

REVISIÓN

Abordaje en Urgencias del choque cardiogénico en pediatría

Andrés David Aranzazu Ceballos¹, Laura Marcela Galvis Blanco²

¹Pediatra. Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia. ²Emergencióloga pediatra. Fundación Valle de Lili. Universidad ICESI. Cali, Colombia

Recibido el 2 de diciembre de 2022
Aceptado el 5 de diciembre de 2022

Palabras clave:

Choque cardiogénico
Inotrópico
Vasopresor
Cardiopatía congénita

Key words:

Cardiogenic shock
Children
Emergency
Management
Inotropic
Vasopressor

Resumen

El choque cardiogénico es una falla aguda del sistema cardiovascular para satisfacer las demandas metabólicas de los tejidos. La oxigenación inadecuada de los tejidos puede favorecer metabolismo anaeróbico, acidosis y finalmente, la pérdida de la función celular y la disfunción orgánica. El diagnóstico de choque cardiogénico en pacientes pediátricos suele ser un reto por la inespecificidad de su presentación clínica. En los servicios de Urgencias, el reconocimiento debe realizarse de manera oportuna, favoreciendo el inicio del tratamiento mediante la optimización de la precarga, poscarga, manejo inotrópico y soporte mecánico con el fin de impactar positivamente en los desenlaces del paciente.

APPROACH TO CARDIOGENIC SHOCK IN CHILDREN IN THE EMERGENCY DEPARTMENT

Abstract

Cardiogenic shock (CS) is an acute failure of the cardiovascular system to meet tissular metabolic requirements. Inadequate tissular oxygenation promotes anaerobic metabolism, acidosis, and ultimately, loss of cell function and organ dysfunction. Diagnosis of CS in children can be challenging due to its unspecific clinical presentation. In emergency departments early recognition of CS allows timely onset of treatment in critically ill children, optimizing preload, post-load, inotropic and mechanical support to positively impact patients' outcomes.

Dirección para correspondencia:

Dr. Laura M. Galvis

Correo electrónico: laura.galvis@fvl.org.co

INTRODUCCIÓN

El choque es un proceso fisiológico en el cual hay un desbalance entre la entrega y la demanda de oxígeno para cumplir las necesidades de tejidos y órganos vitales. La falta de oxígeno a nivel tisular conduce hacia un metabolismo anaerobio, menos eficaz en la producción de ATP (adenosín trifosfato) para el mantenimiento de las funciones de los procesos dependientes de este compuesto⁽¹⁾.

El choque cardiogénico (CC) es un *estado agudo de disminución del gasto cardíaco* que conlleva a hipoperfusión tisular. En los niños, a diferencia de los adultos, las principales causas son las cardiopatías congénitas y las cardiomiopatías. Este estado de bajo gasto cardíaco es caracterizado por elevación de las presiones de llenado ventricular, hipotensión sistémica e hipoperfusión del órgano final⁽¹⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

El CC ocurre en aproximadamente el 2% de pacientes pediátricos y adultos hospitalizados en países desarrollados. La mortalidad depende sustancialmente de la etiología y circunstancias clínicas⁽²⁾ representando el 5-13% de los casos de choque en centros de emergencias pediátricas⁽³⁾. En niños hospitalizados, se presenta en el 5-10% de los casos, con una tasa de mortalidad que asciende al 35-50%⁽³⁾. En pacientes con sepsis, la miocardiopatía propia de la evolución de esta condición puede ascender hasta el 30-53%⁽⁴⁾.

ETIOLOGÍA

El CC en Pediatría tiene diferentes causas dependiendo de la edad de presentación. Cualquiera que sea la causa, presenta dilatación ventricular izquierda por sobrecarga de volumen y disminución de fracción de eyección o de acortamiento^(5,6) (Tabla 1).

El CC representa el estadio más grave de la insuficiencia cardíaca y constituye una falla del sistema de bomba: la disfunción miocárdica usualmente sistólica es responsable de la incapacidad del sistema cardiovascular para cumplir las demandas metabólicas del organismo⁽⁸⁾.

Aunque en condiciones clínicas los límites de la insuficiencia cardíaca crónica, aguda y CC suelen ser imprecisos, puede ser pertinente intentar delimitarlos. La primera es un proceso crónico, en el cual el organismo adecúa la fracción de eyección mediante incrementos de la frecuencia cardíaca, la precarga y la poscarga. Dado el tiempo de evolución, los

TABLA 1. Causas de choque cardiogénico por edades.

Edad	Causas de choque cardiogénico
Primeras 24 horas	<ul style="list-style-type: none"> • Asfixia perinatal • Enfermedad cardíaca congénita • Sepsis • Hipoglicemia • Hipocalcemia • Arritmias
Primeros 7 días	<ul style="list-style-type: none"> • Circulación sistémica ductus dependiente • Insuficiencia adrenal • Errores innatos del metabolismo
2 a 6 semanas	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía congénita, *ALCAPA • Miocardiopatía
6 semanas a 1 año	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad cardíaca congénita y disfunción de enfermedad cardíaca reparada • Miocardiopatía séptica • Enfermedad de Kawasaki
Niños mayores y adolescentes	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias • Sepsis, fiebre reumática aguda, endocarditis infecciosa • Cardiomiopatía • Ingesta de medicamentos (beta-bloqueadores y antagonistas de canales de calcio) • Emergencia hipertensiva

*ALCAPA: arteria coronaria izquierda anómala de arteria pulmonar. Tabla elaborada por el autor.

pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, aunque sintomáticos en términos de edema, fatiga o taquipnea, suelen lucir confortables, adaptados a su condición. La insuficiencia cardíaca aguda está caracterizada por el inicio rápido o empeoramiento de síntomas y signos de falla cardíaca, y los fenotipos clínicos incluyen un espectro amplio de manifestaciones que van desde edema pulmonar hasta el CC, en el cual la disminución del gasto cardíaco ocurre abruptamente y hay descompensación con evidencia de hipoperfusión tisular y acidosis^(1,2,9).

FISIOPATOLOGÍA

El gasto cardíaco (GC) es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen sistólico (VS). Este último depende de la precarga, poscarga y la contractilidad, como se evidencia en la Figura 1. El GC puede verse disminuido por bradiarritmias y taquiarritmias (hipocalcemia, hipocalcemia,

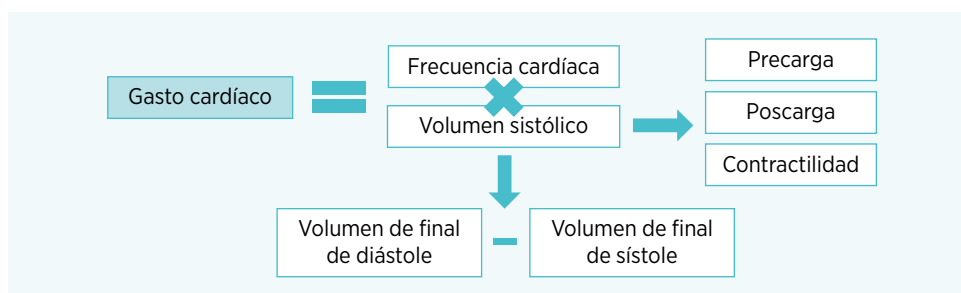


FIGURA 1. Determinantes del gasto cardíaco. *Figura elaborada por el autor.

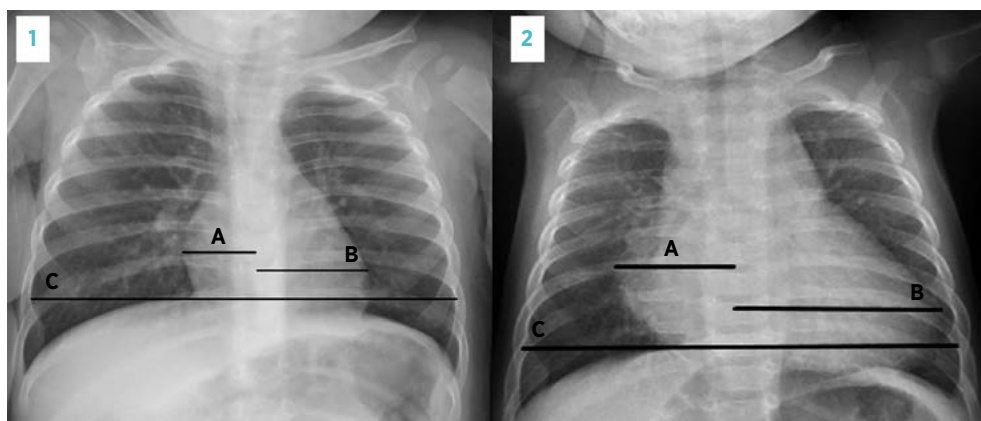


FIGURA 2. Medición del índice cardiotorácico: $A + B / C$.

etc.), por disminución de la precarga (hipovolemia, defectos septales ventriculares con cortocircuito izquierda a derecha, etc.), disminución de contractilidad (miocarditis, enfermedad cardíaca reumática, cardiomiopatías, etc.) e incremento de la poscarga (coartación de aorta, estenosis aórtica, etc.)^(1,2).

El CC puede ser clasificado en tres estadios según la presión arterial: choque compensado, descompensado e irreversible. En el choque compensado, hay redistribución del flujo para priorizar la perfusión a órganos esenciales (cerebro, corazón, pulmones y en caso de fetos y neonatos, suprarrenales), manteniendo la presión arterial sistólica por encima del percentil 5 para la edad⁽⁵⁾.

En el choque descompensado, progresa la inadecuada entrega de oxígeno hacia los tejidos, conduciendo a mayor hipoperfusión y aparición de hipotensión. Por último, en el choque irreversible, el metabolismo anaerobio es predominante, persisten fenómenos de hipoxia, isquemia y necrosis tisular y, a pesar de los esfuerzos terapéuticos y de reanimación, el desenlace fatal suele ser inminente⁽⁷⁾.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas iniciales son inespecíficos, lo que hace que el diagnóstico sea todo un desafío. Se puede presentar como dificultad en la alimentación, irritabilidad, letargo, disnea, palpitations, sudoración, dolor abdominal y emesis. Los signos al examen físico son extremidades frías, llenado capilar lento, pulsos distales débiles, taquicardia, taquipnea, presión de pulso estrecha, crepitantes, edema, hepatomegalia y galope (S3 y S4)^(5,10).

INVESTIGACIONES DIAGNÓSTICAS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

- **Radiografía de tórax:** permite valorar la vasculatura pulmonar, derrame pleural, edema pulmonar y cardiomegalia, definida como índice cardiotorácico mayor a 0,6 en neonatos, 0,55 en lactantes y 0,5 en niños. En la [Figura 2](#), se muestra un ejemplo de cómo medirlo⁽¹⁾.
- **Electrocardiograma:** permite identificar alteraciones del ritmo, sugiere condiciones etiológicas del choque como miocarditis o pericarditis, así como también alteraciones estructurales como el origen anómalo de la arteria

coronaria izquierda en la arteria pulmonar (ALCAPA), dilatación o hipertrofia de cavidades⁽¹⁾.

- **Ultrasonografía a pie de cama:** esta herramienta realizada por especialistas en Urgencias o Cuidados Críticos, está cada vez más disponible en servicios de urgencias pediátricos. Sin reemplazar el ecocardiograma formal, permite al clínico evaluar de manera rápida la función miocárdica, la presencia de derrame pericárdico, el tamaño ventricular y la presencia de edema pulmonar⁽¹¹⁾.
- **Ecocardiograma:** realizado por un cardiólogo pediatra, complementa los hallazgos obtenidos en ultrasonografía a pie de cama, y permite confirmar y diagnosticar anomalías anatómicas, evaluar el estado funcional y determinar la respuesta a la terapia. La medición de la fracción de acortamiento (valor normal: 30-45%) y la fracción de eyección (valor normal: 50-80%) y el índice cardíaco (4,0-5,0 L/min/m² en neonatos y lactantes, 3,0-4,5 L/min/m² en niños y 2,5-4 L/min/m² en adolescentes), son medidas funcionales que permiten evaluar de forma global la función ventricular⁽¹³⁾.
- **Gases arteriales y lactato:** identifican la presencia de acidosis metabólica e hiperlactatemia. En pacientes con terapia diurética, la hiponatremia, hipocalcemia e hipocloremia deben ser monitorizadas con análisis de electrolitos⁽¹⁾.
- **Estudios de laboratorio:** el hemograma y las pruebas de función renal y hepática permiten evaluar la presencia de anemia y evidenciar alteración en la perfusión de órgano final⁽¹⁾.
- **Biomarcadores:**
 - **Troponinas I y T:** en niños, a diferencia de los adultos donde la isquemia miocárdica es una de las principales causas de choque cardiogénico, su uso no tiene una evidencia fuerte. Las troponinas reflejan lesión miocárdica con valores de troponina I mayores a 0,01 ng/ml. Específicamente en miocarditis, pueden estar significativamente elevadas sin que haya asociación directa con la gravedad de la enfermedad⁽¹⁴⁻¹⁷⁾.

TRATAMIENTO

Luego de la evaluación diagnóstica y la determinación del CC basado en los signos y los síntomas en el paciente pediátrico, el manejo debe ser instaurado de inmediato y enfocarse a la restauración de la entrega de oxígeno a los

TABLA 2. Efectos hemodinámicos de vasoconstrictores e inotrópicos.

Medicamento	Acción	Dosis	GC	FC	RVS	PAM	RVP
Epinefrina	Agonistas α 1, β 1, β 2	0,01 a 2 μ g/kg/min	↑	↑	↑	↑	-
Norepinefrina	Agonistas α 1, β 1	0,01 a 2 μ g/kg/min	-	-	↑	↑	↑
Dopamina	Agonistas α 1, β 1	5 a 20 μ g/kg/min	↑	↑	↑	↑	-
Dobutamina	Agonistas β 1, β 2	3 a 20 μ g/kg/min	↑	↑	↓	↓	↓
Milrinone	Inhibidor PDE3	0,3 a 0,75 μ g/kg/min	↑	-	↓	↓	↓
Vasopresina	Agonistas α 1, V1, V2, V3	0,05 a 0,2 U/kg/h	-	-	↑	↑	--
Levosimendán	Sensibilizador de Ca+	0,05 a 0,2 μ g/kg/min infusión para 48 a 72 horas	↑	-	↓	↓	↓

*PDE3: fosfodiesterasa 3; α : alfa; β : beta; V: receptor de vasopresina; Ca+: calcio.

tejidos periféricos. El enfoque en Urgencias se debe centrar inicialmente en el triángulo de evaluación pediátrica (respiratorio, circulatorio y apariencia) y el ABCDE propuesto por la Asociación Americana del Corazón (AHA) en el entrenamiento de Soporte Vital Avanzado Pediátrico⁽¹⁶⁾, que se basa en la instauración en paralelo a la evaluación inicial de medidas dirigidas al mantenimiento de la vía aérea, soporte respiratorio y circulación⁽¹⁾:

- Medidas generales:** monitorización continua (frecuencia cardíaca, respiratoria, saturación de oxígeno, monitoreo electrocardiográfico, presión arterial no invasiva o invasiva si fuese posible, gasto urinario). Se debe garantizar que el paciente esté confortable y con normotermia para disminuir el consumo de oxígeno miocárdico^(1,9).
- Oxigenación y ventilación:** mejorar la oxigenación y reducir el trabajo respiratorio. En pacientes críticamente enfermos, la ventilación mecánica representa una alternativa para mejorar la función ventricular izquierda y la disminución en el consumo de oxígeno⁽¹²⁾. El uso de la ventilación mecánica no invasiva ha ido en franco aumento en los servicios de urgencias pediátricos al reducir el trabajo respiratorio y mejorar el intercambio de gas mientras evita los riesgos derivados de la sedación, el bloqueo neuromuscular y el posicionamiento del tubo orotraqueal^(19,20). Sin embargo, en escenarios de CC puro, la ventilación no invasiva no debe preferirse sobre la invasiva debido a la dinámica alterada de la interacción corazón-pulmón del niño en choque con falla cardíaca aguda (recomendación fuerte)⁽¹²⁾.
- Optimizar la precarga:** la administración de líquidos se debe hacer con precaución en pacientes con CC, esta se recomienda a alícuotas de 5-10 ml/kg con vigilancia estrecha hacia los signos de sobrecarga de volumen. Otra intervención en este contexto es el uso de diuréticos en pacientes con disfunción ventricular izquierda y signos de sobrecarga, lo cual optimiza la precarga. De elección, los diuréticos de asa como la furosemida (0,5-2 mg/kg/dosis), dado que actúan de forma rápida y pueden ser administrados en bolos o en infusión^(10,12).
- Optimizar la entrega de oxígeno:** el mantenimiento de los niveles de hemoglobina y hematocrito óptimos son medidas que permiten asegurar una adecuada concentración de oxígeno arterial y una entrega de oxígeno adecuada⁽⁸⁾.
- Mejorar la contractilidad cardíaca:** el uso de agentes vasoactivos e inotrópicos está indicado cuando hay persistencia del choque pese a la administración de líquidos^(17,18). La contractilidad cardíaca puede ser mejorada con inotrópicos, los cuales pueden ser catecolaminas, inhibidores de la fosfodiesterasa y sensibilizadores al calcio (Tabla 2). En el 2016, el consenso de expertos de manejo de choque cardiogénico en niños, en un esfuerzo de unificar el manejo con inotrópicos y vasopresores en estos pacientes, realizó las siguientes recomendaciones⁽¹⁰⁾:
 - La dobutamina debe ser usada como primera línea a dosis de 5 a 20 μ g/kg/min en escenarios de CC con presión arterial sostenida para restaurar el gasto cardíaco (recomendación fuerte).
 - Es recomendable usar milrinone en infusión continua de 0,5 a 0,75 μ g/kg/min, como alternativa a la dobutamina en niños con CC especialmente en escenarios posteriores a una cirugía cardíaca o en casos de disfunción ventricular derecha y/o hipertensión pulmonar (recomendación fuerte).
 - El levosimendán en infusión continua (0,1 a 0,2 μ g/kg/min) puede ser usado como tratamiento de segunda línea en pacientes con choque cardiogénico que no responden a los dos anteriores, especialmente en el postoperatorio de cirugía cardiovascular (recomendación fuerte).
 - Si se requiere el uso combinado de vasopresores con inotrópicos para alcanzar adecuada presión de perfusión, es recomendable usar noradrenalina como primera línea de tratamiento en aquellos pacientes con bajo gasto cardíaco, resistencia vascular disminuida e hipotensión persistente (recomendación fuerte).
 - La vasopresina debe ser la última opción para pacientes con CC resistente a vasopresores (recomendación fuerte).

En el contexto de Urgencias, la decisión de administrar agentes vasoactivos por vía periférica permite un acceso seguro y rápido para la administración de agentes vasoactivos, ya que obtener un acceso central puede llevar a retrasos. Varios estudios han evidenciado seguridad y pocos efectos adversos con el uso de adrenalina, noradrenalina, milrinone y dopamina por vía periférica⁽¹⁹⁻²²⁾.

- ECMO (oxigenación por membrana extracorpórea):** es el soporte mecánico más comúnmente usado en el paciente pediátrico. El ECMO mantiene la oxigenación tisular permitiendo la recuperación de la función cardíaca. Los criterios para el uso de ECMO en la población pediátrica son^(23,24):

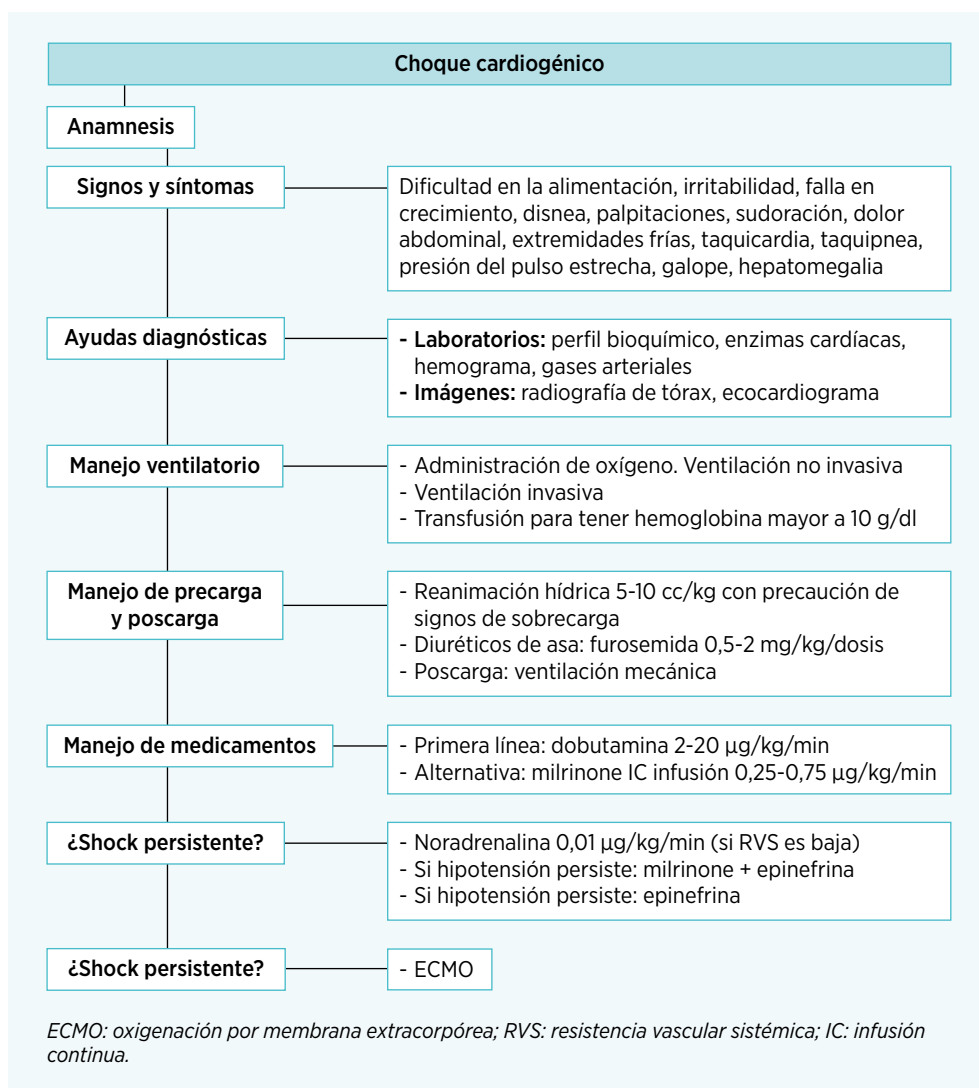


FIGURA 3. Algoritmo de manejo choque cardiogénico. *Figura elaborada por el autor.

- Shock cardiogénico con alto requerimiento inotrópico.
- Daño orgánico o falla multiorgánica.
- Arritmias intratables.
- Síndrome postcardiotomía.
- Reanimación cardiopulmonar.
- Se recomienda iniciar la terapia con ECMO cuando el PH es mayor a 7,2 y lactato menor a 9 mmol/L.

7. Manejo de condiciones específicas causantes de CC:

- **Sospecha de cardiopatía congénita ductus dependiente:** la infusión temprana de prostaglandina E1 salva vidas en el contexto de Urgencias al permitir el restablecimiento del flujo sistémico a través del ductus arterioso en cardiopatías congénitas ductus dependientes⁽⁸⁾.
- **Manejo específico de bradiarritmias y de taquiarritmias:** el manejo de estas condiciones se escapa de la revisión del manejo específico por lo que se sugiere recurrir a las guías de reanimación cardiopulmonar pediátrica, básica y avanzada de 2020, se sugiere recurrir a las guías disponibles en *Circulation. 2020; 142: S469-523*⁽¹⁸⁾.

La atención del niño con CC que ingresa en el Servicio de Urgencias sigue las premisas de estabilización de todo paciente críticamente enfermo. Realizado el ABCDE inicial, se inicia el monitoreo continuo, el soporte ventilatorio, tera-

pia vasoactiva y manejo específico para optimizar el estado hemodinámico promoviendo un traslado seguro a la Unidad de Cuidados Intensivos. Es fundamental el manejo multidisciplinario y la articulación de las especialidades convergentes tales como pediatría, emergencias, cuidados intensivos y cardiología (Figura 3).

PRONÓSTICO

Dada la variabilidad en las causas y comorbilidades del CC, los desenlaces son diversos⁽²⁶⁾. En diferentes series, las tasas de mortalidad oscilan entre un 5 y un 10%, pero aumentan hasta cinco veces más en presencia de comorbilidades como lesión renal y falla hepática^(10,26,27).

La mortalidad está directamente relacionada con la enfermedad de base, teniendo los niños con cardiomiopatías el riesgo más alto de letalidad⁽²⁹⁾.

CONCLUSIONES

El CC en Pediatría suele suponer un reto diagnóstico y constituye el estadio más avanzado y grave de una fa-

lla cardíaca^(8,10,12). La valoración sistemática y organizada del paciente, la identificación temprana de signos y síntomas de CC y el uso racional de estudios complementarios permiten en los servicios de Urgencias dirigir el enfoque diagnóstico y terapéutico en paralelo, estabilizando al paciente críticamente enfermo y optimizando sus desenlaces clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Koentartiwi D, Candini NA, Suwarnianty R, Indriato YL. Management of cardiogenic shock in pediatric patients. *J Keseh Islam*. 2020; 9(2): 60-85. doi: 10.33474/jki.v9i2.8891
- Turner DA, Cheifetz IM. Shock. In: Kliegman RM, Geme JW, Blum NJ, Tasker RC, Shah SS, Wilson KM, eds. *Nelson Textbook of Pediatric*. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 572-4.
- Kataja A, Harjola VP. Cardiogenic shock: current epidemiology and management. *Contin Cardiol Edu*. 2017; 3(3): 121-4. doi: 10.1002/cce2.62.
- Raj S, Killinger JS, Gonzalez JA. Myocardial dysfunction in pediatric septic shock. *J Pediatr*. 2014; 164(1): 72-7. doi: 10.1016/j.jpeds.2013.09.027.
- Strobel AM, Alblaihed L. Cardiac Emergencies in Kids. *Emerg Med Clin North Am*. 2021; 39(3): 605-25. doi: 10.1016/j.emc.2021.04.010.
- Wheeler DS, Wong HR. Sepsis in Pediatric Cardiac Intensive Care. *Pediatr Crit Care Med*. 2016; 17(8 Suppl 1): 266-71. doi: 10.1097/PCC.0000000000000796.
- Stephenson, M. Understanding shock in children. *Br J Nursing*. 2020; 29: 350-2. doi: 10.12968/bjon.2020.29.6.350.
- Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic shock. *J Am Heart Assoc*. 2019; 8(8): e011991. doi: 10.1161/JAHA.119.011991.
- Mebazaa A, Tolppanen H, Mueller C, Lassus J, DiSomma S, Bakstyte G, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. *Intensive Care Med*. 2016; 42: 147-63. doi: 10.1007/s00134-015-4041-5.
- Kar SS. Pediatric cardiogenic shock: Current perspectives. *Arch Med Health Sci*. 2015; 3: 252-65. doi: 10.4103/2321-4848.171917.
- Soni N, Arntfield R, Kory P. *Point-of-care Ultrasound*. 2nd ed. Elsevier; 2019.
- Brissaud O, Botte A, Cambonie G, Dauter S, de Saint Blanquat L, Durand P, et al. Experts' recommendations for the management of cardiogenic shock in children. *Ann Intensive Care*. 2016; 6(1): 1-14. doi: 10.1186/s13613-016-0111-2.
- Forshaw N, Broadhead M, Fenton M. How to interpret a paediatric echocardiography report. *BJA Education*. 2020; 20(8): 278-86. doi: 10.1016/j.bjae.2020.03.010.
- Hayabuchi Y, Homma Y, Kagami S. A novel index equivalent to the myocardial performance index for right ventricular functional assessment in children and adolescent patients. *Sci Rep*. 2019; 9(19975). doi: 10.1038/s41598-019-56564-y.
- Butts RJ, Boyle GJ, Deshpande SR, Gambetta K, Knecht KR, Prada-Ruiz CA, et al. Characteristics of Clinically Diagnosed Pediatric Myocarditis in a Contemporary Multi-Center Cohort. *Pediatr Cardiol*. 2017; 38(6): 117. doi: 10.1007/s00246-017-1638-1.
- Iborra-Egea O, Montero S, Bayes-Genis A. An outlook on biomarkers in cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2020; 26: 392-7. doi: 10.1097/MCC.0000000000000739.
- Shah NR, Bieniarz MC, Basra SS et al. Serum Biomarkers in Severe Refractory Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail*. 2013; 1(3): 200-7. doi: 10.1016/j.jchf.2013.03.002.
- Topjian AA, Raymond TT, Atkins D, Chan M, Duff JP, Joyner Jr BL, et al. Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2020; 142(16 suppl_2): S469-523. doi: 10.1161/CIR.0000000000000901.
- Najaf-Zadeh A, Leclerc F. Noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure in children: a concise review. *Ann Intensive Care*. 2011; 1(1): 15. doi: 10.1186/2110-5820-1-15.
- Smith A, França UL, McManus ML. Trends in the Use of Noninvasive and Invasive Ventilation for Severe Asthma. *Pediatrics*. 2020; 146(4): e20200534. doi: 10.1542/peds.2020-0534.
- Zimmerman J, Lee JP, Cahalan M. Vasopressors and inotropes [Internet]. *Pharmacology and Physiology for Anesthesia: Foundations and Clinical Application*. 2nd ed. Elsevier Inc.; 2018. p. 520-34.
- Dabbagh A, Conte AH, Lubin L. *Congenital Heart Disease in Pediatric and Adult Patients: Anesthetic and Perioperative Management*. Springer; 2017.
- Levy RA, Reiter PD, Spear M, Santana A, Silveira L, Cox S, et al. Peripheral Vasoactive Administration in Critically Ill Children with Shock: A Single-Center Retrospective Cohort Study. *Pediatr Crit Care Med*. 2022; 23(8): 618-25. doi: 10.1097/PCC.0000000000002970.
- Mooli RK, Sadasivam K. Peripheral Inotropes in Critically Ill Children: Is It Safe? *Glob Pediatr Health*. 2021; 8: 2333794X211022250. doi: 10.1177/2333794X211022250.
- Charbel RC, Ollier V, Julliard S, Jourdain G, Lode N, Tissieres P, et al. Safety of early norepinephrine infusion through peripheral vascular access during transport of critically ill children. *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2021; 2(2): e12395. doi: 10.1002/emp2.12395.
- Kohn-Loncarica G, Hualde G, Fustiñana A, Monticelli MF, Reinoso G, Cortéz M, et al. Use of Inotropics by Peripheral Vascular Line in the First Hour of Treatment of Pediatric Septic Shock: Experience at an Emergency Department. *Pediatr Emerg Care*. 2022; 38(1): e371-7. doi: 10.1097/PEC.0000000000002295.
- Heinsar S, Raman S, Suen JY. The use of extracorporeal membrane oxygenation in children with acute fulminant myocarditis. *Clin Exp Pediatr*. 2021; 64(5): 188-95. doi: 10.3345/cep.2020.00836.
- Webster G, Zhang J, Rosenthal D. Comparison of the epidemiology and co-morbidities of heart failure in the pediatric and adult populations: a retrospective, cross-sectional study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2006; 6: 23. doi: 10.1186/1471-2261-6-23.
- Rossano JW, Kim JJ, Decker JA, Price JF, Zafar F, Graves DE, et al. Prevalence, morbidity, and mortality of heart failure-related hospitalizations in children in the United States: a population-based study. *J Card Fail*. 2012; 18(6): 459-70. doi: 10.1016/j.cardfail.2012.03.001.
- Othman HF, Hamzah M, Aly H. Outcomes of Cardiogenic Shock in Pediatric Cardiomyopathy Versus Congenital Heart Disease: Analysis of The National Inpatient Sample Database. *J Am Col Cardiol*. 2020; 75(11 Suppl 1): 854. doi: 10.1016/S0735-1097(20)31481-9.
- Massin MM, Astadicko I, Dessy H. Epidemiology of heart failure in a tertiary pediatric center. *Clin Cardiol*. 2008; 31(8): 388-91. doi: 10.1002/clc.20262.