

XLII Curso de actualización

# Pediatría

Saberes y argumentos compartidos **2026**

Creciendo juntos, cuidando el futuro



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Vasoactivos en pediatría

**Francisco Javier Montoya Ochoa**

MD Pediatra Intensivista.

**Karen Granados Ordóñez**

Residente de Pediatría

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

**Isabela Duque Schweizer**

MD Pediatra

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

## Introducción

El tratamiento del choque es uno de los desafíos centrales del cuidado crítico pediátrico. El niño presenta diferencias fisiológicas importantes que condicionan la manifestación de la insuficiencia circulatoria y la farmacodinámica de los fármacos vasoactivos; por lo tanto, comprender la fisiología cardiovascular pediátrica, la fisiopatología del choque y el fundamento hemodinámico de los fármacos vasopresores e inotrópicos es esencial para tomar decisiones de manera oportuna.

Las guías internacionales (AHA/ILCOR/ERC 2025, *Surviving Sepsis Campaign* 2020) coinciden en la importancia de iniciar el soporte vasoactivo de manera temprana, con base en el fenotipo clínico del choque y sin esperar la hipotensión manifiesta. No obstante, es importante reconocer que existen dificultades con respecto al uso de estos fármacos, en ocasiones por desconocimiento o falsas creencias (p. ej. que no se pueden utilizar por vía periférica), que pueden limitar el inicio temprano que se plantea en el contexto del choque pediátrico.

Por lo anteriormente planteado, este capítulo pretende sintetizar la información más relevante y dar herramientas útiles para la práctica clínica del médico general y el pediatra con respecto a la atención del choque pediátrico.

## Fisiología cardiovascular pediátrica

El sistema cardiovascular del paciente en edad pediátrica, en comparación con el del paciente adulto, difiere considerablemente en términos de estructura, control autonómico y respuesta hemodinámica.

Es importante recordar que el gasto cardíaco (GC) está dado por el producto de la frecuencia cardíaca (FC) y el volumen sistólico (VS).

$$GC = FC * VS$$

El GC está determinado a su vez por la precarga (i.e. volumen de llenado ventricular al final de la diástole), la postcarga (i.e. fuerza contra la cual el ventrículo debe eyectar sangre, influenciada principalmente por la resistencia vascular sistémica [RVS]), la contractilidad (i.e. fuerza generada por el

miocardio durante la sístole) y el lusitropismo (i.e. capacidad de relajación miocárdica durante la diástole).

El miocardio infantil tiene una mayor cantidad de proteínas no contráctiles que lo hacen más rígido, además de un retículo sarcoplásmico inmaduro, lo que se traduce en menor distensibilidad ventricular y pocos cambios en el volumen sistólico. Lo anterior determina que en la edad pediátrica el gasto cardíaco dependa casi exclusivamente de la frecuencia cardíaca. En ese orden de ideas, la taquicardia es el principal mecanismo de compensación inicial y la hipotensión es una manifestación tardía de choque en el paciente pediátrico.

La reserva funcional cardíaca es menor en respuesta al aumento de la precarga y la poscarga, con poca tolerancia a la sobrecarga de volumen o al aumento de la RVS. Esta reserva funcional va aumentando a medida que se avanza en edad.

La respuesta parasimpática predominante con bradicardia es frecuente en recién nacidos y lactantes pequeños en respuesta a diversos estímulos (p. ej. hipoxia, laringoscopia directa), lo que puede provocar una disminución importante del gasto cardíaco e hipotensión secundaria, que se traduce en hipoperfusión tisular. Esta respuesta va disminuyendo durante los primeros 6 meses de vida.

El tono vascular sistémico es más lábil, de modo que la autorregulación de la perfusión tisular se puede alterar rápidamente. El sistema nervioso simpático inmaduro limita la respuesta adrenérgica; por lo tanto, la respuesta a catecolaminas puede ser menos predecible en recién nacidos y lactantes.

Desde el punto de vista práctico, esto obliga a evaluar la perfusión más allá de la presión arterial (PA). El estado mental, la temperatura, los pulsos periféricos, el llenado capilar, el gradiente térmico y la diuresis son indicadores más sensibles de una perfusión efectiva.

También se cuenta con el índice de choque pediátrico o ajustado por edad (PSI o SIPA por sus siglas en inglés), que resulta de la razón entre la FC y el componente sistólico de la PA, de modo que un índice más alto permite identificar pacientes en una condición más crítica. Si bien inicialmente se planteó el uso del PSI o SIPA en el contexto de trauma pediátrico, se ha observado que también puede tener un rol

en la identificación temprana de la sepsis. Esta herramienta se puede consultar en calculadoras en línea (<https://www.mdcalc.com/calc/10058/shock-index-pediatric-age-adjusted-sipa>).

### Fisiopatología del choque en pediatría

El choque se define como la manifestación clínica de una insuficiencia circulatoria en la cual la entrega de oxígeno ( $DO_2$ ) resulta insuficiente para cubrir las demandas metabólicas tisulares. Su diagnóstico requiere una evaluación clínica integral que incluya el estado de volumen intravascular, la función cardíaca y el tono vascular. También es importante mencionar que el estado de choque no es sinónimo de hipotensión.

La  $DO_2$  está dada por el producto del GC y del contenido arterial de oxígeno ( $CaO_2$ ), el cual a su vez depende de la concentración de hemoglobina (Hb), la saturación arterial de oxígeno ( $SaO_2$ ) y la presión parcial de oxígeno ( $PaO_2$ ). La mayor parte del oxígeno se transporta unido a la hemoglobina y solo una pequeña fracción se encuentra disuelta en plasma.

$$DO_2 = GC * CaO_2 = GC * (1.34 * Hb * SaO_2 + 0.003 * PaO_2)$$

Frente a un aumento en la demanda de oxígeno, se activan mecanismos compensatorios iniciales con el fin de preservar la perfusión tisular. En el **choque compensado**, la función de los órganos vitales se mantiene y la PA permanece en límites de normalidad. En ese momento se deben evaluar de manera temprana datos de hipoperfusión como irritabilidad o alteración del estado de conciencia, taquicardia sostenida, llenado capilar prolongado (>3 segundos), gradiente térmico central-periférico (i.e. extremidades frías al tacto), oliguria (<1 mL/kg/hora). Por otro lado, en el **choque descompensado**, la combinación de disminución del GC, hipoxemia y/o anemia lleva a una caída crítica de la  $DO_2$ , con incapacidad para mantener la perfusión de órganos vitales, de modo que las células pasan al metabolismo anaerobio, generando acidosis láctica, marcador indirecto de hipoperfusión. Si este estado persiste, puede progresar a falla orgánica irreversible, colapso cardiovascular, paro cardíaco y muerte.

Se reconocen cuatro tipos de choque:

- **Hipovolémico:** Es el tipo de choque más frecuente en la

infancia. Por lo general, se debe a pérdida de volumen intravascular (p. ej. deshidratación grave, hemorragia), con disminución del retorno venoso y del GC. La respuesta compensatoria consiste en vasoconstricción y taquicardia. Se presenta clínicamente con piel fría y pálida, llenado capilar prolongado, oliguria y taquicardia. La PA puede ser normal si el choque está compensado o baja si está descompensado.

- **Distributivo:** Se caracteriza por vasodilatación y redistribución del volumen intravascular como resultado de la disminución de la RVS y fuga capilar. El principal ejemplo es el choque séptico, aunque también incluye el anafiláctico y el neurogénico. Puede haber un aumento en el GC en etapas tempranas, lo que se ha denominado “choque caliente”; sin embargo, a medida que va progresando, el GC va disminuyendo, con una hipoperfusión tisular manifiesta, lo que se conoce como “choque frío”. El choque anafiláctico se asocia con vasodilatación sistémica y extravasación de plasma mediada por histamina, mientras que el choque neurogénico, poco común en niños, presenta hipotensión con bradicardia y piel caliente por pérdida del tono simpático.
- **Cardiogénico:** Se debe a una disfunción del miocardio que impide un bombeo adecuado de sangre hacia el resto de los órganos. Esto puede ocurrir en caso de miocarditis, cardiomiopatías, arritmias y postoperatorios cardíacos. Se caracteriza por disminución del GC, aumento de las presiones de llenado y edema pulmonar, con manifestaciones clínicas de bajo gasto y congestión. El tratamiento consiste en soporte inotrópico y diurético.
- **Obstrutivo:** Ocurre cuando una obstrucción mecánica al retorno venoso o a la eyección ventricular limita de forma aguda el GC. Esto puede ocurrir en caso de taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión y embolia pulmonar. Se debe sospechar ante manifestaciones que puedan sugerir cualquiera de dichas condiciones (p. ej. ingurgitación yugular, desviación de la tráquea, ruidos respiratorios asimétricos o ruidos cardíacos atenuados). Es importante tener en cuenta que el choque obstructivo puede coexistir con elementos de choque cardiogénico e hipovolémico. El tratamiento consiste en eliminar la causa subyacente (p. ej. pericardiocentesis en taponamiento cardíaco, descompresión o toracostomía en neumotórax a tensión, trombólisis en embolia pulmonar).

## Tratamiento del choque pediátrico

El objetivo de la reanimación es restaurar la relación entre  $DO_2$  y  $VO_2$ . En la práctica clínica, esto implica optimizar el  $CaO_2$ , por medio de una adecuada  $SaO_2$  (>94 %) y un nivel de Hb (>10 g/dL en caso de sepsis), al igual que el GC mediante una adecuada reanimación hídrica y un soporte vasoactivo oportuno. En este sentido, se recomienda emplear bolos de 10 mL/kg, sin sobrepasar tres a cuatro bolos (30-40 mL/kg), e iniciar de manera temprana el soporte vasoactivo de acuerdo con el tipo de choque. Es importante tener en cuenta que no se debe demorar el inicio de estos medicamentos por ausencia de un acceso central, ya que se puede utilizar una vía periférica o intraósea, con monitorización estricta.

Se puede ir evaluando la efectividad de las medidas de reanimación con distintos datos clínicos (p. ej. llenado capilar menor a 2 segundos, cifras de PA dentro de límites de normalidad para la edad, pulsos periféricos de buena intensidad, desaparición del gradiente térmico central-periférico, diuresis por encima de 1 mL/kg/h, sin alteración del estado mental).

Por último, se habla de **choque refractario** cuando no se tiene una adecuada respuesta al tratamiento con líquidos endovenosos y catecolaminas, de modo que la morbimortalidad aumenta significativamente. Las opciones de tratamiento incluyen el uso de hidrocortisona, vasopresina o angiotensina y, en última instancia, oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Esto se basa en estudios en pacientes adultos, dado que los estudios en pacientes pediátricos han sido menos concluyentes. Por lo anterior, cabe la posibilidad de evaluar el uso de otros tipos de tratamiento como el azul de metileno, que parece ser generalmente seguro y una buena alternativa en particular en aquellos pacientes con función ventricular conservada; sin embargo, aún se requiere evidencia que lo respalde para uso rutinario.

## Fármacos vasoactivos

Los **vasopresores** son fármacos cuya acción principal es inducir vasoconstricción periférica, con el fin de aumentar la RVS y, en consecuencia, la presión arterial media (PAM). Estos medicamentos actúan principalmente sobre los receptores  $\alpha_1$  adrenérgicos o los receptores V1.

Los inotrópicos, por su parte, aumentan la contractilidad

miocárdica y mejoran el GC sin necesariamente elevar la PA. Su efecto depende de la activación de los receptores  $\beta_1$  adrenérgicos o del aumento de los niveles de AMPc intracelular, de modo que mejoran la fuerza contráctil y la perfusión sin incrementar de forma significativa el consumo miocárdico de oxígeno.

Existe, además, un grupo intermedio denominado **agentes mixtos**, que tienen propiedades tanto inotrópicas como vasopresoras, dependiendo de la dosis administrada y del tipo de receptor que se estimule predominantemente. En este grupo se encuentran la epinefrina, que a dosis bajas actúa sobre receptores  $\beta$  y produce aumento del GC, mientras que a dosis altas predomina el efecto  $\alpha$  con vasoconstricción, y la dopamina, cuyo efecto evoluciona desde estimulación dopaminérgica a  $\beta$  y finalmente  $\alpha$  conforme se incrementa la dosis.

El entendimiento de los receptores adrenérgicos y no adrenérgicos es fundamental para predecir la respuesta farmacológica:

- **Receptores  $\alpha$  adrenérgicos:** Se localizan en el músculo liso vascular. La estimulación de los  $\alpha_1$  produce vasoconstricción, elevando la RVS y la PA. Los  $\alpha_2$ , ubicados en terminaciones presinápticas, ejercen un efecto modulador que inhibe la liberación de noradrenalina, evitando una vasoconstricción excesiva.
- **Receptores  $\beta$  adrenérgicos:** Predominan en el músculo cardíaco y en el músculo liso. La activación de los  $\beta_1$  genera un aumento de la contractilidad, la FC y la velocidad de conducción, lo que explica el efecto inotrópico y cronotrópico de fármacos como la dobutamina y la adrenalina. Los  $\beta_2$  provocan vasodilatación periférica y broncodilatación, mejorando el flujo coronario y muscular, aunque su activación excesiva puede reducir la PA. En recién nacidos y lactantes, los receptores  $\beta$  están menos desarrollados, lo que reduce la respuesta a catecolaminas y explica por qué la respuesta vasoconstrictora suele predominar.
- **Receptores dopaminérgicos:** Tienen efectos más limitados. Los D1 inducen vasodilatación renal y mesentérica, mientras que los D2 estimulan la liberación de noradrenalina, potenciando el efecto inotrópico. El uso de dopamina en el paciente pediátrico es limitado, dado que aumenta la incidencia de arritmias y no mejora la supervivencia en el choque séptico.

- **Receptores de vasopresina:** Tienen un mecanismo de acción no adrenérgico. Los V1 producen vasoconstricción potente en el músculo liso vascular y, en consecuencia, aumento de la PA, mientras que los V2 promueven la reabsorción de agua a nivel renal y, por ende, expansión del volumen intravascular. Los V3, localizados en la hipófisis, estimulan la secreción de ACTH. Debido a este

mecanismo independiente, la vasopresina se reserva para casos de choque refractario a catecolaminas.

En la **Tabla 1** se exponen los distintos fármacos vasoactivos que se pueden emplear en la práctica clínica, además de una guía de prescripción y administración dependiendo de la vía.

**Tabla 1. Fármacos vasoactivos utilizados en el cuidado crítico pediátrico.**

Fármaco	Mecanismo de acción	Indicaciones principales	Precauciones	Dosis	Diluciones
<b>Adrenalina</b>	Agonista $\alpha_1$ , $\beta_1$ y $\beta_2$ → Vasoconstricción, cronotropismo e inotropismo positivo	* Choque séptico “frío” refractario a reanimación hídrica. * Anafilaxia. * Soporte post-paro.	* Taquiarritmias. * Hiperlactatemia. * Vasoconstricción periférica con riesgo de isquemia.	<b>Inotrópico</b> 0,05-1 mcg/kg/min  <b>Efecto <math>\beta</math></b> 0,05-0,15 mcg/kg/min  <b>Efecto <math>\alpha</math></b> >0,15 mcg/kg/min	Vía central 0,06 x Peso(kg) hasta 20 mL → 1 mL/hora = 0,05 mcg/kg/min  Vía Periférica 0,06 x Peso(kg) hasta 100 mL → 1 mL/hora = 0,01 mcg/kg/min
<b>Noradrenalina</b>	Agonista $\alpha_1$ (Predominante) y $\beta_1$ (Leve) → Vasoconstricción marcada con leve aumento del GC	* Choque séptico “caliente” refractario a reanimación hídrica. * Hipotensión profunda con vasoplejía.	* Taquicardia leve. * Hipertensión excesiva. * Extravasación con necrosis.	<b>Infusión</b> 0,05-2 mcg/kg/min	<b>Vía Central</b> 0,06 x Peso(kg) hasta 20 mL → 1 mL/hora = 0,05 mcg/kg/min  <b>Vía Periférica</b> 0,06 x Peso(kg) hasta 100 mL → 1 mL/hora = 0,01 mcg/kg/min

Continúa en la siguiente página.

**Tabla 1. Fármacos vasoactivos utilizados en el cuidado crítico pediátrico.** (Continuación)

<b>Dopamina</b>	Agonista dosis-dependiente → Dopaminérgico a dosis bajas, $\beta_1$ a dosis medias, $\alpha_1$ a dosis alta	* Hipotensión leve a moderada con bradicardia. * Soporte transitorio cuando no se tiene acceso central.	* Taquiarritmias. * Disminución de la perfusión esplácnica. * Riesgo de arritmia en recién nacidos.	<b>Infusión</b> 1-20 mcg/kg/min	<b>Vía Central</b> 6 x Peso(kg) hasta 20 mL → 1 mL/hora = 5 mcg/kg/min  <b>Vía Periférica (o &gt;40 kg)</b> 6 x Peso(kg) hasta 100 mL → 1 mL/hora = 1 mcg/kg/min
<b>Vasopresina</b>	Agonista V1 y V2 → Vasoconstricción y reabsorción renal de agua	* Choque séptico o vasoplejía refractaria a catecolaminas.	* Isquemia cutánea o mesentérica. * Hiponatremia dilucional.	<b>Infusión</b> 0,02-0-06 U/kg/hora	1U x Peso(kg) hasta 20 mL → 1 mL/hora = 0,02U/kg/hora
<b>Dobutamina</b>	Agonista $\beta_1$ (Predominante) y $\beta_2$ (Leve) → Inotropismo positivo con leve vasodilatación.	* Disfunción sistólica. * Falla cardíaca con RVS normal o alta.	* Hipotensión por vasodilatación. * Taquicardia * Contraindicado en obstrucción del tracto de salida.	Infusión 2-20 mcg/kg/min	Vía Central 6 x Peso(kg) hasta 20 mL → 1 mL/hora = 5 mcg/kg/min  Vía Periférica 6 x Peso(kg) hasta 100 mL → 1 mL/hora = 1 mcg/kg/min

Continúa en la siguiente página.

**Tabla 1. Fármacos vasoactivos utilizados en el cuidado crítico pediátrico.** (Continuación)

<b>Milrinone</b>	Inhibidor PDE-3 → ↑AMPc → Vasodilatación pulmonar y sistémica, inotropismo y lusitropismo positivo	* Disfunción miocárdica postoperatoria. * Falla cardíaca con disfunción del ventrículo derecho. * Hipertensión pulmonar. * Desmante de ECMO.	* Hipotensión. * Arritmias. * Acumulación en falla renal.	<b>Carga</b> 50 mcg/kg en 15 min → Se omite en el paciente inestable  <b>Infusión</b> 0,25-1 mcg/kg/ min	<b>&lt;20 kg</b> 0,6 x Peso(kg) hasta 20 mL → 1 mL/hora = 0,5 mcg/kg/min  <b>&gt;20 kg</b> 0,06 x Peso(kg) hasta 40 mL → 1 mL/hora = 0,5 mcg/kg/min  **Por cualquier vía
<b>Levosimen- dan</b>	Sensibilizador del Ca + Apertura de canales de K-ATP → Vasodilatación e inotropismo positivo sin aumentar la demanda de oxígeno	* Falla cardíaca refractaria. * Soporte en postoperatorio cardíaco * Disfunción grave con riesgo de bajo gasto.	* Hipotensión. * Taquicardia. * Cefalea.	<b>Carga</b> 6-12 mcg/kg en 1 hora  <b>Infusión</b> 0,1-0,2 mcg/kg/ min por 24 horas	0,6 x Peso(kg) hasta 50 mL → 1 mL/hora = 0,2 mcg/kg/min  **Iniciar a 0,5 mL/hora y aumentar a 1 mL/hora si la PA es normal a la hora. Disminuir un 50 % si presenta hipotensión.  **Por cualquier vía
<b>Azul de Metileno</b>	Inhibidor de la NO-sintasa + Bloqueo de la guanilato ciclasa → Reduce la vasoplejía y restaura el tono vascular.	* Choque refractario a todas las medidas anteriores.	* Síndrome serotoninérgico. * Hemólisis en déficit G6PD. * Alteración de oximetría (Falsos positivos de desaturación)	<b>Carga</b> 1-2 mg/kg en 20-30 min  <b>Infusión</b> 0,25-1 mg/kg/ hora	Se debe diluir a una concentración de 1 mg/mL  **Solo por vía central

## Mensajes indispensables

- En el paciente pediátrico, el GC depende casi exclusivamente de la FC. La hipotensión es una manifestación tardía del choque. Por lo anterior, evaluar el estado de perfusión no es sólo verificar la PA sino evaluar siempre otros marcadores como estado mental, llenado capilar, pulsos, diuresis y gradiente térmico.
- El PSI/SIPA es una herramienta útil para identificar tempranamente gravedad no solo en el contexto de trauma sino también en pacientes sépticos.
- Si después de una reanimación hídrica de 30-40 mL/kg persiste la hipoperfusión o se evidencian datos de sobrecarga, se debe iniciar soporte vasoactivo de manera oportuna, sin esperar un acceso central. Se debe entender la fisiología del paciente para guiar la elección del fármaco y titular las dosis según la respuesta clínica.
- Todo niño con choque requiere reevaluación continua de la perfusión.
- Con respecto a los vasopresores: La adrenalina se prefiere en choque frío, mientras que la noradrenalina se prefiere en choque caliente. La dopamina no se recomienda como primera línea por mayor riesgo de arritmias y menor beneficio clínico, se utiliza cuando no se dispone de otra alternativa. La vasopresina es útil como adyuvante en casos de vasoplejía refractaria, especialmente cuando se requieren altas dosis de catecolaminas.
- Con respecto a los inotrópicos: La dobutamina es el agente de primera elección cuando predomina la disfunción miocárdica. El milrinone se utiliza cuando la poscarga es elevada. El levosimendan representa una alternativa para casos refractarios o como soporte en postoperatorio cardíaco.
- El azul de metileno se reserva para casos de choque refractario a todas las medidas.

## Bibliografía

1. Weiss SL, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for the Management of Septic Shock and Sepsis-Associated Organ Dysfunction in Children. *Intensive Care Med.* 2020;46(Suppl 1):10-67. DOI: 10.1007/s00134-019-05878-6
2. Highlights of the 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Disponible en: [https://cpr.heart.org/-/media/CPR-Files/2025-documents-for-cpr-heart](https://cpr.heart.org/-/media/CPR-Files/2025-documents-for-cpr-heart-edits-posting/Resuscitation-Science/252500_Hghlghts_2025ECCGuidelines.pdf?sc_lang=en)
3. Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2025 Paediatric Life Support. *Resuscitation.* 2025;215 Suppl 1:110767. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110767.
4. Scholefield BR, et al. Pediatric Life Support: 2025 International Liaison Committee on Resuscitation Consensus on Science With Treatment Recommendations. *Circulation.* 2025;152(16\_Suppl\_1). DOI:10.1161/CIR.0000000000001362
5. Saikia D, Mahanta B. Cardiovascular and Respiratory Physiology in Children. *Indian J Anaesth.* 2019;63(9):690–697. DOI: 10.4103/ija.IJA\_490\_19
6. Pandya KA, et al. Cardiovascular Physiology and Shock. En: *Pediatric Surgery NaT. American Pediatric Surgery Association.* 2020. Disponible en: [www.pedsurglibrary.com/apsa/view/Pediatric-Surgery-NaT/829023/all/Cardiovascular\\_Physiology\\_and\\_Shock](http://www.pedsurglibrary.com/apsa/view/Pediatric-Surgery-NaT/829023/all/Cardiovascular_Physiology_and_Shock)
7. Mendelson J. Emergency Department Management of Pediatric Shock. *Emerg Med Clin North Am.* 2018;36(2):427-440. DOI: 10.1016/j.emc.2017.12.010
8. Standl T, et al. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch Arztebl Int.* 2018;115(45):757-768. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0757
9. Baigorri-González F, Lorente Balanza JA. Oxigenación Tisular y Sepsis. *Med Intensiva.* 2005;29(3):178–184. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0210-5691\(05\)74225-x](https://doi.org/10.1016/s0210-5691(05)74225-x)
10. Ramgopal S. The Shock Index among Children Presenting to the Emergency Department: Analysis of Nationally Representative Sample. *J Emerg Med.* 2024;67(2):e146-e156. DOI: 10.1016/j.jemermed.2024.03.022
11. García-Canales A., Peña-Juárez RA, Sandoval-Franco LM. Vasopresores e Inotrópicos: Uso en Pediatría. *Arch Cardiol Mex.* 2018;88(1):39-50. DOI: 10.1016/j.acmx.2017.02.005
12. Otero Luna AV, Johnson R, Funaro M, Canarie MF, Pierce RW. Methylene Blue for Refractory Shock in Children: A Systematic Review and Survey Practice Analysis. *Pediatr Crit Care Med.* 2020 Jun;21(6):e378-e386. doi: 10.1097/PCC.0000000000002295. PMID: 32453920; PMCID: PMC10563197.
13. Russell JA, Gordon AC, et al. Vasopressor Therapy in the Intensive Care Unit. *Semin Respir Crit Care Med.* 2021;42(1):59-77. DOI: 10.1055/s-0040-1710320