmo, enfermedades inflamatorias de etiología infecciosa, tóxica o por afección sistémica; la cardiopatía isquémica es una causa rara de insuficiencia cardiaca.

Gran parte de la literatura sobre este tema está dirigido a la población adulta y esos datos se han extrapolado hacia la población pediátrica, por lo que se requiere de una guía que esté enfocada específicamente a las necesidades del paciente pediátrico. En el Instituto Nacional de Cardiología se cuenta con alrededor de 20 pacientes en edad pediátrica en control por la clínica de insuficiencia cardiaca.

### 3.2 OBJETIVO

La Guía de Práctica Clínica **Manejo de la Insuficiencia Cardiaca en Pediatría** forma parte de las guías que integrarán el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Específico: Desarrollo de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2007-2012.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del **primer y segundo nivel de atención** las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales acerca de:

- Reconocer la insuficiencia cardiaca en el paciente pediátrico.
- Identificar los factores desencadenantes de la insuficiencia cardiaca en el paciente pediátrico.
- Establecer un tratamiento adecuado para el control de la insuficiencia cardiaca en pediatría.

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

### 3.3 DEFINICIÓN(ES) DE INSUFICIENCIA CARDIACA

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico en el que el corazón es incapaz de proveer el gasto necesario requerido para mantener las demandas metabólicas del cuerpo. (*Aurora P, 2007*)

Algunas veces hay ambigüedad respecto a el uso del término de insuficiencia cardiaca en los pacientes que presentan lesiones estructurales no corregidas la cuales resultan en un cortocircuito de izquierda a derecha con la función sistólica preservada. (*Rosenthal, 2004*)

## 4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las recomendaciones señaladas en esta guía son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de la evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías y demás documentos seleccionados corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

El nivel de las evidencias y la gradación de las recomendaciones se mantienen respetando <la fuente original consultada> o <la escala seleccionada para ello>. Las evidencias se clasifican de forma numérica y las recomendaciones con letras; ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

El sistema de gradación utilizado en la guía está en el **Anexo: Escalas de Gradación**.

Símbolos empleados en las tablas de Evidencias y Recomendaciones de esta guía:

EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA



## 4.1 ETIOLOGÍA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b></p>	<p>En los adultos la anomalía responsable de Insuficiencia Cardíaca (IC) es generalmente una disfunción del ventrículo izquierdo secundaria a isquemia o hipertensión arterial.</p> <p>En los niños, es debida a cortocircuitos izquierda-derecha o lesiones obstructivas del ventrículo izquierdo. La mayoría de los niños con IC tienen una causa que es susceptible de cirugía correctora.</p>	<p><b>1b</b> [E: Oxford] <i>Galdeano, 2005</i></p>
<p><b>E</b></p>	<p>El tiempo de aparición de la IC nos orienta hacia la causa desencadenante, por lo que es conveniente la división por edades para poder llegar a un diagnóstico etiológico.</p>	<p><b>IV</b> [E: Oxford] <i>Costello, 2007</i></p>
<p><b>E</b></p>	<p>En el feto las cardiopatías estructurales que llegan a ser fatales en el periodo neonatal inmediato, son bien toleradas debido al patrón fetal de circulación. La taquicardia supraventricular, bradicardia severa secundaria a un bloqueo atrioventricular completo, anemia, regurgitación tricuspídea severa debida a Anomalía de Ebstein o la miocarditis pueden llegar a causar IC; que, cuando ésta es severa, puede manifestarse como hidropesía fetal.</p>	<p><b>IV</b> [E: Oxford] <i>Costello, 2007</i></p>
<p><b>E</b></p>	<p>Cuando la IC se manifiesta en el primer día de vida, no es habitual que sean causados por defectos cardíacos estructurales. Sin embargo, son las causas más habituales de IC en este grupo de pacientes la:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunción miocárdica secundaria a asfixia.</li> <li>• Hipoglucemia.</li> <li>• Hipocalcemia.</li> <li>• Sepsis.</li> </ul>	<p><b>IV</b> [E: Oxford] <i>Costello, 2007</i></p>

**E**

Si la IC se presenta en la primera semana de vida, las causas habituales son defectos cardiacos serios que son potencialmente curables pero que conllevan una muy elevada mortalidad en caso de no ser tratados. El evento desencadenante es el cierre del conducto arterioso, el cual produce un súbito y catastrófico deterioro del neonato que previamente presentaba una apariencia saludable.

**IV**  
[E: Oxford]  
*Costello, 2007*

**E**

Dentro de las causas en la primer semana de vida esta:

- La coartación aórtica crítica del recién nacido.
- El ventrículo izquierdo hipoplásico.
- La atresia pulmonar con septum intacto.

**IV**  
[E: Oxford]  
*Costello, 2007*

**E**

Después de la segunda semana de vida, la causa más frecuente de IC son los cortocircuitos de izquierda a derecha grandes:

- Defecto septal interventricular.
- Conducto arterioso permeable grande.

**IV**  
[E: Oxford]  
*Costello, 2007*

Debido a que, al disminuir las resistencias vasculares pulmonares, se incrementa el flujo a través de este cortocircuito.

Esto puede retrasarse en lugares a grandes alturas ya que en estos sitios se retrasa la disminución de las resistencias vasculares pulmonares.

En esta etapa también se puede manifestar el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda de la arteria pulmonar (ALCAPA, por sus siglas en inglés).

**E**

El inicio de la IC en la infancia es poco usual en pacientes con cardiopatía congénita y es sugestivo de una complicación como la regurgitación valvular, endocarditis infecciosa, miocarditis o anemia. La carga continua de volumen o de presión en pacientes con cirugías paliativas puede desencadenar este cuadro. Es importante no olvidar que los trastornos del ritmo pueden llevar a una IC a cualquier edad.

**IV**  
[E: Oxford]  
*Costello, 2007*

**E**

Después de la infancia, la mayoría de las causas de insuficiencia cardiaca se deben a sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo, tales como:

- La regurgitación mitral.
- La insuficiencia.
- Y/o estenosis aórtica.

Otras causas más frecuentes de IC son debidas a cardiopatías adquiridas como:

- La endocarditis infecciosa.
- La miopericarditis.
- El cor anémico.

**IV**  
[E: Oxford]  
*Costello, 2007*

**R**

Se recomienda pensar como causas de IC más habituales en el primer día de vida la :

- Disfunción miocárdica secundaria a asfixia.
- Hipoglucemia.
- Hipocalcemia.
- Sepsis.

**D**  
[E: Oxford]  
*Costello, 2007*

**R**

En la primera semana de vida se recomienda tomar en cuenta como causas los defectos cardiacos serios que son potencialmente curables pero que conllevan una muy elevada mortalidad en caso de no ser tratados.

**D**  
[E: Oxford]  
*Costello, 2007*

**R**

Se recomienda considerar a partir de la segunda semana de vida, como causa más frecuente de IC a los cortocircuitos de izquierda a derecha grandes (defecto septal interventricular, defecto de la tabicación atrioventricular o conducto arterioso permeable grande).

**D**  
[E: Oxford]  
*Costello, 2007*

**R**

En la infancia la IC es poco usual, si se presenta es sugestivo de regurgitación valvular, endocarditis infecciosa, miocarditis o anemia.

**D**  
[E: Oxford]  
*Costello, 2007*

Se recomienda tomar en cuenta que los trastornos del ritmo que pueden llevar a IC a cualquier edad y no olvidar las cirugías paliativas con carga continua de volumen.

## 4.2 CUADRO CLÍNICO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b></p>	<p>La sintomatología de la IC es provocada por los mecanismos compensadores.</p> <p>La disminución de la contractilidad miocárdica se manifiesta por:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pulsos débiles, alternantes.</li> <li>• Ritmo de galope.</li> <li>• Oliguria.</li> </ul> <p>La estimulación simpática produce:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Taquicardia.</li> <li>• Diaforesis.</li> <li>• Palidez.</li> </ul> <p>El aumento en la precarga a nivel pulmonar produce:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Disnea.</li> <li>• Taquipnea.</li> <li>• Ortopnea.</li> <li>• Disnea paroxística nocturna.</li> </ul> <p>Cuando el incremento de la precarga es a nivel sistémico se manifiesta como:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hepatomegalia.</li> <li>• Ingurgitación yugular.</li> <li>• Edema facial y de miembros.</li> </ul>	<p><b>IV</b> [E: Oxford] <i>Hsu, 2009</i></p>
<p><b>E</b></p>	<p>La sintomatología de la IC puede llevar a la dificultad para la ganancia de peso y talla, además de disnea (la cual se agrava al estar el paciente en lugares con altitudes mayores) e intolerancia a el ejercicio.</p>	<p><b>IV</b> [E: Oxford] <i>Hsu, 2009</i></p>
<p><b>E</b></p>	<p>En pacientes con disfunción de la porción derecha del corazón (por ejemplo, Tetralogía de Fallot o anomalía de Ebstein) los hallazgos clínicos predominantes son los de congestión venosa sistémica, arritmias o hipoxemia.</p>	<p><b>IV</b> [E: Oxford] <i>Hsu, 2009</i></p>



En caso de disfunción de la porción izquierda del miocardio, la sintomatología predominante puede ser la del edema de pulmón (esputo asalmonado, tos y sibilancias) y los pulsos periféricos débiles.

IV  
[E: Oxford]  
*Hsu, 2009*



El cuadro clínico es variable según la edad del paciente.

IV  
[E: Oxford]  
*Hsu, 2009*

En los recién nacidos y lactantes la sintomatología predominante es:

- Fatiga al alimentarse.
- Escasa ganancia ponderal.

Suele acompañarse de:

- Irritabilidad.
- Diaforesis.
- Palidez.



Es de suma importancia la palpación de todos los pulsos en los recién nacidos y lactantes, en búsqueda de sus características (amplios, disminuidos) y del tiempo de aparición de los mismos.

IV  
[E: Oxford]  
*Hsu, 2009*

El signo más frecuente de congestión venosa es la hepatomegalia, ya que es infrecuente encontrar edema de miembros inferiores o ingurgitación yugular en este grupo de edad.



En los pacientes en edad escolar, la sintomatología es muy similar a la de los adultos y se caracteriza principalmente por signos de aumento de la precarga como:

IV  
[E: Oxford]  
*Hsu, 2009*

- Disnea progresiva que puede avanzar hasta disnea paroxística nocturna.
- Edema de miembros inferiores.
- Ingurgitación yugular.
- Hepatomegalia.



Es importante, la palpación de los pulsos de todas las extremidades, al encontrar alguna diferencia entre los mismos, ya sea en la intensidad o en el tiempo de aparición, nos hace sospechar de alguna lesión obstructiva a nivel de aorta; en caso de encontrar todos los pulsos disminuidos en intensidad (parvus et tardus) es importante descartar una lesión obstructiva a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

D  
[E: Oxford]  
*Costello, 2007*



En niños con IC se recomienda identificar los mecanismos compensadores como:

- La disminución de la contractilidad miocárdica.
- La estimulación simpática.
- El aumento de la precarga a nivel pulmonar.
- El aumento de la precarga a nivel sistémico.

D  
[E: Oxford]  
*Hsu, 2009*

Para que se trate y corrija oportunamente la causa de la IC y tenga la menor repercusión en la ganancia de peso y talla.



En recién nacidos y lactantes pensar en IC si hay fatiga al alimentarse, escasa ganancia ponderal, irritabilidad, diaforesis y palidez.

D  
[E: Oxford]  
*Hsu, 2009*

Buscar hepatomegalia como signo de congestión venosa más frecuente en este grupo de edad, ya que es infrecuente encontrar edema de miembros inferiores o ingurgitación yugular.



Para el diagnóstico de IC, tomar en cuenta que la sintomatología en pacientes en edad escolar es muy similar a la de los adultos.

C  
[E: Oxford]  
*Hsu, 2009*

### 4.3 FISIOPATOLOGÍA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	El sistema cardiovascular en el niño tiene una serie de características como: elementos contráctiles del corazón con menor desarrollo, inmadurez del sistema de conducción y una respuesta poco homogénea a las catecolaminas. El corazón inmaduro del neonato y el lactante tiene una reserva cardiaca limitada y es muy dependiente de la frecuencia cardiaca,	II [E: Oxford] <i>Calderon, 2007</i>
E	El calcio intracelular juega un papel central en la contractilidad miocárdica en los neonatos y lactantes, es indispensable niveles sanguíneos normales para aumentar el gasto cardíaco.	IV [E: Oxford] <i>Chang, 2006</i>
E	La incapacidad de manejar volumen y presión son los dos denominadores que actúan en la insuficiencia cardiaca y pueden presentarse de forma aislada o combinada.	IV [E: Oxford] <i>Chang, 2006</i>
E	La sobrecarga de volumen es producto de una comunicación que permite cortocircuito entre las dos circulaciones, el cual puede ser intra o extra cardiaco. Otras alteraciones que determinan sobrecarga de volumen son: insuficiencia de las válvulas atrioventriculares o sigmoideas y finalmente cuando hay dilatación del corazón.	IV [E: Oxford] <i>Chang, 2006</i>
E	Los mecanismos que utiliza el sistema cardiovascular para compensar el exceso de trabajo cardiaco son: aumento del volumen circulante, de glóbulos rojos, del gasto por latido y de la frecuencia cardiaca así como hipertrofia y dilatación de las cavidades cardiacas. Sin embargo, el crecimiento del corazón no es suficiente para dar una respuesta adecuada al aumento de la precarga o presión de llenado.	II [E: Oxford] <i>Chang, 2006</i>

**E**

Durante la falla cardiaca se reduce en forma significativa la liberación de oxígeno a los tejidos, fundamentalmente por una disminución del gasto cardiaco.

**II**  
[E: Oxford]  
*Tan, 2007*

#### 4.4 CLASIFICACIÓN

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>La New York Heart Association (NYHA) (tabla 1) divide en 4 grados la IC, dependiendo de la severidad de la sintomatología del paciente; esta escala no es aplicable a la mayoría de la población pediátrica, por lo que Ross propuso una clasificación del grado de severidad de la IC en los niños; la escala de Ross modificada (tabla 2) incluye dificultades para la alimentación, falla en el crecimiento y sintomatología de intolerancia a el ejercicio, en una graduación numérica comparable con la clasificación de la NYHA para los adultos.</p>	<p><b>Ib</b> [E: Oxford] <i>Ross, 1992</i></p>
	<p>Se recomienda el sistema propuesto para estratificar la IC por el Colegio Americano de Cardiología y por la Asociación Americana del Corazón (AAC y AHA por sus siglas en inglés) el cual puede ser aplicado para los lactantes y escolares con modificaciones menores.</p>	<p><b>D</b> [E: Oxford] <i>Hsu, 2009</i></p>

Tabla 3

## 4.5 TRATAMIENTO

### 4.5.1 DIGOXINA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	<p>Fue el primer medicamento usado para el tratamiento de la IC. Su mecanismo de acción es a través de activación del sistema vagal, restaurando la sensibilidad de los barorreceptores arteriales produciendo una disminución del tono simpático; inhibe a la ATPasa de sodio y potasio, lo que provoca un aumento en la contractilidad miocárdica y disminución del tono simpático; además disminuye la conducción a nivel del nodo sinusal y sinoauricular.</p>	<p>2c [E: Oxford] <i>Galdeano, 2005</i></p>
<b>E</b>	<p>Una revisión sistemática de la biblioteca Cochrane concluyó que los datos mostrados no evidenciaban una diferencia en la mortalidad entre el grupo control y el de tratamiento pero que la terapia con digital fue asociada con una menor tasa de hospitalización y de deterioro clínico.</p>	<p>1b [E: Oxford] <i>Hood, 2004</i></p>
<b>E</b>	<p>Su mayor utilidad clínica es para el tratamiento ambulatorio de la insuficiencia cardiaca crónica (ICC).</p> <p>También puede usarse:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Como coadyuvante en el tratamiento de la falla cardiaca aguda o descompensada.</li> <li>• En el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares del tipo de reentrada.</li> <li>• En el aleteo auricular.</li> <li>• En la fibrilación auricular.</li> </ul>	<p>2a [E: Oxford] <i>Lowes, 2000</i></p>
<b>E</b>	<p>Su administración puede ser por:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vía oral de 8-10mcg/kg/día, en una dosis.</li> <li>• Intravenosa, 75% de la dosis oral.</li> </ul> <p>Los niveles séricos terapéuticos son de 0.5-2µg/ml.</p>	<p>2a [E: Oxford] <i>Sharma, 2003</i></p>

**R**

Se recomienda utilizar digoxina en el tratamiento ambulatorio de la ICC.

**B**  
[E: Oxford]  
*Lowes, 2000*

Puede usarse también en las siguientes casos:

- Como coadyuvante en el tratamiento de la falla cardiaca aguda o descompensada.
- En el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares del tipo de reentrada.
- En el aleteo auricular.
- En la fibrilación auricular.

**B**  
[E: Oxford]  
*Sharma, 2003*

Su administración puede ser:

- Por vía oral de 8-10mcg/kg/día, en una dosis.
- Intravenosa, 75% de la dosis oral.

Los niveles séricos terapéuticos son de 0.5-2µg/MI.

**R**

La digoxina no está actualmente recomendada para pacientes con formas asintomáticas de disfunción del ventrículo izquierdo (IC etapa B) ya que este medicamento no alteró la sobrevida en ensayos largos realizados en adultos con insuficiencia cardiaca.

**A**  
[E: Oxford]  
*Rosenthal, 2004*

**R**

La digoxina debe de emplearse para pacientes con disfunción ventricular y síntomas de insuficiencia cardiaca (IC etapa C) para el propósito de aliviar los síntomas. Se prefieren las dosis más bajas de digoxina para este propósito.

**B**  
[E: Oxford]  
*Rosenthal, 2004*

4.5.2 DIURÉTICOS

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	<p>El paciente con IC presenta un aumento de la reabsorción de sodio y agua a nivel renal en un intento por aumentar la perfusión a través del incremento de la volemia; esto tiene como consecuencia congestión venosa y pulmonar.</p> <p>Los diuréticos están indicados en cualquier forma de IC, tendiendo como acción principal la excreción renal de sodio, lo que busca que el paciente regrese a la euvolemia.</p>	<p>3a [E: Oxford] <i>Calderón, 2010</i></p>
E	<p>Los diuréticos producen una disminución de los signos y síntomas de congestión venosa pulmonar y sistémica; causan activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona en pacientes con síntomas leves de IC, por lo que, en pacientes adultos, se recomienda combinarse con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores de los receptores de angiotensina (BRA).</p>	<p>2c [E: Oxford] <i>Calderón, 2010</i></p>
E	<p>En pacientes pediátricos no hay estudios que validen la efectividad de los diuréticos. En general, se recomienda el uso de diuréticos de asa (furosemida, bumetanida, clorotiazida e hidroclorotiazida) para los casos moderados o graves de insuficiencia cardiaca. Es esencial la vigilancia periódica de los niveles séricos de creatinina, sodio, potasio, calcio y magnesio.</p>	<p>2a [E: Oxford] <i>Calderón, 2010</i></p>
E	<p>En caso de presencia de hipokalemia puede agregarse un diurético ahorrador de potasio (espironolactona), incrementar las dosis de IECA o BRA o iniciar suplementos orales de potasio.</p>	<p>2c [E: Oxford] <i>Calderón, 2010</i></p>
E	<p>Los inhibidores de la aldosterona (espironolactona) han demostrado ser, adicionados al manejo en dosis bajas, conllevan a una mejoría en la sintomatología y en el índice de admisiones hospitalarias.</p>	<p>2a [E: Oxford] <i>Beggs, 2009</i></p>

**R**

Los pacientes con retención de líquidos asociado a disfunción ventricular (IC etapa C) deben de ser tratados con diuréticos para alcanzar un estado de euvolemia usando criterios clínicos; sin embargo, no se cuenta con estudios clínicos publicados acerca de la efectividad de los diuréticos en la reducción de la mortalidad o mejoría de los síntomas en los pacientes pediátricos.

**B**

[E: Oxford]

*Rosenthal, 2004***R**

Las dosis recomendada en IC de:

- Furosemida es de 1-5mg/kg/día, repartido en 2 a 4 dosis
- Clorotiazida es de 40mg/kg/día en una o 2 dosis
- Hidroclorotiazida es de 2-4mg/kg/día en una o dos dosis
- Espironolactona es de 1-3mg/kg/día en una o dos dosis.

**A**

[E: Oxford]

*Buendía, 2007*

4.5.3 BETA BLOQUEADORES

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p><b>E</b></p> <p>Los betabloqueadores inhiben la respuesta del sistema nervioso simpático que se observa en la IC; esto trae como beneficio una disminución de la frecuencia cardiaca lo que mejora el balance entre la demanda y el aporte de oxígeno, reduce la fibrosis y apoptosis miocárdica, tienen efectos antiarrítmicos y presentan un sinergismo con los IECA.</p>	<p><b>2a</b> [E: Oxford] <i>Beggs, 2009</i></p>
<p><b>E</b></p> <p>Una revisión de Cochrane encontró solo 3 estudios sobre el uso de beta bloqueadores en pacientes pediátricos con IC; los resultados no pudieron compararse entre ellos debido a las diferencias entre la realización de esos estudios. Hasta el momento no hay datos suficientes para recomendar o desalentar el uso de betabloqueadores.</p>	<p><b>2a</b> [E: Oxford] <i>Frobel, 2009</i></p>
<p><b>E</b></p> <p>Un estudio realizado en México encontró que de 19 pacientes con cardiomiopatía dilatada a los que se les administró carvedilol en un seguimiento a 8 meses, 16 presentaron mejoría clínica; sin embargo, un estudio multicéntrico que abarco 26 centros y 161 pacientes, no encontró mejoría significativa con el uso del mismo.</p>	<p><b>3b</b> [E: Oxford] <i>Balderrábano, 2007</i></p> <p><b>1a</b> [E: Oxford] <i>Shaddy, 2007</i></p>
<p><b>R</b></p> <p>La dosis recomendada para:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Metoprolol es de 0.2 a 0.4mg/kg/día inicialmente, con un incremento gradual hasta un máximo de 1mg/kg/día, dividido en 2 dosis.</li> <li>• Carvedilol es de 0.1mg/kg/día dividido en 2 dosis, con incrementos cada 1 o 2 semanas a 1mg/kg/día hasta un máximo de 2mg/kg/día.</li> </ul>	<p><b>A</b> [E: Oxford] <i>Calderón, 2010</i></p>

**R**

Dada la limitada información concierne a la eficacia y seguridad de los beta bloqueadores en lactantes y niños con IC, no se emite una recomendación sobre el uso de esta terapia para pacientes con disfunción ventricular izquierda (IC etapa B o C).

Si se decide iniciar la terapia con beta bloqueador, se recomienda consultarlo o un manejo en conjunto con un centro de referencia en manejo de insuficiencia cardíaca o de trasplante.

**C**

[E: Oxford]

*Rosenthal, 2004*

**R**

El uso de terapia con beta bloqueador no está indicado en pacientes con IC en etapa D.

**B**

[E: Oxford]

*Rosenthal, 2004*

4.5.4 INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	En la IC hay una activación crónica del sistema renina-angiotensina-aldosterona y un incremento del tono simpático; estos cambios benefician al paciente en la fase inicial, pero a mediano y largo plazo, contribuyen a la progresión de la IC ya que el incremento en el tono adrenérgico incrementa la postcarga y la demanda miocárdica de oxígeno.	2c [E: Oxford] <i>Gisler, 2008</i>
<b>E</b>	La angiotensina II es un potente vasoconstrictor que además produce hipertrofia y fibrosis de los miocitos así como secreción de aldosterona; el incremento de estas dos sustancias está asociado con un pobre pronóstico.	3b [E: Oxford] <i>Lipshultz, 2002</i>
<b>E</b>	La eficacia de la terapia con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) en la IC está relacionada con la disrupción de la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona y la disminución del tono adrenérgico sobre el corazón.	2c [E: Oxford] <i>Saxena, 2009</i>
<b>R</b>	La dosis inicial del captopril es de 0.1mg/kg/dosis con incrementos graduales hasta 0.5-1mg/kg/dosis tres veces al día.	<b>B</b> [E: Oxford] <i>Saxena, 2009</i>
	Los incrementos se realizan después de cada 4 o 5 dosis.	
	La dosis máxima es de 2mg/kg/día.	
	Es necesario el monitoreo de la función renal y de la presión arterial al incrementar las dosis.	
<b>R</b>	Los IECA están contraindicados en la estenosis bilateral de la arteria renal y debe de usarse con cautela en los casos de coartación aórtica, falla renal con una disminución importante de la tasa de filtrado glomerular, hiperkalemia, neonatos enfermos y prematuros.	<b>B</b> [E: Oxford] <i>Saxena, 2009</i>

**R**

Para el tratamiento de los grados moderados a severos de disfunción ventricular izquierda con o sin síntomas (etapa B o C de la IC) los IECA deben de usarse de manera rutinaria a menos que se cuente con una contraindicación específica.

Se debe de iniciar a las dosis más bajas e incrementarse a la dosis más alta tolerada y segura; los incrementos en las dosis pueden requerir de una disminución de los diuréticos.

**A**  
[E: Oxford]

*Rosenthal, 2004*

**R**

Para el tratamiento de la disfunción ventricular izquierda descompensada (IC etapa D), el uso de los IECA como terapia inicial no se recomienda.

**B**  
[E: Oxford]

*Rosenthal, 2000*

4.5.5 BLOQUEADORES DE LA ANGIOTENSINA II

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>Se trata de medicamentos que son antagonistas competitivos para los receptores de angiotensina II. Actúan bloqueando el receptor en la superficie celular a diferencia de los IECA (que inhiben a la enzima convertidora de angiotensina). No hay datos sobre la seguridad y eficacia del uso de los bloqueadores AT II en los niños con insuficiencia cardíaca.</p>	<p><b>Za</b> [E: Oxford] <i>Rosenthal, 2004</i></p>
	<p>Los pacientes que tengan una indicación para el uso de terapia con IECA, pero son intolerantes a los efectos secundarios de estos, deben de ser considerados para el uso de terapia con bloqueadores de los receptores de angiotensina.</p>	<p><b>A</b> [E: Oxford] <i>Rosenthal, 2004</i></p>
	<p>La dosis recomendada de losartán es de 0.75 - 1.4mg/kg/día.</p>	

4.5.6 ANTIARRÍTMICOS

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	Las arritmias son la mayor causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes pediátricos con falla cardiaca en estadios avanzados; estas tienen múltiples desencadenantes, tales como alteraciones electrolíticas, digoxina, inotrópicos e incluso algunos antiarrítmicos.	2c [E: Oxford] <i>Vardas, 2007</i>
<b>R</b>	Es recomendable que los pacientes con arritmias significativas asociados con una cardiopatía estructural (etapas B, C o D de IC) se debe de considerar la optimización del manejo médico buscando una corrección de los factores desencadenantes.	B [E: Oxford] <i>Rosenthal, 2004</i>
<b>R</b>	Pacientes que presentan una arritmia significativa asociado con una cardiopatía estructural (etapas B, C o D de IC) es de suma importancia el mantenimiento de la sincronía atrio-ventricular; por tal motivo, el manejo de las arritmias atriales debe de estar orientado hacia la restauración del ritmo sinusal más que el ritmo ventricular aislado.	A [E: Oxford] <i>Rosenthal, 2004</i>
<b>R</b>	Para la supresión crónica de las arritmias en niños con IC etapas B, C o D, el fármaco de primera línea es la amiodarona.	A [E: Oxford] <i>Rosenthal, 2004</i>
	Dosis recomendada por vía oral:	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carga es de 10-20 mg/kg/día dividido en 2 dosis.</li> <li>• Dosis de mantenimiento: 2-5mg/kg/día en una dosis.</li> </ul>	
	Dosis recomendada vía intravenosa:	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicial de 5mg/kg administrándose en 30 minutos.</li> <li>• Dosis de mantenimiento es de 10-15 mg/kg/día.</li> </ul>	



Dentro de sus efectos colaterales están los depósitos corneales, fotosensibilidad, pigmentación cutánea, hiper e hipotiroidismo y fibrosis intersticial pulmonar.

2c  
[E: Oxford]  
*Bink, 2000*



Se recomienda enviar a valoración oftalmológica, endocrinológica y por neumología para la detección temprana y manejo de los efectos colaterales.

D  
**Punto de buena práctica**

4.5.7 INOTRÓPICOS

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<b>E</b>	<p>En algunas ocasiones podemos enfrentarnos a un cuadro agudo de insuficiencia cardiaca en el cual es importante el inicio rápido del manejo con medicamentos que mejoren la contractilidad miocárdica así como la distribución del flujo sanguíneo.</p>	<p>2c [E: Oxford] <i>Buendía, 2007</i></p>
<b>E</b>	<p>La contractilidad miocárdica es dependiente de la disponibilidad tanto de energía como del calcio citosólico. Los agentes inotrópicos logran su objetivo de incrementar el calcio citosólico ya sea por un aumento en el AMP cíclico o por un aumento de la disponibilidad del calcio intracelular mediante la inhibición de la bomba de sodio-potasio.</p>	<p>2c [E: Oxford] <i>R. Abdulla, 1997</i></p>
<b>R</b>	<p><b>Dopamina</b></p> <p>A dosis bajas (1-3 µg/kg/min) estimula los receptores dopaminérgicos y produce relajación de las vasculaturas cerebral, renal, coronaria, mesentérica y pulmonar, con ligero aumento del consumo de oxígeno, sin afectar las resistencias vasculares sistémicas. A dosis medias (5-10 µg/kg/min) libera noradrenalina de las terminaciones nerviosas, produciendo incremento en la contractilidad y la frecuencia cardiaca. En dosis altas (&gt; 10µg/kg/min) provoca aumento en las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, frecuencia cardiaca y presión arterial sistémica. Es útil cuando hay presencia de bajo gasto cardiaco posterior a la realización de cirugía cardiaca, shock séptico con bajo gasto cardiaco y resistencias vasculares sistémicas bajas y en los prematuros con hipotensión.</p>	<p>B [E: Oxford] <i>Buendía, 2007</i></p>

**E****Dobutamina**

Es un agente vasoactivo que aumenta el volumen latido, incrementando la fuerza de contracción ventricular, tiene efectos primariamente  $\beta_1$  y  $\beta_2$  con incremento en la fuerza de contracción y vasodilatación periférica.

**1c**  
[E: Oxford]  
*Buendía, 2007*

**R**

Su dosis inicial es de 5 a 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  y se administra según respuesta. Es útil cuando la función del ventrículo izquierdo se encuentra deprimida y la presión arterial es normal (ausencia de hipotensión); en pacientes con cardiopatía estructural es útil cuando se requiere de disminución de la postcarga e incremento en el inotropismo.

**B**  
[E: Oxford]  
*Buendía, 2007*

La combinación de dobutamina en dosis de 5 a 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  con dopamina es útil como esquema inotrópico inicial, cuando se requiere dar apoyo inotrópico y mantener una presión arterial adecuada.

**E****Adrenalina**

Produce una estimulación dosis-dependiente de los receptores  $\alpha_1$ ,  $\beta_1$  y  $\beta_2$ .

**2c**  
[E: Oxford]  
*Buendía, 2007*

**R**

La adrenalina es indicada en dosis de 0.2 a 0.3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  que da como resultado primario una vasodilatación periférica, aumenta la fuerza de contracción miocárdica y por ende el gasto cardíaco.

**A**  
[E: Oxford]  
*Buendía, 2007*

La dosis va de 0.01-0.5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  ajustando la dosis según efectos. Su indicación principal es en presencia de función deprimida del ventrículo izquierdo aunado a bajo gasto e hipotensión. Puede asociarse a la dobutamina cuando se requiere de mejorar la función del ventrículo izquierdo y aumentar la presión arterial.

**Noradrenalina**

Actúa primariamente causando un incremento significativo en la resistencia vascular sistémica. Rara vez se indica como agente único en los estados de disfunción contráctil del miocardio en la terapia intensiva.

**1c**  
[E: Oxford]  
*Buendía, 2007*



A menudo se usa en combinación con la dopamina y la dobutamina en situaciones de choque séptico o choque cardiogénico asociado con hipotensión persistente y baja resistencia vascular sistémica.

**A**  
[E: Oxford]  
*Buendía, 2007*

Sus dosis habituales van de 0.05 a 0.5µg/kg/min.

**Milrinona**

Su uso en neonatos y niños postoperados de corazón con falla cardíaca, hipertensión arterial pulmonar y sistémica ha sido de gran utilidad. Incrementa el gasto cardíaco, disminuye las resistencias pulmonares y sistémicas, sin alterar el consumo de oxígeno.

**1c**  
[E: Oxford]  
*Buendía, 2007*



Su indicación principal es en el estado postquirúrgico de la cirugía cardíaca para el aumento del inotropismo y disminuir las resistencias vasculares pulmonares durante el periodo de bajo gasto cardíaco. Además, mejora la insuficiencia cardíaca y el transporte de oxígeno en el shock séptico que cursa con resistencias vasculares sistémicas elevadas.

**A**  
[E: Oxford]  
*Buendía, 2007*

Las dosis terapéuticas recomendadas van de 0.3 a 1 µg/kg/min.

**E****Levosimendan**

Pertenece al grupo de inotrópicos denominados “inodilatadores” ya que sus efectos son aumentar la contractilidad miocárdica y generar vasodilatación. El primero lo logra fijándose a la troponina C y estabilizándola, generándose puentes cruzados de actina-miosina, manifestándose en un aumento de la fuerza contráctil sin aumentar los niveles plasmáticos de calcio (mecanismo farmacológico conocido como sensibilización). La vasodilatación la lleva a cabo mediante la apertura de los canales ATP-sensibles a potasio en el músculo liso vascular.

**1c**  
[E: Oxford]  
*Kamath, 2009*

**R**

Se recomienda dosis de carga de 6 a 12  $\mu\text{g}/\text{kg}$  en 10 min seguida de una infusión continua de 0.05 a 0.2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . La duración del efecto va de 75 h hasta una semana debido a los metabolitos activos. No requiere ajustar dosis en falla renal leve a moderada ni en daño hepático.

**A**  
[E: Oxford]  
*Kamath, 2009*

Se considera una opción terapéutica en falla cardiaca refractaria, hipertensión pulmonar refractaria y cardiomiopatía dilatada.

## 4.6 CRITERIOS DE REFERENCIA



Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>El paciente con insuficiencia cardiaca crónica presenta una patología con manejo multidisciplinario y vigilancia estrecha por el primer y segundo nivel de atención. En algunas ocasiones requiere de derivarse a un tercer nivel de atención para una reevaluación del manejo o la evolución, tales como:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad valvular, ya que es una causa susceptible de corrección quirúrgica.</li> <li>• Sospecha de una cardiopatía congénita</li> <li>• Arritmias sintomáticas o fibrilación auricular.</li> <li>• Mujeres que estén planeando o presenten un embarazo.</li> <li>• Insuficiencia cardiaca que no responde al manejo habitual.</li> <li>• Insuficiencia cardiaca aguda que no responde al manejo de inotrópicos ya que es probable una causa estructural susceptible de corrección y/o paliación.</li> </ul>	<p>D [E: Oxford] <i>Rosenthal, 2004</i></p>

## 5. ANEXOS

### 5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

La búsqueda sistemática de información se enfocó a documentos obtenidos acerca de la temática **insuficiencia cardiaca en pediatría**. La búsqueda se realizó en PubMed y en el listado de sitios Web para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica.

#### Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en <idioma(s) de búsqueda>.
- Documentos publicados los últimos 5 años (rango recomendado).
- Documentos publicados los últimos 10 años en caso de encontrarse escasa o nula información (rango extendido).
- Documentos enfocados a <orientación de la guía, generalmente descrita en el título>.

#### Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en otros idiomas que no sean <idioma(s) de búsqueda>.

## 5.1.1 PRIMERA ETAPA

Esta etapa consistió en buscar documentos relacionados al tema <tema de la guía> en PubMed. Las búsquedas se limitaron a humanos, documentos publicados durante los últimos 5 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de Guías de Práctica Clínica, y se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término <término(s) MeSh>. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio <número de resultados> resultados, de los cuales se utilizaron <número de documentos> documentos en la elaboración de la guía.

Búsqueda	Resultado
("Heart Failure"[Mesh] OR ("Heart Failure/diagnosis"[Mesh] OR "Heart Failure/drug therapy"[Mesh])) AND ("humans"[MeSH Terms] AND Practice Guideline[ptyp] AND (English[lang] OR Spanish[lang]) AND ("infant"[MeSH Terms] OR "child"[MeSH Terms] OR "adolescent"[MeSH Terms]) AND ("2000/01/01"[PDAT] : "2010/06/30"[PDAT]))	2

## Algoritmo de búsqueda:

- ("Heart Failure/diagnosis"[Mesh]
- OR
- "Heart Failure/drug therapy"[Mesh])
- AND
- "Child"[Mesh]
- AND
- ("humans"[MeSH Terms]
- AND
- (Practice Guideline[ptyp]
- AND
- (English[lang]
- OR
- Spanish[lang])
- AND
- ("infant"[MeSH Terms]
- OR
- "child"[MeSH Terms]
- OR
- "adolescent"[MeSH Terms])
- AND
- ("2000/01/01"[PDAT] : "2010/06/30"[PDAT]))

## 5.1.2 SEGUNDA ETAPA

En esta etapa se realizó la búsqueda de Guías de Práctica Clínica con el término <término(s)> en sitios Web. A continuación se presenta una tabla con los sitios Web de los que se obtuvieron los documentos que se utilizaron en la elaboración de la guía.

Sitios Web	# de resultados obtenidos	# de documentos utilizados
SumSearch	0	0
NICE	1	0
Trip Database	49	0
<b>Total</b>		<b>0</b>

En esta etapa se realizó la búsqueda de guías de práctica clínica en 10 sitios Web, en 9 de estos sitios se obtuvieron 331 documentos, de los cuales se utilizaron 8 documentos para la elaboración de la guía.

### 5.1.3 TERCERA ETAPA

En esta etapa se realizó la búsqueda de revisiones sistemáticas relacionadas con el tema de **falla cardiaca en niños** en la biblioteca Cochrane. Se obtuvieron 24 documentos, de los cuales ninguno tuvo información relevante para la elaboración de la guía.

	# de resultados obtenidos	# de documentos utilizados
Biblioteca Cochrane	24	0

#### 5.1.4 CUARTA ETAPA

En esta etapa se extendió la búsqueda a revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y ensayos clínicos controlados aleatorios. Se obtuvieron 24 resultados, de los cuales se recuperaron 2 revisiones sistemáticas, 1 consenso y 4 guías clínicas.

## 5.2 ESCALAS DE GRADACIÓN

### 5.2.1 OXFORD

Tipo de estudio	Puntuación
Revisión sistemática (con homogeneidad) <sup>3</sup> de estudios de nivel 1 <sup>b</sup>	1a
Estudios de nivel 1 <sup>b</sup>	1b
Estudios de nivel 2 <sup>c</sup> Revisiones sistemáticas de estudios de nivel 2	II
Estudios de nivel 3 <sup>d</sup> Revisiones sistemáticas de estudios de nivel 3	III
Consenso, informes de comités de expertos u opiniones y/o experiencia clínica sin valoración crítica explícita; o en base a la psicología, difusión de la investigación o "principios básicos"	IV
<b>Notas</b>	
<p><sup>3</sup> Homogeneidad significa que no hay variaciones o estas son pequeñas en la dirección y grado de los resultados entre los estudios individuales que incluye la revisión sistemática.</p> <p><sup>b</sup> Estudios nivel 1:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aquellos que utilizan una comparación ciega de la prueba con un estándar de referencia validado (gold standard).</li> <li>• En una muestra de pacientes que refleja a la población a quien se aplicaría la prueba.</li> </ul> <p><sup>c</sup> Estudios nivel 2 son aquellos que presentan una sola de estas características:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Población reducida (la muestra no refleja las características de la población a la que se le va aplicar la prueba).</li> <li>• Utilizan un estándar de referencia pobre (definido como aquel donde la "prueba" es incluida en la "referencia").</li> <li>• La comparación entre la prueba y la referencia no está cegada.</li> <li>• Estudios de casos y controles.</li> </ul> <p><sup>d</sup> Estudios nivel 3 son aquellos que presentan al menos dos o tres de las características señaladas anteriormente.</p>	
Adaptado de The Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence (2001) and the Centre for Reviews and Dissemination Report Number 4 (2001).	

<b>Estudios de diagnóstico</b>	
<b>Clasificación de las recomendaciones</b>	
Tipo de Estudio	Puntuación
Estudios con un nivel de evidencia Ia o Ib	A (ED)
Estudios con un nivel de evidencia II	B (ED)
Estudios con un nivel de evidencia III	C (ED)
Estudios con un nivel de evidencia IV	D (ED)
<b>Nota</b>	
ED= Estudios diagnósticos	

Estudios de diagnóstico	
Nivel de evidencia	
Tipo de Estudio	Puntuación
Revisión sistemática <sup>a</sup> (con homogeneidad) de estudios de nivel 1 <sup>b</sup> .	Ia
Estudios de nivel 1 <sup>b</sup>	Ib
Estudios de nivel 2 <sup>c</sup> . Revisiones sistemáticas de estudios de nivel 2.	II
Estudios de nivel 3 <sup>d</sup> . Revisiones sistemáticas de estudios de nivel 3.	III
Consenso, informes de comités de expertos u opiniones y/o experiencia clínica sin valoración crítica explícita	IV
Notas	
<p>a: Homogeneidad significa que no hay variaciones o estas son pequeñas en la dirección y grado de los resultados entre los estudios individuales que incluye la revisión sistemática.</p> <p>b: Estudios nivel 1:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aquellos que utilizan una comparación ciega de la prueba con un estándar de referencia validado (gold standard).</li> <li>• En una muestra de pacientes que refleja la población a quien se aplicaría la prueba.</li> </ul> <p>c: Estudios nivel 2 son aquellos que presentan una sola de estas características:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Población reducida (la muestra no refleja las características de la población a la que se va a aplicar la prueba).</li> <li>• Utilizan un estándar de referencia pobre (definido como aquel donde la “prueba” es incluida en la “referencia”, o aquel en que las “pruebas” afectan la “referencia”).</li> <li>• La comparación entre la prueba y la referencia no está cegada. Estudios de casos y controles.</li> </ul> <p>d: Estudios nivel 3 son aquellos que presentan al menos dos o tres de las características señaladas anteriormente.</p>	

Estudios de diagnóstico	
Clasificación de las recomendaciones	
Tipo de Estudio	Puntuación
Estudios con un nivel de evidencia Ia o Ib	A (ED)
Estudios con un nivel de evidencia II	B (ED)
Estudios con un nivel de evidencia III	C (ED)
Estudios con un nivel de evidencia IV	D (ED)
Nota	
ED= Estudios diagnósticos	

Estudios sobre tratamiento, prevención, etiología y complicaciones		
Tipo de estudio	Grado de recomendación	Nivel de evidencia
Revisión sistemática de ECA, con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección	A	1a
ECA individual (con intervalos de confianza estrechos)		1b
Eficacia demostrada por la práctica clínica y no por la experimentación		1c
Revisión sistemática de estudios de cohortes, con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección		2a
Estudios de cohortes individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad (<80% de seguimiento)	B	2b
Investigación de resultados en salud		2c
Revisión sistemática de estudios de casos y controles, con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección		3a
Estudios de casos y controles individuales		3b
Serie de casos y estudios de cohortes y casos y controles de baja calidad	C	4
<b>Nota</b>		
Si tenemos un único estudio con intervalo de confianza amplios o una revisión sistemática con heterogeneidad estadísticamente significativa, se indica añadiendo el signo (-) al nivel de evidencia que corresponda y la recomendación que se deriva es una D.		

<b>Estudios sobre historia natural y pronóstico</b>		
<b>Tipo de estudio</b>	<b>Grado de recomendación</b>	<b>Nivel de evidencia</b>
Revisión sistemática de estudios de cohortes, con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección y guías de práctica clínica (GPC) validadas	A	1a
Estudios de cohortes individuales con >80% de seguimiento		1b
Resultados a partir de la efectividad y no de su eficacia demostrada a través de un estudio de cohortes		1c
Revisión sistemática de estudios de cohortes retrospectiva o de grupos de controles no tratados en un estudio clínico aleatorizado (ECA), con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección	B	2a
Estudios de cohorte retrospectiva o de seguimiento de controles no tratados en un ECA, o GPC no validadas		2b
Investigación de resultados en salud		2c
Serie de casos y estudios de cohortes de pronóstico de poca calidad	C	4
<b>Nota</b>		
Si tenemos un único estudio con intervalo de confianza amplios o una revisión sistemática con heterogeneidad estadísticamente significativa, se indica añadiendo el signo (-) al nivel de evidencia que corresponda y la recomendación que se deriva es una D.		

Estudios de diagnóstico		
Tipo de estudio	Grado de recomendación	Nivel de evidencia
Revisión sistemática de estudios diagnósticos de nivel 1 (alta calidad) con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección y GPC validadas	A	1a
Estudios de cohortes que validen la calidad de una prueba específica, con unos buenos estándares de referencia (independientes de la prueba) o a partir de algoritmos de estimación del pronóstico o de categorización del diagnóstico		1b
Pruebas diagnósticas con especificidad tan alta que un resultado positivo confirma el diagnóstico y con una sensibilidad tan alta que un resultado negativo descarta el diagnóstico		1c
Revisión sistemática de estudios diagnósticos de nivel 2 (mediana calidad) con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección	B	2a
Estudios exploratorios que, a través de una prueba estadística, una regresión logística, determina que factores son significativos y que sean validados con unos buenos estándares de referencia (independientes de la prueba) o a partir de algoritmos de estimación del pronóstico o de categorización del diagnóstico o de validación muestras separadas	C	2b
Comparación cegada u objetiva de un espectro una cohorte de pacientes que podría normalmente ser examinado para un determinado trastorno, pero el estándar de referencia no se aplica a todos los pacientes del estudio		3
Los estándares de referencia no son objetivables, cegados o independientes, Las pruebas positivas y negativas son verificadas usando estándares de referencia diferentes El estudio compara pacientes con un trastorno determinado conocido con pacientes diagnosticados de otra condición		4
Opinión de expertos sin valoración clínica explícita, ni basado en fisiología, ni en investigación juiciosa ni en los principios fundamentales	D	5

<b>Análisis económico y análisis de decisiones</b>		
<b>Tipo de estudio</b>	<b>Grado de recomendación</b>	<b>Nivel de evidencia</b>
Revisión sistemática de estudios económicos de nivel 1 (alta calidad), con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección	A	1a
Análisis basados en los costes clínicos o en sus alternativas; revisiones sistemáticas de la evidencia; e inclusión de análisis de sensibilidad		1b
Análisis en términos absolutos de riesgos y beneficios clínicos; claramente tan buenas o mejores, pero más baratas, claramente tan malas o peores pero más caras		1c
Revisión sistemática de estudios económicos de nivel 2 (mediana calidad) con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección	B	2a
Análisis basados en los costes clínicos o en sus alternativas; revisiones sistemáticas con evidencia limitada; estudios individuales; e inclusión de análisis de sensibilidad		2b
Investigación de resultados en salud		2c
Análisis sin medidas de coste precisas pero incluyendo un análisis de sensibilidad que incorpora variaciones clínicamente sensibles en las variables importantes		3
Análisis que no incluye análisis de la sensibilidad	C	4
Opinión de expertos sin valoración clínica explícita, ni basada en teorías económicas	D	5

### 5.3 ESCALAS DE CLASIFICACIÓN CLÍNICA

**Tabla 1. Clasificación funcional de la NYHA**

Clase I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria condiciona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Actividad física menor que la ordinaria condiciona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin discomfort. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el discomfort aumenta.

Comité de Criterios NYHA, 1964

Fuente: Ross RD, Bollinger RO, Pinsky WW. *Grading the severity of congestive heart failure in infants.* *Pediatr Cardiol.* 1992; 13: 72–75.

**Tabla 2. Clasificación de Ross modificada para falla cardíaca en niños**

Clase I	Asintomático.
Clase II	Taquipnea leve o diaforesis a la alimentación en los lactantes. Disnea con el ejercicio en los niños mayores.
Clase III	Taquipnea marcada o diaforesis con la alimentación en los lactantes. Marcada disnea al ejercicio en los niños mayores. Tiempo prolongado de alimentación con fallo al crecimiento.
Clase IV	Síntomas como taquipnea, retracciones costales la mayor parte del día.

**Tabla 3. Etapas propuestas para la insuficiencia cardíaca en lactantes y niños por la ACC/AHA.\***

Etapa	Interpretación
A	Pacientes con riesgo incrementado de presentar IC, pero que tienen una función cardíaca normal y sin evidencia de sobrecarga de volumen en las cámaras cardíacas. Ejemplos: exposición previa a agentes cardiotoxicos, historia familiar de cardiomiopatía hereditaria, corazón univentricular, transposición de grandes arterias congénitamente corregida.
B	Pacientes con morfología cardíaca o función cardíaca anormal sin síntomas de IC en el pasado o presente. Ejemplos: insuficiencia aórtica con crecimiento del VI, historia de antraciclina con disminución en la función sistólica del VI.
C	Pacientes con una enfermedad cardíaca estructural o funcional de base, y síntomas de IC en el pasado o presente.
D	Pacientes con IC en fase final que requieren infusión continúa de agentes inotrópicos, soporte mecánico circulatorio, trasplante cardíaco o cuidado en un hospicio.

IC: Insuficiencia Cardíaca.  
VI: Ventrículo Izquierdo.

Rosenthal et al. International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice Guidelines for Management of Heart Failure in Children, 2004.

## 6. GLOSARIO

**Adenosintrifosfatasa (ATPasa):** f. Familia de enzimas, situadas en las membranas, que acoplan la hidrólisis del adenosintrifosfato (ATP) al transporte de iones como  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  o  $\text{H}^+$ .

**Anemia:** Trastorno que se caracteriza por la disminución de la concentración de hemoglobina por debajo de unos límites que se consideran normales.

**Angiotensina II:** Octapéptido derivado del defecto de la enzima convertidora de angiotensina sobre la angiotensina I, de potente efecto vasoconstrictor, porque actúa directamente sobre las arteriolas y por la acción estimuladora de la secreción de aldosterona.

**Antagonista:** Músculo que realiza una acción contraria a la del otro; p. ej., los músculos flexores son antagonistas de los extensores. Fármaco que tiende a anular la acción de otro.

**Apoptosis:** Proceso de muerte celular que envuelve cambios morfológicos característicos, como la fragmentación nuclear, la condensación de la cromatina, la ruptura de la membrana plasmática y la desintegración de la célula en pequeños fragmentos denominados cuerpos apoptóticos.

**Arritmia:** Alteración del ritmo cardíaco con trastorno en la sucesión regular de latidos, a consecuencia de trastornos en la conducción o formación del estímulo cardíaco. Se distingue entre bradiarritmias, o arritmias lentas (especialmente debidas a un bloqueo auriculoventricular o a una disfunción sinusal), y taquiarritmias, o arritmias rápidas. Las taquiarritmias se dividen en: aquellas cuyo origen se sitúa por encima del haz de his, como las taquicardias supraventriculares (flúter y fibrilación auricular, taquicardias auriculares, intranodales y mediadas por vías accesorias), y las originadas por debajo del haz de his o taquicardias ventriculares.

**Asfixia:** Estado provocado por la falta de oxígeno en el aire que se respira, al ser sustituido total o parcialmente por otros gases.

**Barorreceptores:** Los barorreceptores son terminaciones nerviosas sensibles a la distensión que se oponen a los cambios bruscos de la presión arterial, es decir, son receptores de presión. Se encuentran localizados en gran abundancia en las paredes de la arteria carótida interna y en la pared cayado aórtico.

**Betabloqueador:** Los betabloqueadores, como su nombre lo indica, son antagonistas competitivos que bloquean los receptores beta adrenérgicos. Constituyen alrededor de trece fármacos que difieren en sus propiedades farmacocinéticas, farmacodinámicas y en la selectividad para bloquear el receptor cardíaco  $\beta_1$ . Todos llevan en su denominación el sufijo "olol". Por ser el primer fármaco de esta familia en alcanzar una gran difusión clínica, se utiliza al propanolol como referencia para comparar las propiedades de cada integrante de esta familia.

**Cardiopatía:** Es cualquier trastorno que afecta la capacidad del corazón para funcionar normalmente.

**Diaforesis:** Es el término médico para referirse a una excesiva sudoración profusa que puede ser normal (fisiológica), resultado de la actividad física, una respuesta emocional, una temperatura ambiental alta o síntoma de una enfermedad subyacente (patológica).

**Disfunción miocárdica:**

**Disnea:** Sensación subjetiva de falta de aire o de dificultad respiratoria. Puede aparecer durante el reposo o en situaciones de esfuerzo. Se considera como un síntoma patológico cuanto tiene lugar en reposo o con un grado de actividad del que no cabe esperar que origine dicha dificultad. La disnea puede ser inspiratoria o espiratoria y es uno de los principales síntomas de enfermedades cardiovasculares, especialmente las que cursan con insuficiencia cardíaca izquierda, y de enfermedades respiratorias, como bronquitis crónica, enfisema, asma bronquial o enfermedades restrictivas. Puede desencadenarse durante el decúbito (ortopnea) o de manera súbita durante el sueño (disnea paroxística nocturna). También puede deberse a alteraciones en el aire que se respira o a causas hematológicas y psicógenas.

**Diurético:** Fármaco que estimula la diuresis, utilizados con frecuencia como antihipertensivos y en aquellas situaciones en las que existe cierto grado de retención hidrosalina, como la insuficiencia cardíaca. Dependiendo de su mecanismo y lugar de acción, se dividen en diuréticos de asa, tiazidas, diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la anhidra carbónica y diuréticos osmóticos.

**Edema:** Aumento patológico del líquido intersticial. Produce hinchazón localizada o difusa, resultante del acúmulo del componente extravascular del líquido extracelular en un determinado órgano o tejido. El edema es más pronunciado en las partes más declives y donde el tejido subcutáneo es más laxo.

**Endocarditis:** Alteración inflamatoria del endocardio, que se caracteriza por la presencia de fenómenos exudativos y proliferativos en el endocardio valvular o, con menor frecuencia, en la superficie endocárdica de la cavidad cardíaca. Con gran frecuencia es debida a procesos infecciosos (endocarditis bacteriana o infecciosa), aunque en raras ocasiones se trata de endocarditis no infecciosas (endocarditis abacterianas) o de formas mixtas. Habitualmente cursa de forma aguda o subaguda, y la clínica depende de la magnitud de la destrucción valvular, de las posibles enfermedades concomitantes, del estado séptico y del riesgo de embolismo.

**Enzima de conversión de la angiotensina (ECA):** Catalizador producido por las células endoteliales, que convierte el decapeptido inactivo angiotensina I en el octapeptido angiotensina II, potente vasoconstrictor, mediante la eliminación de un dipéptido de su extremo carboxiterminal. No es específica, ya que desdobra otras peptidasas (bradicinina, encefalinas, sustancia P). Es una cinasa que activa la angiotensina II vasoconstrictora e inactiva la bradicinina vasodilatadora. La mayoría de la ECA está unida a las membranas plasmáticas (células endoteliales-vasopulmonares, células epiteliales como la del túbulo renal proximal, células neuroepiteliales, próstata, etc.) y su escisión proteolítica provoca liberación (ECA soluble en sangre, orina, linfa, edema pulmonar, líquido cefalorraquídeo, etc.). La fuente principal de ECA es el riñón, en el borde de cepillo del túbulo proximal.

**Fibrosis:** Aumento patológico del tejido conjuntivo en algún órgano o tejido. Aunque puede producirse por múltiples enfermedades, la mayoría de las veces es la respuesta cicatricial normal a una lesión o a una herida quirúrgica.

**Frecuencia cardíaca:** Periodicidad con que se suceden las contracciones cardíacas. Cuando se acelera se habla de taquicardia, y si se hace más lento, de bradicardia.

**Gasto cardíaco:** volumen de sangre bombeado por el corazón en la unidad de tiempo. Si se toma el minuto por unidad, el gasto cardíaco es igual al volumen de sangre expulsado por el corazón en cada sístole, multiplicado por el número de contracciones por minuto.

**Hepatomegalia:** Signo físico que se caracteriza por el aumento anormal del tamaño hepático. Sus causas más frecuentes son la insuficiencia cardíaca, diversas enfermedades hepáticas (cirrosis, hepatitis, etc.), neoplasias, etc.

**Hipocalcemia:** Disminución del contenido de calcio en el suero sanguíneo (8mg/dl; de 4.5 mEq/l). Puede ser aguda (con riesgo vital) o crónica, y los síntomas principales son neuromusculares (tetania, convulsiones, miopatía, etc.), psiquiátricos (demencia, psicosis), oculares (catarata), cardiovasculares (hipotensión y alteraciones electroencefalográficas), etc.

**Hipoglucemia:** Nivel de glucosa en la sangre por debajo del que se admite como normal.

**Ingurgitación yugular:** Es un signo que aparece cuando existe aumento de la presión venosa en el sistema de la cava superior. La trombosis de la vena cava superior, pericarditis o insuficiencia del corazón derecho son padecimientos que cursan con ingurgitación yugular. Las venas del cuello ingurgitadas son gruesas, distendidas, que pueden tener pulsaciones visibles, aumentando su llenado en decúbito dorsal y disminuyendo con la posición erecta o semisentado.

**Inotrópico:** Se dice de la sustancia que posee un efecto sobre la contractilidad muscular, específicamente la cardíaca. Los inotrópicos positivos aumentan la contractilidad cardíaca, como por ejemplo los digitálicos, mientras que los inotrópicos negativos, por ejemplo los betabloqueantes, disminuyen la contractilidad. m. Conjunto de sustancias farmacológicas que tienen en común el poder incrementar la función cardíaca, generalmente por una estimulación de la contractilidad del miocardio.

**Miocarditis:** Proceso inflamatorio del miocardio. La miocarditis puede ser crónica o, más frecuentemente, aguda provocada por un diverso número de agentes (tóxicos, metabólitos, etc.), aunque la etiología más frecuente es infecciosa (especialmente viral). Puede acompañarse o no de un cierto grado de afectación endocárdica o pericárdica. Su expresión clínica va desde los casos que cursan de manera asintomática hasta aquellos que desarrollan una insuficiencia cardíaca congestiva de curso fulminante.

**Nodo auriculoventricular:** Parte del sistema específico de conducción cardíaca, situada en la porción posteroinferior del septo interauricular, cerca del surco interauricular, que se continúa con el haz de His, para conducir el estímulo cardíaco desde las aurículas a los ventrículos.

**Nodo Sinusal:** Estructura localizada en la porción superior de la aurícula derecha alta, cerca de la desembocadura de la vena cava superior, formada por un conjunto de células miocárdicas, con una alta capacidad de automatismo, y que, en condiciones normales, gobierna el ritmo cardíaco, constituyendo su marcapasos fisiológico.

**Oliguria:** Reducción del volumen urinario por debajo del necesario (0.3ml/min, 400ml/24 horas en adulto o 1 ml/kg/hora en niños) para eliminar los residuos metabólicos producidos en condiciones basales. Es una expresión de fracaso renal agudo, prerrenal o funcional por una falta de la perfusión renal, por nefropatía tubulointersticial, por glomerulonefritis, vasculitis o una obstrucción urinaria.

**Ritmo de galope:** triple ruido cardíaco constituido por la adicción de un tercero que se interpone entre los dos normales.

**Sepsis:** Situación clínica grave con manifestaciones sistémicas de una infección (las más frecuentes urinarias, peritonitis por perforación, neumonías, infecciones biliares, etc.). La gravedad puede ser variable, pero habitualmente requiere el ingreso en una unidad de cuidados intensivos, por el deterioro hemodinámico de la función renal y respiratoria, hasta la resolución del tidofofo séptico.

**Sistema nervioso simpático:** Parte del sistema vegetativo que se encarga de regular el trófismo; por tanto, activa las funciones digestivas y las que permiten al organismo recuperarse del desgaste sufrido por el ejercicio: aumenta las secreciones digestivas y el peristaltismo, disminuye la frecuencia cardíaca y el calibre de la musculatura bronquial, etc. Su neurotransmisor es la acetilcolina.

**Sistema-Renina-Angiotensina-Aldosterona:** Grupo de proteínas y péptidos que interactúan en cascada produciendo la angiotensina II (octapéptido) que tienen potentes efectos vasoconstrictores y participa en la homeóstasis del volumen líquido extracelular. La angiotensina II actúa sobre las células glomerulosas de la suprarrenal, induciendo la producción de aldosterona. Hay una variedad de sistemas renina-angiotensina en diversos órganos y tejidos, con funciones diversas.

**Taquipnea:** Aumento de la frecuencia respiratoria.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Abdulla R, Young S, Barnes SD. *The Pediatric Cardiology Pharmacopoeia*. *Pediatr Cardiol*. 1997; 18: 162–183.
2. Aurora P, Boucek MM, Christie J, Dobbels F, Edwards LB, Keck BM, et al. *Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Tenth official pediatric lung and heart/lung transplantation report 2007*. *J Heart Lung Transplant*. Dec, 2007; 26(12): 1223-8.
3. Balderrábano NA, Vizcaíno A, Espinosa G, Reyes L. *Evaluación del efecto de carvedilol en niños con cardiomiopatía dilatada*. *Arch Cardiol Mex*. 2008; 78: 52-59.
4. Beggs S, Thompson A, Nash R, Tompson A, Peterson G. *Cardiac Failure in children*. WHO 17th Expert Committee on the Selection and Use of Essential Medicines. March, 2009.
5. Bink-Boelkens MT. *Pharmacologic management of arrhythmias*. *Pediatr Cardiol*. 2000; 21: 508–515.
6. Buendía-Hernández A, Calderón-Colmenero J, Zabal-Cerdeira C, Ramírez-Marroquín ES, Cervantes Salazar JL, Attie-Cury F. *Manejo médico y quirúrgico del cardiópata en edad pediátrica con insuficiencia cardiaca*. *Arch Cardiol Mex*. 2007; 77 Supl (1): 54-60.
7. Calderón-Colmenero J, Monroy Díaz E, Lince R. *Insuficiencia cardiaca*. Rodríguez Weber MA, Llamosas B. *Cuidados Intensivos en el paciente pediátrico grave*. Editorial Prado. México, DF: 2007; 121.
8. Attie, Zabal, Buendía. *Cardiología pediátrica, segunda edición*. Editorial Médica Panamericana. 2011. (próxima publicación).
9. Chang AC, Towbin JA. *Heart Failure in children and young adults*. Ed. Saunders-Elsevier. Philadelphia, USA: 2006: 652.
10. *Chronic heart failure: National clinical guideline for diagnosis and management*. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. 2003.
11. Consensus review. *Drug therapy of cardiac diseases in children*. Working group on management of congenital heart diseases in India. *Indian pediatrics*, volume 46. April 17, 2009; 310-338.
12. Costello JM, Almodovar MC. *Emergency care for infants and children with acute cardiac disease*. *Clin Ped Emerg Med*. 2007; 8: 145-155.
13. Criteria Committee of the New York Heart Association. *Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels, 9th ed*. Little, Brown & Co. Boston: 1994.
14. Frobel AK, Hulpke-Wette M, Schmidt KG, Läer S. *Beta-blockers for congestive heart failure in children*. *Cochrane Database Syst Rev*. Jan 2009; 21(1): CD007037.

15. Galdeano-Miranda JM, Romero-Ibarra C, Artaza-Barrios O. *Insuficiencia cardiaca en pediatría. Plan de actuación en atención primaria*. Protocolos de la Sociedad Española de Pediatría.  
[http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/34\\_insuficiencia\\_cardiaca.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/34_insuficiencia_cardiaca.pdf)
16. Gisler F, Knirsch W, Harpes P, Baurfeld U. *Effectiveness of angiotensin-converting enzyme inhibitors in pediatric patients with mid to severe aortic valve regurgitation*. *Pediatr Cardiol*. 2008; 29: 906–909.
17. Hood WB DA, Guyall GH, Jaeschke R, McMurray JJV. *Digitalis for treatment of congestive cardiac failure in patients in sinus rhythm*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004.
18. Hsu D, Pearson G. *Heart failure in children. Part I: History, etiology, and pathophysiology*. *Circ Heart Fail*. 2009; 2: 63-70.
19. Hsu D, Pearson G. *Heart failure in children. Part II: Diagnosis, treatment and future directions*. *Circ Heart Fail*. 2009; 2: 490-498.
20. Kamath SR, Jaykumar I, Matha S. *Levosimendan*. *Indian Pediatrics*. 2009; 46: 593-596.
21. Lipshultz SE, Lipsitz SR, Sallan SE, Simbre VC, 2nd, Shaikh SL, Mone SM, et al. *Long-term enalapril therapy for left ventricular dysfunction in doxorubicin-treated survivors of childhood cancer*. *J Clin Oncol*. Dec 1, 2002; 20(23): 4517-22.
22. Lowes BD, Simon MA, Tsvetkova TO, Bristow MR. *Inotropes in the beta-blocker era*. *Clin Cardiol*. 2000; 23(III): 11– 6.
23. Rosenthal et al. *International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice Guidelines for Management of Heart Failure in Children*. 2004.
24. Ross RD, Bollinger RO, Pinsky WW. *Grading the severity of congestive heart failure in infants*. *Pediatr Cardiol*. 1992; 13: 72–75.
25. Shaddy RE, Boucek MM, Hsu DT; et al. *Carvedilol for children and adolescents with heart failure: A randomized controlled trial*. *JAMA*. 2007; 298(10): 1171-1179.
26. Sharma M, Nair M, Jatana SK, Shahi BN. *Congestive heart failure in infants and children*. *MJAFI*. 2003; 59: 228-233.
27. Tan LH, Jefferies JL, Liang JF, et al. *Concentrations of brain natriuretic peptide in the plasma predicts outcomes of treatment of children with decompensate heart failure admitted to the intensive care unit*. *Cardiol Young*. 2007; 17: 397.
28. Vardas et al. *Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy*. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association *European Heart Journal*. 2007; 28: 2256–2295.

## 8. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades del **Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez** las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el CENETEC, y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades de las **instituciones** que participaron en los procesos de **validación interna, validación externa, verificación y revisión editorial** su valiosa colaboración en esta guía.

## 9. COMITÉ ACADÉMICO

### Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud / CENETEC

M. en A. María Luisa González Rétiz	Directora General
Dr. Luis Agüero y Reyes	Director de Integración de GPC
Dra. Selene Martínez Aldana	Subdirectora de GPC
Dr. Pedro Nieves Hernández	Subdirector de Gestión de GPC
Dra. Berenice Figueroa Cruz	Departamento de Validación y Normatividad de GPC
Dra. Maricela Sánchez Zúñiga	Departamento de Apoyo Científico para GPC
Lic. Juan Ulises San Miguel Medina	Departamento de Coordinación de Centros de Desarrollo de GPC
Lic. José Alejandro Martínez Ochoa	Investigación Documental
Lic. Antonio Eduardo Arroyo Villasana	Revisión Editorial
Dr. Eric Romero Arredondo	Coordinador de guías de cirugía
Dr. Arturo Ramírez Rivera	Coordinador de guías de pediatría
Dr. Jesús Ojino Sosa García	Coordinador de guías de medicina interna
Dra. Jovita Lorraine Cárdenas Hernández	Coordinadora de guías de gineco-obstetricia
Dr. Manuel Gil Vargas	Coordinador de guías de cirugía pediátrica
Dr. Andrés González de la Rosa	Coordinador de guías de medicina interna

## 10. DIRECTORIO SECTORIAL Y DEL CENTRO DESARROLLADOR

### Directorio sectorial

**Secretaría de Salud / SSA**  
Salomón Chertorivski Woldenberg  
**Secretario de Salud**

**Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS**  
Mtro. Daniel Karam Toumeh  
**Director General del IMSS**

**Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado / ISSSTE**  
Lic. Jesús Villalobos López  
**Director General del ISSSTE**

**Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF**  
Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín  
**Titular del DIF**

**Petróleos Mexicanos / PEMEX**  
Dr. Juan José Suárez Coppel  
**Director General de PEMEX**

**Secretaría de Marina / SEMAR**  
Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza  
**Secretario de Marina**

**Secretaría de la Defensa Nacional / SEDENA**  
General Guillermo Galván Galván  
**Secretario de la Defensa Nacional**

**Consejo de Salubridad General / CSG**  
Dr. Enrique Ruelas Barajas  
**Secretario del Consejo de Salubridad General**

### Directorio del centro desarrollador

**Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez**

Dr. Marco Antonio Martínez Ríos  
**Director General**

Dr. Juan Verdejo París  
**Director Médico**

Dr. Fernando Guadalajara Boo  
**Director de Enseñanza**

Dr. Rodolfo Barragán García  
**Subdirector de Especialidades Médico Quirúrgicas**

Dr. Alfonso Buendía Hernández  
**Jefe de Servicio de Cardiología Pediátrica**

## 11. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Dra. Maki Esther Ortiz Domínguez <b>Subsecretaría de Integración y Desarrollo del Sector Salud</b>	Presidenta
M en A María Luisa González Rétiz <b>Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud</b>	Titular y Suplente del presidente del CNGPC
Dr. Esteban Hernández San Román <b>Director de Evaluación de Tecnologías en Salud</b>	Secretario Técnico
Dr. Mauricio Hernández Ávila <b>Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud</b>	Titular
Dr. Romeo Rodríguez Suárez <b>Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad</b>	Titular
Mtro. Salomón Chertorivski Woldenberg <b>Comisionado Nacional de Protección Social en Salud</b>	Titular
Dr. Jorge Manuel Sánchez González <b>Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud</b>	Titular
Dr. Pedro Rizo Ríos <b>Director General Adjunto de Priorización del Consejo de Salubridad General</b>	Titular
General de Brigada M. C. Ángel Sergio Olivares Morales <b>Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional</b>	Titular
Vicealmirante Servicio de Sanidad Naval, M. C. Rafael Ángel Delgado Nieto <b>Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México</b>	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno <b>Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social</b>	Titular
Dr. Gabriel Ricardo Manuell Lee <b>Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado</b>	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate <b>Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos</b>	Titular
Lic. Guadalupe Fernández Vega Albafull <b>Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia</b>	Titular
Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci <b>Comisionado Nacional de Arbitraje Médico</b>	Titular
Dr. Rafael A. L. Santana Mondragón <b>Director General de Calidad y Educación en Salud</b>	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre <b>Director General de Evaluación del Desempeño</b>	Titular
Dra. Gabriela Villarreal Levy <b>Directora General de Información en Salud</b>	Titular
Dr. James Gómez Montes <b>Director General de los Servicios de Salud y Director General del Instituto de Salud en el Estado de Chiapas</b>	Titular 2011-2012
Dr. José Armando Ahued Ortega <b>Secretario de Salud del Gobierno del Distrito Federal</b>	Titular 2011-2012
Dr. José Jesús Bernardo Campillo García <b>Secretario de Salud Pública y Presidente Ejecutivo de los Servicios de Salud en el Estado de Sonora</b>	Titular 2011-2012
Dr. David Kershenobich Stalnikowitz <b>Presidente de la Academia Nacional de Medicina</b>	Titular
Acad. Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo <b>Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía</b>	Titular
Dra. Mercedes Juan López <b>Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud</b>	Asesor Permanente
Dr. Jesús Eduardo Noyola Bernal <b>Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina</b>	Asesor Permanente
Dr. Francisco Bañuelos Téllez <b>Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales</b>	Asesor Permanente
Dr. Sigfrido Rangel Fraustro <b>Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud</b>	Asesor Permanente