



SECIP

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

Actualizado 2013

Protocolo Shock Cardiogenico 2013

SHOCK CARDIOGÉNICO

Ulloa Santamaría E, Ibarra de la Rosa I. UCIP Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

Última revisión: 2013.

CONCEPTO

Fracaso del sistema cardiovascular para proporcionar las necesidades metabólicas a los tejidos, a consecuencia de una función cardíaca anormal.

Se define en base a parámetros clínicos y hemodinámicos: Signos de hipoperfusión tisular (frialdad periférica, oliguria y alteración del nivel de conciencia), con hipotensión arterial persistente (PAS inferior a 2DS) y reducción grave del índice cardíaco ($<1.8 \text{ l/m/m}^2$ sin soporte inotrópico, ó $< 2 \text{ l/m/m}^2$ con inotrópicos), con presiones de llenado ventricular adecuadas o altas.

ETIOLOGÍA

La causa más común en el niño es el postoperatorio de cirugía cardíaca para corrección de cardiopatías congénitas. No obstante, existen otras causas que se resumen en la tabla I.

FISIOPATOLOGÍA

Existe una disminución del gasto cardíaco, resultado casi siempre de un fallo en la contractilidad miocárdica. Sin embargo, también puede ser consecuencia de una disfunción diastólica, especialmente en pacientes con cardiopatía isquémica o miocardiopatía hipertrófica. La función cardíaca puede también

afectarse en el curso de un shock no cardiogénico en origen, siendo frecuentemente la manifestación tardía de cualquier tipo de shock.

A diferencia de otros tipos de shock, los mecanismos compensadores en el shock cardiogénico tienen un efecto deletéreo desde su inicio: la caída del gasto cardiaco produce una liberación de catecolaminas que da lugar a vasoconstricción de las arteriolas periféricas (para intentar mantener la perfusión de los órganos vitales) y a un aumento en los niveles de vasopresina y angiotensina II (para mejorar la circulación coronaria y la perfusión periférica). Ello conlleva un aumento de la postcarga y un empeoramiento de la función miocárdica. Además, la activación de la cascada neurohormonal conlleva retención de agua y sodio, lo que produce sobrecarga de volumen y favorece el edema pulmonar.

Se establece así un círculo vicioso, caracterizado hemodinámicamente por una caída del gasto cardiaco, un aumento de precarga (PVC y presión capilar pulmonar) y de las resistencias vasculares sistémicas, lo que condiciona que, a diferencia de otros tipos de shock, no exista fase compensada inicial en el shock cardiogénico (figura 1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. Signos derivados de la activación de los mecanismos de compensación:

- Taquicardia, sudoración, mala perfusión periférica, frialdad de extremidades, taquipnea (comunes a otros tipos de shock).

2. Signos derivados de la hipoperfusión tisular (anterógrados):

- Hipotensión arterial, disminución del nivel de conciencia, oliganuria.
- Acidosis láctica.

- Datos de disfunción multiorgánica (suelen ser precoces y graves).
3. Signos derivados de la congestión tisular (retrógrados):
- Hepatomegalia, ingurgitación yugular, edemas periféricos y edema agudo de pulmón.

MONITORIZACIÓN Y DIAGNÓSTICO

La sospecha de shock cardiogénico requiere siempre ingreso en una UCIP, donde se deben monitorizar:

- Parámetros básicos (obligados): frecuencia cardiaca, presión arterial invasiva, presión venosa central, temperatura diferencial, niveles de lactato.
- Parámetros de monitorización avanzada: para pacientes con mala respuesta a la terapia:
 - Medición del gasto cardiaco y la precarga pulmonar: Clásicamente se ha hecho con el catéter de Swan-Ganz, que mide presión capilar pulmonar y gasto cardiaco por termodilución. En la práctica está siendo sustituido por sistemas menos invasivos, que estiman el gasto cardiaco por análisis del contorno de la curva de pulso [utilizando como referencia la dilución transpulmonar térmica (Picco[®]), de litio (Lidco[®]), o el gasto medido por ecocardiografía (Vigileo[®])] o la eliminación pulmonar de CO₂ tras reinhalación parcial (Nico[®]). De todos ellos el más utilizado en pediatría es el sistema Picco[®], que permite medir de forma intermitente el gasto cardiaco, el volumen sistólico y los volúmenes de llenado mediante la técnica de termodilución de un solo indicador. Además, mide de forma continua

el gasto cardiaco mediante la utilización del análisis de la onda de pulso. Así, además ofrece entre otros datos, información sobre precarga (volumen de sangre intratorácica, agua extravascular pulmonar, variabilidad del volumen sistólico), contractilidad (índices de contractilidad ventricular izquierda y de función cardiaca) y el cálculo de resistencias vasculares sistémicas, lo que permite elaborar un árbol de decisiones. El dispositivo se presenta como fiable y menos invasivo, lo que podría hacerlo útil en niños, incluso lactantes.

- Medición/monitorización de la saturación venosa mixta, que puede ser sustituida por la saturación en cava superior (en adultos han demostrado ser intercambiables).

Además, dado que para el manejo del shock cardiogénico es de vital importancia conocer su etiología específica, es necesario una exhaustiva historia clínica y exploración física y realizar una radiografía de tórax, un ECG y un ecocardiograma 2D, orientado el resultado de estas pruebas la pertinencia de un estudio hemodinámico.

TRATAMIENTO

Los principios generales del tratamiento se resumen en la tabla II. La primera medida, como en todos los tipos de shock, es el suplemento de oxígeno y asegurar la vía aérea y la ventilación. A menudo será preciso la intubación y ventilación mecánica, con el fin de reducir el trabajo respiratorio y facilitar la sedación. Ésta debe ser más precoz que en otros tipos de shock, por sus efectos hemodinámicos beneficiosos en estos pacientes (disminución de la precarga y la postcarga). La ventilación no invasiva se ha demostrado efectiva

en adultos para disminuir el trabajo respiratorio en el edema pulmonar cardiogénico. Mejora el reclutamiento alveolar, la complianza pulmonar y disminuye precarga y postcarga. Sin embargo, no hay estudios pediátricos que evalúen su efectividad.

Si existen trastornos electrolíticos deben ser corregidos, ya que especialmente la hipopotasemia e hipomagnesemia predisponen a las arritmias ventriculares, y la acidosis disminuye la contractilidad miocárdica.

Es precisa además una correcta sedoanalgesia con morfínicos, con el fin de disminuir la actividad simpática excesiva y la demanda de oxígeno del miocardio, la precarga y la postcarga.

En cuanto a la nutrición, es importante considerar que en el shock cardiogénico se produce una disminución de la perfusión esplácnica. La nutrición enteral, con el incremento de la necesidad de flujo esplácnico que conlleva, aumenta el riesgo de isquemia intestinal. Podría estar indicada la instauración de una enteral trófica, a muy bajo flujo, complementando una nutrición parenteral que aporte los suficientes requerimientos energéticos.

Aunque las medidas generales pueden mejorar la función cardiaca, en el shock cardiogénico siempre será necesario la utilización de medidas farmacológicas. Con objeto de optimizar el tratamiento, puede ser de utilidad clasificar a los pacientes en situación de fallo cardiaco descompensado en tres categorías, según la presencia o ausencia de congestión pulmonar o sistémica, y la adecuada o inadecuada perfusión periférica.

1. Presiones de llenado elevadas, y adecuada perfusión: es la situación más común del fallo cardiaco descompensado, sin presencia de shock. En este grupo de pacientes puede ser suficiente el tratamiento con diuréticos, a los

que pueden asociarse vasodilatadores. Es preciso evitar la depleción excesiva de volumen, que puede ocasionar insuficiencia renal.

2. Presiones de llenado elevadas y mala perfusión: El objetivo principal en estos pacientes es la reducción de la postcarga. En adultos, los **vasodilatadores y diuréticos** son más efectivos que los agentes inotrópicos para incrementar el gasto cardiaco. Existen estudios que confirman una menor mortalidad en pacientes tratados con nitroglicerina con respecto a los tratados con dobutamina o milrinona, aunque no está claro si estos datos de adultos pueden ser aplicados a pacientes pediátricos. En todo caso, deben emplearse con precaución, por el riesgo de hipotensión arterial y disminución del flujo sanguíneo coronario.

Existen pocos datos que favorezcan el empleo de un vasodilatador concreto en la edad pediátrica. El nitroprusiato es quizá el más utilizado, por su gran efectividad y vida media corta, que permite dosificarlo correctamente, precisando una estrecha monitorización de la presión arterial. La experiencia es más limitada con la nitroglicerina. El nesiritide (BNP recombinante humano), con propiedades lusotrópicas, vasodilatadoras, natriuréticas e inhibidoras del eje renina-angiotensina-aldosterona, ha sido utilizado ampliamente en adultos. Sin embargo, varios ensayos no han podido demostrar una disminución de la mortalidad con su empleo, por lo que su uso es controvertido. Sin embargo, un estudio realizado en 63 niños con fallo cardiaco refractario demostró su utilidad, con mejoría clínica y buena tolerancia.

Los agentes **inotrópicos** se utilizan para mejorar la perfusión en este grupo de pacientes. La decisión de su uso debe basarse en criterios clínicos, no

en los hallazgos ecocardiográficos. La elección de uno u otro se basa muchas veces en el perfil de sus efectos vasoactivos. Aunque en teoría el efecto vasodilatador es preferible, en pacientes hipotensos o hipovolémicos puede comprometer la perfusión coronaria y el rendimiento miocárdico. Así, los inotrópicos juegan un papel fundamental en el tratamiento del shock cardiogénico, ya que generalmente la causa primaria es una disfunción contráctil. Hay que recordar que estos agentes incrementan el consumo de adenosín-trifosfato del miocardio, lo que provoca una mejoría hemodinámica a costa de un aumento del consumo de oxígeno.

La perfusión miocárdica depende del gasto cardiaco, el tiempo de llenado diastólico y la presión de perfusión coronaria, directamente relacionada con la presión diastólica aórtica. Así, el objetivo del tratamiento será mejorar el gasto cardiaco y la presión arterial diastólica minimizando la taquicardia y el tiempo de llenado diastólico, para disminuir en lo posible la demanda de oxígeno del miocardio.

Las catecolaminas han sido y son los inotrópicos más usados. Al estimular los receptores β_1 cardiacos incrementan la síntesis de AMPc intracelular a partir de ATP, elevando la concentración de calcio en el citosol, lo que aumenta la contractilidad. Todo esto conlleva un incremento del consumo de oxígeno del miocardio.

La dobutamina es un agonista β -adrenérgico, con efecto β_1 y β_2 . Además de su efecto inotrópico, la activación de los receptores β_2 produce vasodilatación periférica, con descenso de las resistencias vasculares sistémicas y en ocasiones taquicardia refleja. Su empleo se asocia a una mejoría de los síntomas, con descenso de las presiones de llenado y

aumento de la fracción de eyección. En el shock cardiogénico puede considerarse un agente de primera línea en pacientes con bajo gasto cardiaco y tensión adecuada. Su efecto en pacientes hipotensos es muy poco predecible, ya que no tiene efecto vasopresor, por lo que podría utilizarse en combinación con dopamina o noradrenalina. Por otra parte, su efecto taquicardizante y el aumento del consumo de oxígeno que provoca puede exacerbar la isquemia miocárdica.

La dopamina a altas dosis estimula los receptores β -adrenérgicos, incrementando la contractilidad y la frecuencia cardíaca, y los α -adrenérgicos, provocando vasoconstricción y aumento de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares. Sin embargo, su efecto vasoconstrictor es menor que el de la noradrenalina. No hay evidencia de que a dosis bajas (“diuréticas”) mejore la perfusión renal. Sus efectos adversos son similares a los de la dobutamina, incluyendo la taquicardia, las arritmias y el incremento del consumo de oxígeno del miocardio. Aunque no hay estudios comparativos con otros fármacos como ocurre con la dobutamina, es muy probable que sus efectos deletéreos sean similares. Con todo, la dopamina continúa siendo el agente inotrópico más utilizado en la edad pediátrica.

La milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa (lo que aumenta la concentración de AMPc a expensas de bloquear su degradación) con propiedades inotrópicas, lusotrópicas y vasodilatadoras. Produce un aumento de la contractilidad, vasodilatación periférica y aumento del gasto cardiaco sin un incremento significativo del consumo de oxígeno miocárdico ni aumento de la postcarga ventricular. Su utilización en el shock cardiogénico es limitada, dada su prolongada vida media y el potencial

empeoramiento de la hipotensión arterial, aunque puede ser útil asociada a otros fármacos. Es más potente vasodilatador pulmonar que la dobutamina, por lo que puede ser más eficaz en el fallo cardiaco derecho.

En general, aunque mejora los síntomas y disminuye las presiones de llenado en pacientes adultos, no está claro que mejore la supervivencia a largo plazo. Tampoco existen suficientes estudios en la población pediátrica que validen su uso, aunque sí ha sido probada su eficacia en la prevención del síndrome de bajo gasto postoperatorio.

El levosimendán pertenece a un nuevo grupo de fármacos conocidos como “sensibilizadores de calcio”. Potencia la sensibilidad al calcio de las proteínas contráctiles, mediante la unión a troponina C, aumentando la contractilidad. Además produce vasodilatación mediante la apertura de los canales de K sensibles al ATP en el músculo liso vascular. A diferencia del resto de los agentes inotrópicos, que incrementan la concentración de calcio intracelular, lo que se ha relacionado con fenómenos de apoptosis o muerte celular diferida, el levosimendán mejora la función cardiaca sin incrementar el calcio intracelular. Existen pocos estudios en adultos que muestren su eficacia en el shock cardiogénico, aunque parece tener ventajas con respecto al uso de dobutamina. En niños los estudios publicados se limitan en su mayor parte a situaciones de bajo gasto postoperatorio. Se ha comunicado buena respuesta en su empleo en miocardiopatías, disminuyendo la necesidad de soporte mecánico circulatorio o favoreciendo su retirada.

En resumen, el manejo de estos pacientes requiere la optimización de las presiones de llenado según la curva de Frank-Starling y la monitorización

del gasto cardiaco. Los agentes inotrópicos y vasopresores deben ser utilizados a la menor dosis que consiga mejorar la perfusión miocárdica, minimizando el incremento de las demandas de oxígeno. Puede ser eficaz la combinación de catecolaminas e inhibidores de la fosfodiesterasa, ya que estos últimos no estimulan los receptores adrenérgicos y tienen menor efecto cronotrópico y arritmogénico. El uso de levosimendán, dado su efecto vasodilatador y potencialmente hipotensor, frecuentemente obliga a retirar el soporte vasodilatador previo y asociar catecolaminas que mantengan una presión de perfusión adecuada. Los diuréticos son de utilidad si existe congestión pulmonar, y los vasodilatadores, una vez que se ha estabilizado la presión arterial, son agentes eficaces para disminuir la precarga y la postcarga. Deben utilizarse con precaución para evitar hipotensión arterial y descenso del flujo sanguíneo coronario.

3. Presiones de llenado normales y mala perfusión: En este grupo de pacientes es necesario el uso de inotrópicos ya citados (catecolaminas, milrinona, levosimendán), precisando en ocasiones la asociación de otros agentes, tales como adrenalina, noradrenalina, cloruro cálcico o vasopresina. Si se obtiene mejoría en la presión de perfusión con el uso de inotrópicos, podría asociarse un vasodilatador.

La adrenalina a bajas dosis tiene efecto β -adrenérgico, provocando vasodilatación, aumento de la frecuencia cardiaca y de la contractilidad. A altas dosis estimula los receptores α -adrenérgicos, lo que produce vasoconstricción y aumento de las resistencias vasculares sistémicas. Aunque el incremento de la contractilidad y las resistencias puede mejorar la perfusión de forma aguda, lo hace a expensas de un incremento del

trabajo miocárdico y del consumo de oxígeno. A la larga, su uso prolongado puede provocar daño del miocardiocito, empeorando la función sistólica y diastólica ventricular. Sin embargo el efecto α (especialmente intenso específico en la noradrenalina), puede ser necesario en pacientes con hipotensión que comprometa la perfusión coronaria.

La noradrenalina actúa sobre los receptores α_1 y β_1 , produciendo una potente vasoconstricción y un leve aumento del gasto cardiaco. Es frecuente la bradicardia refleja en respuesta al aumento de la presión arterial media, que puede inhibir su leve efecto cronotrópico positivo.

Estudios realizados en adultos han demostrado una disminución de la mortalidad con el uso de la noradrenalina con respecto a la dopamina en el shock cardiogénico, lo que puede sugerir que la noradrenalina es un vasopresor de primera línea en esta indicación.

El cloruro cálcico produce un aumento de la contractilidad y del gasto cardiaco sin provocar taquicardia, y se utiliza principalmente para aumentar la contractilidad postparada cardiaca. Estudios en adultos han demostrado una implicación del calcio en el incremento de la necrosis miocárdica y un empeoramiento de la disfunción diastólica, por lo que no se utiliza. En niños no hay estudios de su eficacia a largo plazo, aunque sí se ha utilizado en la fase perioperatoria en pacientes con cardiopatías congénitas.

La vasopresina actúa sobre la musculatura lisa vascular, estimulando los receptores V_1 y aumentando las resistencias vasculares sistémicas, sin producir taquicardia. También tiene efecto directo sobre el miocardio, incrementando el calcio citoplasmático a través del estímulo de los receptores V_1 . La vasopresina ha demostrado su eficacia en niños en

situaciones de bajo gasto postoperatorio resistente a catecolaminas. Sin embargo, aunque tenga efectos sobre la contractilidad miocárdica, el gran incremento de la postcarga que produce hace que no sea eficaz a largo plazo en el tratamiento del shock cardiogénico.

Si el estado de shock requiere incrementos cada vez mayores de inotrópicos, lo más probable es que el tratamiento médico por sí solo no consiga revertir la situación, y que estos fármacos den lugar a un progresivo incremento del estrés miocárdico. En este punto se debe considerar el soporte mecánico ventricular.

Las dosis de las drogas vasoactivas se reflejan en la tabla III, y la figura 2 muestra un algoritmo de tratamiento en el shock cardiogénico.

Soporte mecánico

Los dispositivos de asistencia mecánica se utilizan con el fin de mantener la circulación sistémica y evitar el fallo multiorgánico, constituyendo un puente hasta el trasplante cardiaco o hasta la recuperación de la función cardiaca en caso de patologías potencialmente reversibles.

1. Balón de contrapulsación: es un catéter-balón intraaórtico que se infla durante la diástole en la aorta, permitiendo un aumento del flujo coronario, y se desinfla antes de la sístole para permitir la eyección ventricular. Este dispositivo tiene limitaciones en la edad pediátrica. debido a su tamaño y a la mayor elasticidad de la aorta, lo que mitiga el efecto beneficioso sobre el flujo coronario en la diástole. Además, la frecuencia cardiaca más elevada en los niños dificulta la sincronización cardiaca. Por último, sólo es eficaz en el fallo ventricular izquierdo aislado, mucho menos frecuente en niños que en adultos. Por ello, su empleo en niños pequeños está muy limitado. La

utilización de balón de contrapulsación está además indicada por un tiempo muy corto (2-3 días), debido a sus complicaciones. La más frecuente es la isquemia de miembros inferiores, bastante frecuente, y la isquemia mesentérica, que tiene un pronóstico fatal.

2. ECMO: La oxigenación por membrana extracorpórea permite proporcionar soporte cardiopulmonar durante un tiempo prolongado (días o semanas). Combina el uso de una bomba centrífuga y un oxigenador, y permite una canulación periférica o central, veno-arterial, en caso de asistencia circulatoria, o veno-venosa, si se precisa solo asistencia respiratoria (desapareciendo así el riesgo de embolismo arterial).

No existen unos criterios universales de selección de pacientes para ECMO, de forma que cada centro desarrolla sus indicaciones concretas. Básicamente la ECMO cardiaca se utiliza en pacientes médicos y quirúrgicos que han desarrollado un síndrome de bajo gasto cardiaco refractario al tratamiento médico, incluyendo ventilación mecánica y agentes vasoactivos. La ECMO proporciona apoyo circulatorio antes de que se instaure la disfunción multiorgánica, siendo útil como puente al trasplante cardiaco, como soporte hasta la recuperación o como puente a otras formas de soporte circulatorio a más largo plazo (puente al puente).

La ECMO es la mejor opción para una descompensación aguda, ya que es de instauración relativamente rápida y permite la canulación periférica. Además permite la oxigenación en situaciones de disfunción pulmonar.

Sus principales desventajas son la limitación de tiempo de utilización, que no debe exceder unas pocas semanas, el riesgo de sangrado y complicaciones infecciosas y neurológicas. Además, restringe la movilidad

del paciente y por lo general impide la retirada de la ventilación mecánica durante su utilización.

3. Dispositivos de asistencia ventricular: Están compuestos básicamente por un circuito extracorpóreo similar al de ECMO, pero sin oxigenador. La canulación depende del tipo de asistencia requerida: para soporte del ventrículo derecho se canula la aurícula derecha y la arteria pulmonar, mientras que para la asistencia de ventrículo izquierdo se canula la aurícula izquierda y la aorta. Se puede realizar asistencia uni o biventricular.

Existen dispositivos de flujo no pulsátil, utilizando bombas centrífugas en los que unos conos giratorios generan el flujo, o bombas de flujo axial, en los que una espiral al girar rápidamente empuja la sangre logrando un flujo continuo sin requerir válvulas. Estos dispositivos tienen los mismos inconvenientes que la ECMO en cuanto a falta de movilidad del paciente, y duración más limitada.

Los dispositivos pulsátiles tienen la ventaja de que generan una mejor perfusión tisular y un mejor reclutamiento de la microcirculación del cerebro, pulmón y riñón durante la circulación extracorpórea. Así, mejoran el estado hemodinámico del paciente y pueden revertir la disfunción multiorgánica. Además, permiten la retirada de la ventilación mecánica y la rehabilitación del paciente, que serán factores de gran importancia a la espera de un trasplante.

En pacientes pediátricos se han utilizado distintos tipos de dispositivos pulsátiles: Thoratec VAD, (Thoratec Corporation Pleasanton, CA, USA), da soporte a través de dispositivos neumáticos de instalación extracorpórea en la pared abdominal. La bomba consiste en dos cámaras separadas por un

diafragma de poliuretano, con un sensor magnético que determina los tiempos de llenado.

Medos-HIA VAD (Medos-Helmholtz Institute, Aachen, Germany), y Berlin Heart VAD Excor (Berlin Heart AG, Berlin, Germany) son dos sistemas pulsátiles que se colocan en posición paracorpórea, conectados a una bomba pulsátil extracorpórea y una consola portátil, que permite cierta autonomía al paciente.

Novacor (Novacor LVAS, Baxter HeartheCare Corp. Oakland, CA, USA), es un dispositivo implantable intracorpóreo en posición preperitoneal, que provee soporte ventricular izquierdo mediante un sistema electromecánico. Proporciona al paciente una buena calidad de vida, puesto que permite el alta a domicilio con su batería portátil, pero tiene la desventaja de no poder ser implantado en niños pequeños, por su tamaño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baldwin JT, Borovetz HS, Duncan BW, Gartner MJ, Jarvik RK, Weiss WJ, Hoke TR. The National Heart, Lung, and Blood Institute Pediatric Circulatory Support Program. *Circulation* 2006; 113: 147-55.
2. Betit P. Extracorporeal membrane oxygenation: quo vadis? *Resp care* 2009; 54: 948-57.
3. De Bader D, Biston P, Devriendt J. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010; 362: 779-87.
4. De Luca L, Colucci WS, Nieminen MS, Massie BM, Gheorghide M. Evidence-based use of levosimendan in different clinical settings. *Eur Heart J* 2006; 27: 1908-20.
5. Gandhi SK, Huddleston CB, Balzer DT, Epstein DJ, Boschert TA, Canter CE. Biventricular assist devices as a bridge to heart transplantation in small children. *Circulation* 2008; 118: S89-S93.
6. Gil Antón J, Cecchetti C, Menéndez S, Cambra FJ, López-Herce J, Rodríguez Núñez A. Experiencia clínica de monitorización hemodinámica del shock mediante el sistema PICCO®. *An Pediatr (Barc)* 2009; 71: 135-40.
7. Hollenberg SM, Clifford JK, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med* 1999; 131: 47-59.
8. Hollenberg SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 847-55.
9. Jefferies JL, Price JF, Denfield SV. Safety and efficacy of nesiritide in pediatric heart failure. *J Card Fail* 2007; 13: 541-9.

10. Minami K, von Knyphausen E, Suzuki R, Blanz U, Arusoglu L, Morshuis M, El-Banayosy A, Körfer R. Mechanical ventricular circulatory support in children; bad Oeynhausen experience. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 11: 307-12.
11. Pitsis AA, Visouli NA. Mechanical assistance of the circulation during cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care* 2011; 17: 425-38.
12. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008; 117: 686-97.
13. Rossano JW; Price JF, Nelson DP. Treatment of heart failure in infants and children: medical management. En: *Rogers Textbook of Pediatric Intensive Care*. 4^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2008: 1093-108.
14. Schuerer DJE, Kolovos NS, Boyd KV, Coopersmith CM. Extracorporeal membrane oxygenation. Current clinical practice, coding and reimbursement. *Chest* 2008; 134: 179-84.
15. Segura S, Cambra FJ, Moreno J, Thió M, Riverola A, Iriondo M, Mayol J, Palomeque A. ECMO: experiencia en edad pediátrica. *An Pediatr (Barc)* 2009; 70: 12-9.
16. Suominen PK. Simple-center experience with levosimendan in children undergoing cardiac surgery and in children with decompensated heart failure. *Anesthesiology* 2011; 11: 18-24.
17. Smith L, Hernan L. Shock states. En: *Fuhrman BP, Zimmerman J. Pediatric Critical Care*. 3^aed. Philadelphia: Mosby Elsevier 2006: 394-408.