

XLII Curso de actualización

# Pediatría

Saberes y argumentos compartidos **2026**

Creciendo juntos, cuidando el futuro



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## **Del diagnóstico a la estabilización: enfoque inicial de falla cardíaca aguda en el paciente pediátrico**

**Jessica Soley García Martínez**

Residente de Pediatría

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

**Leslie Sofia Bonfante Mendoza**

Residente de Pediatría

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

**Margarita María Zapata**

Cardióloga Pediatra - Clínica Cardiovid

Docente de pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

### Guía para el aprendizaje

#### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Conceptos generales de anatomía y fisiología cardíaca.
- Anatomía y fisiología de las cardiopatías más frecuentes en la edad pediátrica.

#### Los objetivos de este capítulo serán:

- Conocer las etiologías más frecuentes de la falla cardíaca en el paciente pediátrico.
- Identificar de manera temprana las manifestaciones clínicas y signos de alarma de la falla cardíaca en diferentes grupos etarios.
- Reforzar el abordaje diagnóstico inicial del paciente pediátrico con falla cardíaca aguda en el servicio de urgencias.
- Conocer los principios del manejo inicial y estabilización del paciente en falla cardíaca aguda.

### Viñeta clínica

Paciente femenina 5 años, sin antecedentes patológicos previos, quien se presenta al servicio de urgencias de su institución con cuadro clínico de 5 días de evolución de síntomas respiratorios superiores, desde el día de ayer con intolerancia a la vía oral, dolor abdominal, edema facial generalizado y mialgias. Al ingreso paciente con frecuencia cardíaca de 133 lat/min, Frecuencia respiratoria 28 rpm, presión arterial de 78/45 mmHg y SO<sub>2</sub>: 95 %. A la exploración física paciente con taquicardia sinusal, soplo mesosistólico, hipoventilación basal derecha y crépitos bibasales. Abdomen con hepatomegalia e ingurgitación yugular sin otros hallazgos al examen físico.

¿Cuáles son los síntomas y signos clínicos que nos orientan el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda en esta paciente?

### Introducción

La falla cardíaca en el paciente pediátrico, en el contexto de enfermedad cardíaca congénita o adquirida, se asocia con una alta mortalidad y un uso significativo de los recursos de salud.

Comprender la presentación clínica, los métodos diagnósticos y la estabilización del paciente pediátrico con falla cardíaca es una habilidad que todo profesional de salud que atiende población infantil debería desarrollar y fortalecer (1).

En este contexto, resulta fundamental adoptar un enfoque sistemático y actualizado que permita distinguir las causas, valorar la gravedad y priorizar intervenciones tempranas. La comprensión de los mecanismos fisiopatológicos y de las particularidades del corazón en crecimiento proporciona la base para una atención oportuna y efectiva, orientada a reducir la morbilidad y optimizar los resultados clínicos (2).

### Definición

#### ¿Qué es la falla cardíaca?

La **falla cardíaca** fue definida por la *American Heart Association (AHA)* en 2022 como “un síndrome complejo, con síntomas y signos que resulta de una alteración estructural o funcional del llenado ventricular o la eyección de sangre” (1,3).

Este síndrome tiene un curso progresivo con características fisiopatológicas que incluyen alteraciones neurohormonales, circulatorias y moleculares, las cuales producen un deterioro de la función cardiovascular y muerte de la célula miocárdica (3,4).

En niños, este cuadro se manifiesta con signos clínicos característicos como fallo en el medro, dificultades para la lactancia, intolerancia al ejercicio, disnea y fatiga. En los casos severos puede presentarse disminución del gasto cardíaco y choque cardiogénico (5).

El manejo requiere un abordaje integral y multidisciplinario entre pediatras, cardiólogos, intensivistas, enfermeras, nutricionistas y fisioterapeutas (6).

### Epidemiología

**¿Cuál es la causa más frecuente de falla cardíaca en la edad pediátrica? ¿Son comunes las complicaciones en el paciente pediátrico secundario a una falla cardíaca aguda? ¿Cuáles son estas complicaciones?**

La falla cardíaca pediátrica es una causa importante de

morbimortalidad con una incidencia estimada entre **0,34 – 0,87 por 100.000 habitantes** (7,8). En la población infantil, las **cardiopatías congénitas y las miocardiopatías** son las principales causas, a diferencia de la población adulta donde predomina la cardiopatía isquémica (9). En Colombia, la cardiopatía congénita tiene una prevalencia de **79.9 por cada 10,000 nacidos vivos**, siendo la anomalía congénita más frecuente (10).

La falla cardíaca aguda descompensada ocurre en aproximadamente **11.000–14.000 niños por año en Estados Unidos**, y afecta principalmente a los menores de un año, con una incidencia de **8,3/100.000** y mayor riesgo de mortalidad y trasplante (11,12). Además, representa el 6 % de las admisiones a las unidades de cuidados intensivos pediátricos y aproximadamente la mitad de estos pacientes tienen enfermedad cardíaca congénita.

Entre las complicaciones más frecuentes se incluyen arritmias, paro cardíaco, accidente cerebrovascular y falla multiorgánica (13).

## Fisiopatología

Comprender los mecanismos fisiopatológicos subyacen al deterioro cardíaco es esencial para interpretar la presentación clínica y orientar las decisiones terapéuticas en la falla cardíaca pediátrica. Estos procesos combinan alteraciones estructurales, celulares y neurohormonales que, al interactuar, determinan el curso clínico y la gravedad del síndrome.

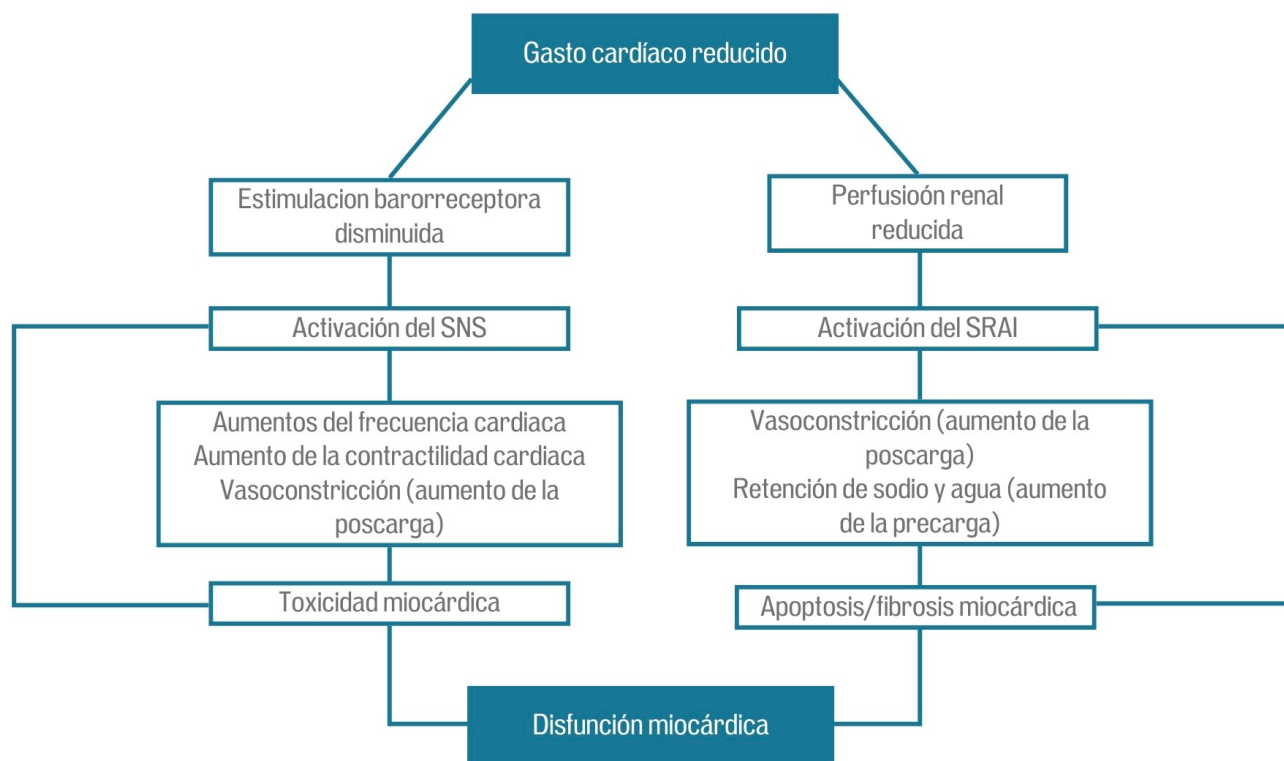
**Alteraciones estructurales y funcionales:** En las cardiopatías congénitas, la sobrecarga hemodinámica causa remodelado ventricular; la hipertrofia predomina en sobrecargas de presión (coartación, estenosis valvular) y la dilatación en sobrecargas de volumen (cortocircuitos izquierda-derecha) (2,14). Lo que lleva a mayor consumo de oxígeno y compromiso de la eficiencia contráctil respectivamente.

**Daño miocárdico e inflamación:** En las miocardiopatías y miocarditis (la fiebre reumática o la enfermedad de Kawasaki) se observa apoptosis miocitaria, fibrosis intersticial e inflamación que reducen la contractilidad y gasto cardíaco (3,7), lo que favorece la congestión y el fallo circulatorio.

**Respuesta neurohormonal:** Ante la reducción del gasto cardíaco, la activación del sistema simpático y del eje renina-angiotensina-aldosterona busca mantener la perfusión y la

presión arterial y compensa inicialmente el gasto, pero su persistencia lleva a un aumento de la poscarga, retención de sodio y agua, lo que genera un remodelado adverso y progresión de la enfermedad (3,14). Los péptidos natriuréticos intentan equilibrar este proceso mediante natriuresis e inhibición de la fibrosis, aunque su efecto se ve sobrepasado por la hiperactividad neurohormonal.

**Evolución a la disfunción:** La inflamación crónica y el estrés oxidativo consolidan la fibrosis y el deterioro estructural irreversible (6,14).



**Figura 1. Fisiopatología de la falla cardíaca aguda en el paciente pediátrico.**

Adaptado de Masarone, D. *et al.* (2017) "Pediatric heart failure: A practical guide to diagnosis and management", *Pediatrics and neonatology*, 58(5), pp. 303–312 (14)

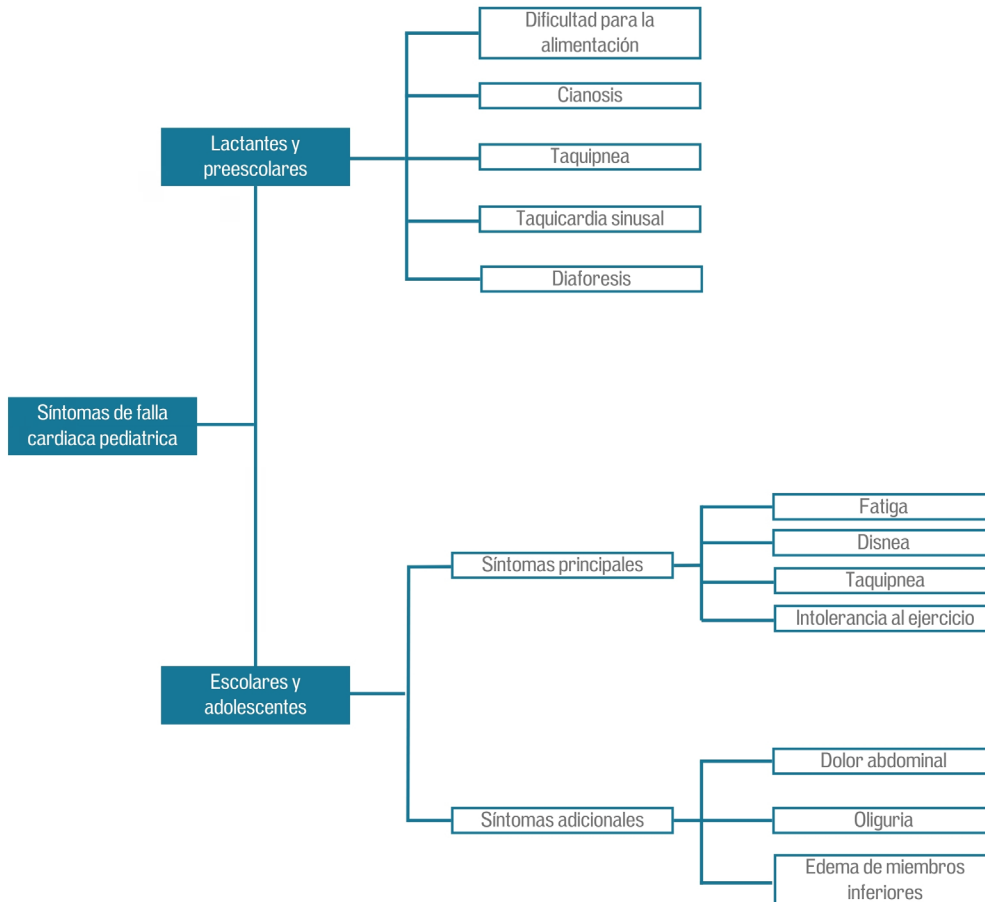
## Manifestaciones clínicas

**¿Qué signos y síntomas esperamos encontrar en el paciente con falla cardíaca aguda? ¿Se encuentran los mismos síntomas en todos los grupos etarios?**

Los síntomas iniciales pueden confundirse frecuentemente con infecciones respiratorias o gastrointestinales, lo que retrasa el diagnóstico (11). Por lo que desafortunadamente muchos pacientes se presentan en los servicios de urgencias en estado de choque.

La taquipnea, la intolerancia al esfuerzo y la fatiga son comunes en todos los grupos etarios, pero en lactantes predominan la dificultad para alimentarse, la diaforesis y fallo en el medro, mientras que en niños mayores destacan la disnea de esfuerzo el retraso del crecimiento, la intolerancia a la vía oral y el dolor abdominal asociado a edema de la pared intestinal (13).

## Manifestaciones clínicas según grupo etario



**Figura 2. Síntomas de la falla cardíaca pediátrica**

Elaboración propia

### Clasificación

La **escala NYHA** (1928) se usa tradicionalmente en adultos o en pacientes pediátricos mayores de 6 años (15) basado en la severidad y progresión de la enfermedad. En 1987 Ross desarrolló una clasificación pediátrica, actualizada en 2012 incluido los síntomas según la edad (16,17). Estas escalas son útiles para la clasificación del paciente estable, **Tabla 1**.

**Tabla 1. Escala de la Asociación Cardíaca de Nueva York (NYHA) y Ross**

Clase	Asociación Cardíaca de Nueva York (NYHA)	Ross
<b>Clase I</b>	Sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa fatiga excesiva, palpitaciones y disnea.	Sin limitaciones ni síntomas.
<b>Clase II</b>	Ligera limitación de la actividad física. Cómodo en reposo. La actividad física ordinaria produce fatiga, palpitaciones y disnea.	Taquipnea leve o diaforesis con la alimentación.
<b>Clase III</b>	Marcada limitación de la actividad física. Cómodo en reposo. Una actividad menor a la habitual causa fatiga, palpitaciones o disnea.	Bebés con retraso del crecimiento y taquipnea o diaforesis marcadas con la alimentación; niños mayores con disnea marcada al realizar esfuerzos.
<b>Clase IV</b>	Incapacidad para realizar cualquier actividad física sin molestias. Los síntomas de insuficiencia cardíaca están presentes incluso en reposo.	Síntomas en reposo, como taquipnea, retracciones, gruñidos y diaforesis.

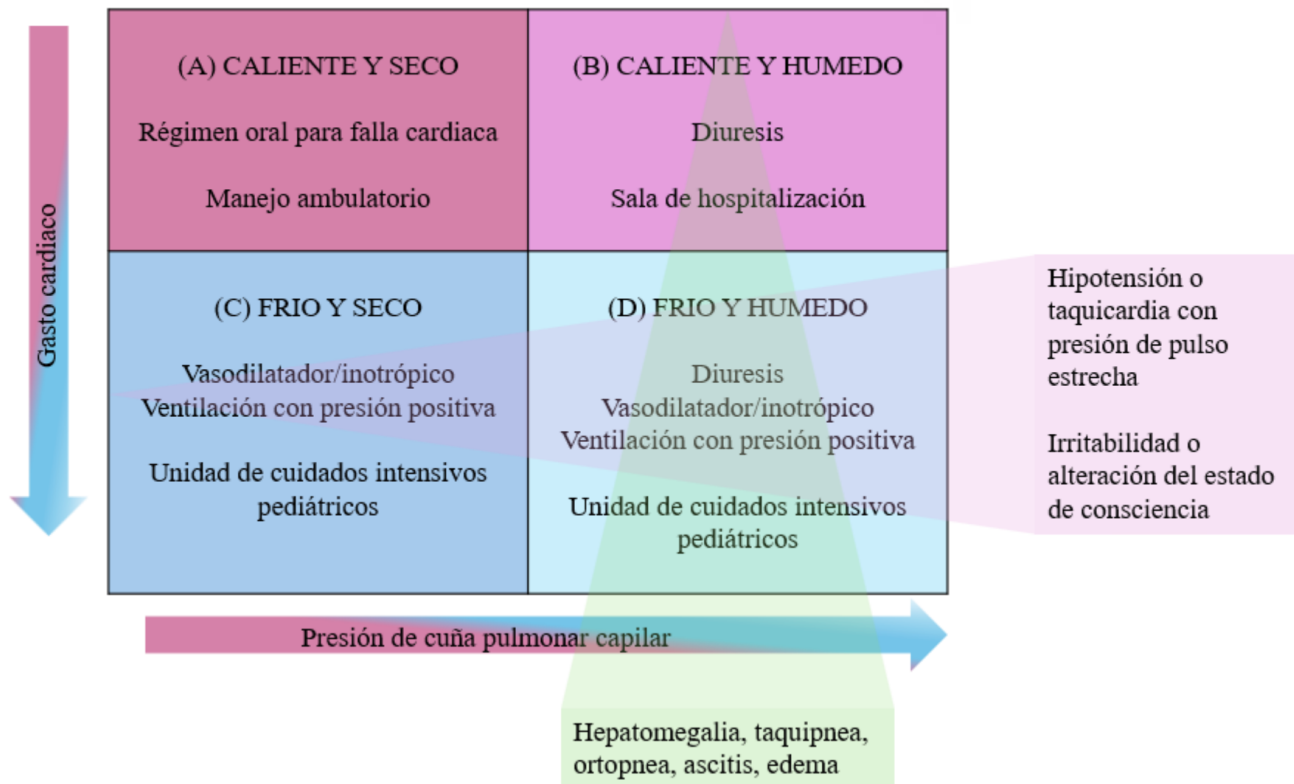
Adaptado de Watanabe, K., & Shih, R. (2020). Update of pediatric heart failure. *Pediatric Clinics of North America*, 67(5), 889–901. (17).

## Manejo de la falla cardíaca aguda descompensada

**¿Cómo iniciar el enfoque del paciente con falla cardíaca aguda? ¿Existen perfiles hemodinámicos que nos permitan realizar la orientación en el tratamiento de estos pacientes?**

Los pacientes pueden clasificarse según perfusión y congestión en **cuatro perfiles hemodinámicos (caliente/frío; seco/húmedo)**, los cuales guían la terapéutica y predicen desenlaces (7,18).

Los pacientes “calientes y secos” pueden manejarse ambulatoriamente; los “calientes y húmedos” van a requerir terapia diurética; los “húmedos y secos” y los “húmedos y fríos” presentan peor pronóstico y requieren tratamiento intensivo (19). **Figura 3.**



### Figura 3. Perfiles hemodinámicos.

Adaptado de J Am Coll Cardiol. 2003;41(10):1797-1804., Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure (18).

### Estabilización inicial

**¿Qué paraclínicos se deben solicitar en el abordaje inicial del paciente que consulta por falla cardíaca aguda al servicio de urgencias? ¿Dónde y cómo debemos monitorizar este paciente?**

Al momento de la presentación los pacientes con clasificación B, C o D de acuerdo con la clasificación de Stevenson deben tener una evaluación cardiopulmonar rápida, asegurar un acceso venoso y evaluar el estado ácido base del paciente (gases arteriales) y el compromiso orgánico (creatinina, nitrógeno ureico en sangre, función hepática, función renal). Se deben tomar de ser posible un BNP o un proBNP al ingreso del paciente, estos nos servirán para evaluar la respuesta al tratamiento y la troponina I debe tomarse solo en los casos en

los que se sospeche miocarditis (3,13).

Por otra parte, la evaluación inicial también debe ir enfocada en encontrar causas potencialmente tratables como pueden ser la anemia o las anomalías tiroideas.

Los pacientes con falla cardíaca aguda deben estar monitorizados incluyendo monitorización continua con cardioscopio para vigilar el ritmo cardíaco por el alto riesgo de cambios fisiológicos rápidos y la presentación de una arritmia maligna. De contar con el recurso debería tenerse acceso venoso central y periférico para monitorizar la presión venosa central, la saturación venosa de oxígeno y la presión arterial (2,7).

### Terapia farmacológica

#### ¿Cuáles son los medicamentos de primera línea en el manejo del paciente con falla cardíaca aguda?

**Diuréticos:** Primera línea ante signos de sobrecarga hídrica; mejoran síntomas y perfusión, aunque sin impacto directo en la mortalidad (7).

Estos disminuyen el edema periférico y pulmonar, lo que se traduce en mejoría de la oxigenación y disminución del trabajo respiratorio, por otra parte, la disminución de la sobrecarga

hídrica disminuye la presión venosa central y esto ante un paciente con presión sistémica conservada se traduce en mejor perfusión renal.

Los pacientes pediátricos que se presenten con intolerancia a la vía oral o dolor abdominal pueden ser secundario a edema de la pared intestinal, por lo que en estos pacientes se deberá considerar el uso de diuréticos intravenosos.

Los diuréticos de ASA son la primera línea y deberá considerarse su uso en infusión en los neonatos y pacientes críticamente enfermos incrementando así la posibilidad de alcanzar un balance hídrico negativo.

#### Tabla 2. Diuréticos de ASA

Medicamento	Dosis
<b>Diuréticos de ASA</b>	
<b>Furosemida</b>	Diurético de asa, antihipertensivo. 1 - 5 mg/kg dosis c/6 · 12h IV - VO. Infusión máx. 4 mg/min

**Inotrópicos:** Indicados ante bajo gasto con compromiso de órgano blanco o choque cardiogénico. Debido a la alta tasa de taquifilaxia y riesgo de arritmia deben usarse solo durante la estabilización y manejo sintomático; El milrinone inhibe las fosfodiesterasas miocárdicas y vasculares, lo que produce inotropismo, lusitropismo y una disminución de las resistencias arteriales sistémicas y pulmonares y La dobutamina es una catecolamina sintética que actúa principalmente sobre los receptores  $\beta_1$  del miocardio, promoviendo un aumento del inotropismo y el cronotropismo. Ambos son de primera línea ante un paciente con bajo gasto o choque cardiogénico; la epinefrina, sin embargo, se añade ante la presencia de hipotensión e hipoperfusión refractaria a dosis  $<0,05$  a  $0,1$  mg/kg/min, la epinefrina también estimula los receptores  $\beta_2$ -adrenérgicos, lo que reduce la resistencia vascular sistémica. A dosis  $>0,1$  mg/kg/min, activa los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos periféricos, lo que aumenta la resistencia vascular sistémica (10,20).

**Vasodilatadores:** En pacientes con falla cardíaca aguda que no tienen evidencia de hipotensión, especialmente en los que están cursando con edema pulmonar o sobrecarga de volumen. Los vasodilatadores como el nitroprusiato pueden ser usados siempre en combinación con diuréticos.

Si bien los vasodilatadores mejoran el volumen sistólico y la fracción de eyección y reduce la presión venosa capilar. Estos también pueden alterar la precarga ventricular y por ello el uso concomitante con agentes inotrópicos generalmente es necesario (7). Los vasodilatadores deben ser usados con precaución en los pacientes con lesiones obstructivas izquierdas dado que estos pueden reducir el flujo coronario y exacerbar la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (21).

#### Agentes sensibilizadores de calcio

Deberían ser usados en pacientes con falla cardíaca que no respondieron previamente a terapia inotrópica convencional. El levosimendán es un agente sensibilizador de calcio que se pega a la troponina cardíaca C causando un cambio en la configuración de la tropomiosina llevando a un incremento en el inotropismo sin aumento en el consumo de oxígeno. La reducción de la poscarga ocurre a través de la vasodilatación periférica. Se debe considerar en pacientes que no responden a la terapia inotrópica de primera línea (6,21).

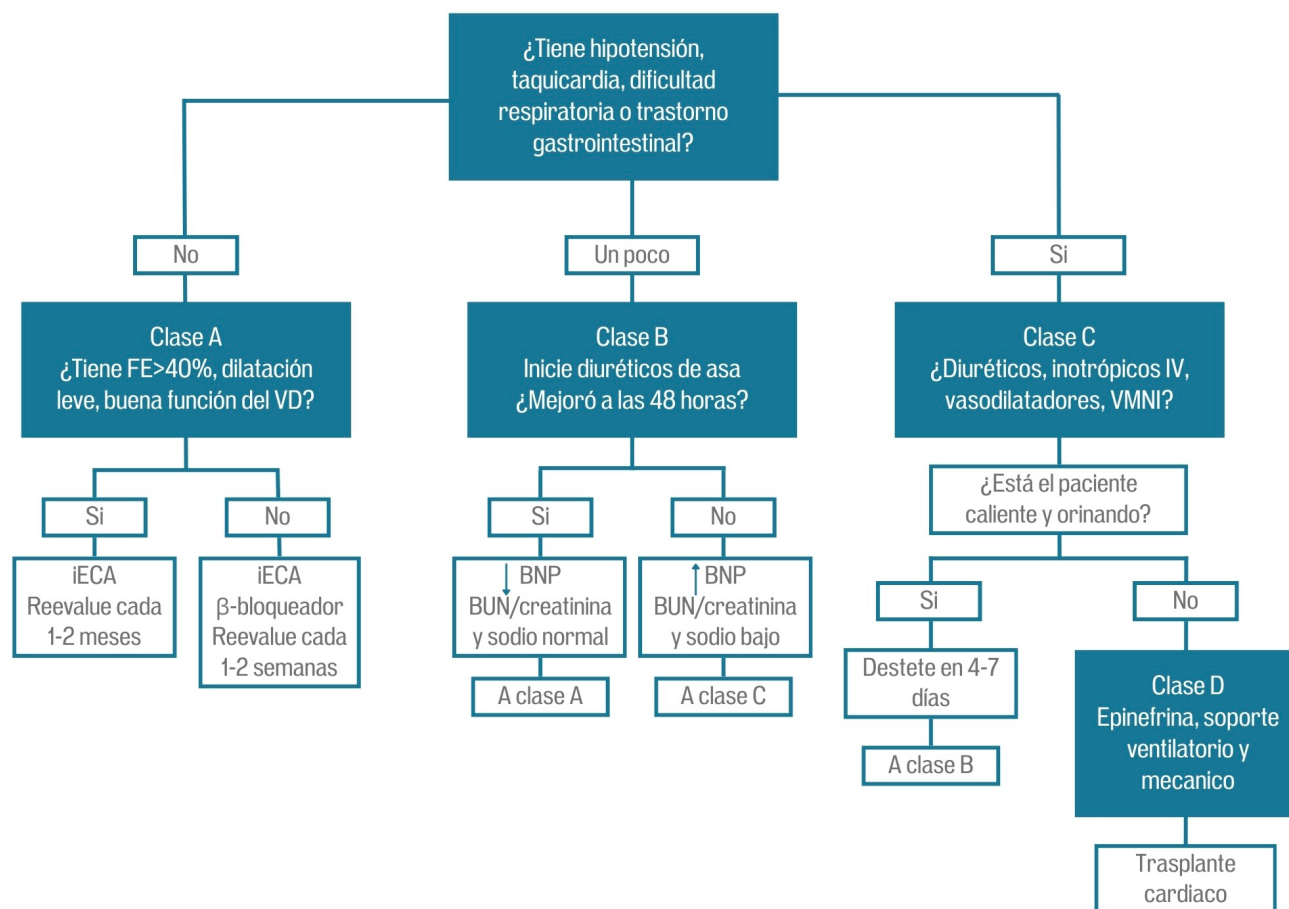
**Tabla 3. Catecolaminérgicos**

Medicamento	Dosis
<b>Catecolaminérgicos</b>	
<b>Dopamina</b>	Efecto beta (inotrópico positivo): 5 - 1 µg/kg/min
<b>Dobutamina</b>	Niños y adultos: 2,5 - 15 µg/kg/min infusión IV Choque cardiogénico, VD pulmonar: 5 - 1 µg/kg/min infusión IV D. máx: 40 µg/kg/min
<b>Inhibidor de la fosfodiesterasa III</b>	
<b>Milrinone</b>	Niños y adultos: 2,5 - 15 µg/kg/min infusión IV. g; Choque cardiogénico, VD pulmonar: 5 - 1 0 µg/kg/min infusión IV D. máx: 40 µg/kg/min
<b>Agente sensibilizador de calcio</b>	
<b>Levosimendán</b>	ICC descompensada en >18 años: D.I. 24 µg/kg (0,1 - 0,4 µg/kg/min)

## Soporte respiratorio

Pacientes con falla cardíaca siempre van a requerir soporte respiratorio en miras a mejorar la oxigenación y disminuir el trabajo respiratorio. La ventilación con presión positiva puede tener efectos beneficiosos al mejorar la oxigenación y reducir el trabajo respiratorio al aumentar la presión de distensión alveolar distribuyendo así el edema pulmonar y reduciendo la resistencia pulmonar y de la vía aérea. La ventilación con presión positiva adicionalmente reduce la poscarga ventricular izquierda y mejora el gasto cardíaco. En caso de falla respiratoria la intubación orotraqueal es recomendada (21).

## Del diagnóstico a la estabilización: enfoque inicial de falla cardíaca aguda en el paciente pediátrico



### Figura 4. Abordaje de la insuficiencia cardíaca pediátrica

Adaptado de McDonald, M. et al. (2021) "CCS/CHFS heart failure guidelines update: Defining a new pharmacologic standard of care for heart failure with reduced ejection fraction", *The Canadian journal of cardiology*, 37(4), pp. 531–546 (22).

### Conclusiones

- La falla cardíaca aguda en el paciente pediátrico constituye una urgencia vital que requiere una detección temprana y una intervención oportuna para evitar la progresión y optimizar los desenlaces en la población infantil.
- Comprender la fisiopatología sumado al uso de las escalas de severidad pediátricas (Ross, Stanford), permite valorar la evolución y ajustar el manejo.
- Es fundamental identificar y tratar las causas desencadenantes (miocarditis, infección viral, descompensación de cardiopatía congénita).

### Viñeta clínica (desenlace)

Al paciente se le solicitan los siguientes paraclínicos que reportan:

- Hemograma: leucocitos: 9.500 hemoglobina 12,8 g/dl hematocrito 28,7 %, recuento plaquetario 232.000 x 1.000/ul.
- Creatinina: 0,8 mg/dL Sodio:132 mEq/L potasio: 4,2 mEq/L.
- BNP: 1.250 pg/mL. Troponina I: 2,15 ng/mL
- Radiografía de Tórax: Cardiomegalia y patrón congestivo.
- Ecocardiograma: Dilatación del ventrículo izquierdo,

insuficiencia mitral moderada, FEVI 35 %, con hipocinesia global grave.

- Anticuerpos IgG e IgM contra el virus Coxsackie B (serotipos 1, 2, 5 y 6): positivos.

El paciente fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) debido a la sospecha de shock cardiogénico y se le administraron vasopresores, incluyendo norepinefrina y dobutamina. Al tercer día, se suspendieron los vasopresores. Al sexto día, se inició tratamiento con una dosis baja de carvedilol y captopril. Un ecocardiograma de control mostró una mejoría de la FEVI al 50-54 %. El paciente presentó resolución de los síntomas y se encontraba estable para el alta hospitalaria. Cuatro semanas después del ingreso, el paciente se había recuperado completamente.

## Bibliografía

1. Amdani S, Conway J, George K, Martinez HR, Asante-Korang A, Goldberg CS, et al. *Evaluation and management of chronic heart failure in children and adolescents with congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association*. *Circulation*. 2024;150:e33–e50.
2. Rossano JW, Hsu DT. *Chronic heart failure in children: state of the art and new directions*. *Pediatr Cardiol*. 2024.
3. Cassalet-Bustillo, G. (2018) "Falla cardíaca en pacientes pediátricos. Fisiopatología y manejo. Parte I", *Revista colombiana de cardiología*, 25(4), pp. 286–294.
4. Kantor PF, Loughheed J, Dancea H, et al. *Paediatric heart failure—understanding the pathophysiology and the current role of cardiac biomarkers in clinical practice*. *Cardiol Young*. 2023;33(12):2345-2356.
5. Lambert LM, Burch M, et al. *Pediatric heart failure: an evolving public health concern*. *Heart Fail Rev*. 2018;23(5):651-658.
6. Das BB. *A review of contemporary and future pharmacotherapy for chronic heart failure in children*. *Children (Basel)*. 2024;11(7):859.
7. Leone O, Bowles NE, et al. *Heart failure in children and adolescents: an update on diagnosis, management and future directions*. *Eur Heart J-Pediatr*. 2022;11(4):293-306.
8. Lasa, J.J. et al. (2020) "Epidemiology and outcomes of acute decompensated heart failure in children", *Circulation*. *Heart failure*, 13(4), p. e006101. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006101>.
9. Yohannan T. *Pediatric Heart Failure*. AAP-Point of Care Quick Reference. 2024 Jun 26.
10. Instituto Nacional de Salud (Colombia). *Informe anual de defectos congénitos 2024*. Bogotá: INS; 2025.
11. Age-Based Classification and Outcomes in Pediatric Heart Failure. *J Am Heart Assoc*. 2024;13:e038129.
12. Lasa, J.J. et al. (2020) "Epidemiology and outcomes of acute decompensated heart failure in children", *Circulation*. *Heart failure*, 13(4), p. e006101. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.119.006101>.
13. Chen S, Dykes JC, Almond CS, et al. *The Stanford acute heart failure symptom score for patients hospitalized with heart failure*. *J Heart Lung Transplant*. 2020;39(11):1250-1259.
14. Masarone, D. et al. (2017) "Pediatric heart failure: A practical guide to diagnosis and management", *Pediatrics and neonatology*, 58(4), pp. 303–312.
15. Das, B.B. (2018) "Current state of pediatric heart failure", *Children (Basel, Switzerland)*, 5(7). Disponible en: <https://doi.org/10.3390/children5070088>.
16. Ross RD. *The Ross classification for heart failure in children: update and validation*. *Pediatr Cardiol*. 2012;33(8):1345-1350.
17. Watanabe, K., & Shih, R. (2020). Update of pediatric heart failure. *Pediatric Clinics of North America*, 67(5), 889–901.
18. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(10):1797-1804., Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure
19. Kantor, P.F. et al. (2013) "Presentation, diagnosis, and medical management of heart failure in children: Canadian Cardiovascular Society guidelines", *The Canadian journal of cardiology*, 29(12), pp. 1535–1552.
20. Weisert, M. et al. (2022) "Drug treatment of heart failure in children: Gaps and opportunities", *Paediatric drugs*, 24(2), pp. 121–136.
21. Irving, C. et al. (2025) "The International Society for heart and Lung Transplantation guidelines for the management of pediatric heart failure (update from 2014)", *The Journal of heart and lung transplantation: the official publication of the International Society for Heart Transplantation*, 44(10), pp. e21–e71
22. McDonald, M. et al. (2021) "CCS/CHFS heart failure guidelines update: Defining a new pharmacologic standard of care for heart failure with reduced ejection fraction", *The Canadian journal of cardiology*, 37(4), pp. 531–546.

23. Dipchand, A.I. (2024) "Management of pediatric heart failure," *Korean circulation journal*, 54(12), pp. 794–810.
24. Ahmed, H. y VanderPluym, C. (2021) "Medical management of pediatric heart failure", *Cardiovascular diagnosis and therapy*, 11(1), pp. 323–335.