

Clarice Terranova Agostinho<sup>1</sup>, Rebeca Oliveira Roque Pires<sup>1</sup>, Mel Portella Machado<sup>1</sup>,  
Nathércia Frota Vasconcelos<sup>1</sup>, Bianca Alves Pereira Bastos<sup>1</sup>, Mariana Barreira Aragão<sup>1</sup>,  
Luís Eduardo Aguiar Ponte<sup>1</sup>, Queila Camille Martins Pinto Saraiva<sup>1</sup>, Túlio Corazza Moreira<sup>1</sup>,  
Bruna Francielle Moreira Antunes<sup>2</sup>, Juliana Fátima Stocki<sup>3</sup>, Maria Elisa da Silveira<sup>4</sup>,  
Cecília Maria Rodrigues de França<sup>5</sup>, Alessandra Machado Cordella<sup>6</sup>, Luís Antônio de Oliveira Alves<sup>1</sup>

## RESUMO

Este trabalho realiza uma revisão aprofundada sobre a utilização de drogas vasoativas, particularmente os Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA) como captopril, enalapril e nitroprussiato de sódio, nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI). Discutem-se detalhadamente suas características farmacocinéticas e farmacodinâmicas, bem como seus papéis fundamentais no tratamento de emergências hipertensivas, insuficiência cardíaca e doença renal crônica. Dada a complexidade da condição de muitos pacientes em UTI, é destacada a importância de um entendimento sólido dos mecanismos de ação, metabolização e excreção dessas drogas vasoativas, visando otimizar seus efeitos terapêuticos e mitigar potenciais efeitos adversos. O estudo sublinha o papel fundamental desses medicamentos na manutenção da estabilidade hemodinâmica e na melhoria do prognóstico de pacientes críticos, ressaltando a necessidade de um uso criterioso e baseado em evidências dessas drogas nas UTIs.

**Palavras-chave:** Drogas vasoativas. Unidades de Terapia Intensiva (UTI). Farmacocinética e Farmacodinâmica.

## ABSTRACT

This review work addresses the pharmacokinetic and pharmacodynamic aspects of vasoactive drugs used in Intensive Care Units (ICU), with emphasis on Sodium Nitroprussiate, Captopril, and Enalapril. These drugs, crucial to patient stabilization, work through various mechanisms, allowing for diverse therapeutic approaches. Sodium Nitroprussiate, commonly used in hypertensive emergencies, demands continuous blood pressure monitoring due to its potential side effects. Captopril, an angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEI), plays a vital role in heart failure and hypertension treatment, primarily by reducing peripheral vascular resistance. Enalapril, another ACEI, follows similar action mechanisms, displaying a wide range of benefits, particularly for chronic kidney disease patients. Given the physiological alterations found in ICU patients, it's essential to understand these drugs' metabolism and excretion methods to avoid complications. The paper provides a comprehensive understanding of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of these vasoactive drugs and their implications in ICU settings.

**Keywords:** Vasoactive drugs. Intensive Care Units (ICU). Pharmacokinetics and Pharmacodynamics

- 1- Centro Universitário Inta - UNINTA
- 2- Faculdade São Leopoldo Mandic Araras - MANDIC ARARAS
- 3- Universidade do Sul de Santa Catarina
- 4- Faculdade de Medicina Nova Esperança - FACENE
- 5- Centro Universitário de Caratinga - UNEC
- 6- Universidade do Sul de Santa Catarina - UNISUL

## Autor de correspondência

Clarice Terranova Agostinho - clariceterranova.faculdade@gmail.com

## INTRODUÇÃO

As Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) desempenham um papel crucial na prestação de cuidados altamente especializados e complexos para pacientes em situações críticas. Esta assistência abrangente é viabilizada por meio de recursos humanos devidamente treinados e competentes, materiais de primeira linha, e avançadas ferramentas tecnológicas, estas últimas permitindo uma monitorização ininterrupta e a possibilidade de intervenções imediatas em caso de descompensações<sup>1</sup>.

Dentro deste contexto clínico, os medicamentos vasoativos emergem como instrumentos terapêuticos fundamentais, sendo frequentemente utilizados no manejo de pacientes com disfunção multiorgânica. A maestria na aplicação desses fármacos passa por uma compreensão profunda da farmacocinética e farmacodinâmica, fatores imprescindíveis para o êxito terapêutico em um cenário intensivista<sup>2,3</sup>

Os fármacos vasoativos atuam influenciando o endotélio vascular de veias e artérias, desencadeando efeitos vasculares periféricos, cardíacos ou pulmonares, que podem ser diretos ou indiretos. Esta ação farmacológica é mediada por receptores adrenérgicos  $\alpha$ , resultando no aumento da resistência vascular sistêmica e, por conseguinte, promovendo a melhoria da pressão arterial em pacientes hemodinamicamente instáveis após uma adequada reposição volêmica. Agentes adrenérgicos são

os primeiros escolhidos para administração em cenários de hipotensão. Entre os medicamentos vasoativos mais amplamente utilizados em UTIs, as catecolaminas (epinefrina, dobutamina, dopamina e norepinefrina) se destacam, em virtude de sua ação simpatomimética. Alternativamente, a amrinona e os vasodilatadores (nitroprussiato de sódio, nitratos, captopril, enalapril) também são utilizados<sup>2,3</sup>.

As catecolaminas endógenas, como a norepinefrina e a epinefrina, induzem a uma complexa gama de efeitos cardiovasculares, que advém principalmente da ativação dos receptores adrenérgicos  $\alpha$  e  $\beta$ . Dentre estes, os receptores  $\alpha_1$ , que estão amplamente distribuídos no leito vascular, desempenham papel crucial ao induzir vasoconstrição arterial e venosa quando ativados, levando ao aumento da resistência vascular sistêmica. Este aumento na resistência vascular é diretamente proporcional à dose do agente catecolaminérgico administrado, resultando em um consequente aumento da pressão arterial<sup>4</sup>.

Conforme discutido por Brunton (2012), é interessante notar que o aumento da pressão arterial sistólica costuma ser mais acentuado do que a pressão arterial diastólica. Esta discrepância resulta em um aumento da pressão de pulso. Os receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos, também encontrados no leito vascular, são igualmente capazes de promover vasoconstrição. Entretanto, este efeito vasoconstritor é particularmente observado quando os agonistas  $\alpha_2$ -adrenérgicos são administrados localmente, por meio de injeção

intravenosa rápida, ou quando administrados por via oral em doses elevadas<sup>4,5</sup>.

Contudo, é importante salientar que a administração sistêmica desses agonistas tende a mascarar os efeitos vasculares devido aos efeitos centrais dos receptores  $\alpha_2$ -adrenérgicos, os quais atuam para inibir o tônus simpático e, conseqüentemente, reduzir a pressão arterial. Tal dinâmica ilustra a importância de um entendimento abrangente e detalhado da fisiologia e farmacologia destes receptores e suas respectivas implicações na prática clínica, especialmente no manejo de pacientes em estado crítico no ambiente da terapia intensiva<sup>4</sup>.

## **METODOLOGIA:**

Este estudo consiste numa revisão bibliográfica rigorosa e abrangente. A estratégia de busca da literatura foi delineada para explorar múltiplas bases de dados confiáveis, incluindo a Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), a Scientific Electronic Library Online (SCIELO), a Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), além de livros especializados na área de medicina intensiva. Importante ressaltar que a estratégia de busca não impôs restrições quanto ao período de tempo para a recuperação das referências.

Os critérios de inclusão foram precisamente definidos para garantir a relevância e a qualidade dos dados. Assim, apenas artigos científicos que faziam referência direta à

temática proposta e estavam redigidos em língua portuguesa foram considerados elegíveis para inclusão nesta revisão. Como resultado da implementação dessa estratégia de busca, um total de 15 fontes de informação foram selecionadas para análise e discussão subsequente. Especificamente, foram escolhidos 10 artigos científicos, 3 livros com foco em farmacologia e 1 livro dedicado especificamente à terapia intensiva. Essa metodologia permite uma revisão da literatura mais ampla e aprofundada, assegurando a abrangência e a relevância das fontes de informação selecionadas, o que proporciona uma base sólida para análises posteriores e garante a confiabilidade dos achados.

### **Desenvolvimento:**

#### **Epinefrina**

A epinefrina, também conhecida como adrenalina, é uma catecolamina endógena com múltiplas aplicações no contexto clínico hospitalar, particularmente em Unidades de Terapia Intensiva (UTIs). Sua administração é vital em diversas situações críticas. Em casos de parada cardiorrespiratória, a frequente ocorrência nas UTIs, evidências empíricas sugerem que a administração de epinefrina pode resultar em um aumento substancial na sobrevivência, especialmente em pacientes com ritmos não desfibriláveis<sup>4</sup>.

A anafilaxia, uma reação de hipersensibilidade mediada por imunoglobulina E (IgE) que pode ser fatal, também é uma indicação para a administração de epinefrina. No contexto

de um diagnóstico confirmado de anafilaxia, a aplicação imediata de epinefrina intramuscular é aconselhada<sup>5</sup>.

Produzida a partir da tirosina e liberada pela medula suprarrenal, a epinefrina atua como um agonista nos receptores adrenérgicos alfa e beta. Esta ação modula uma variedade de respostas fisiológicas destinadas a preparar o organismo para enfrentar desafios agudos<sup>4</sup>.

Os efeitos cardiovasculares da epinefrina são notoriamente complexos, abrangendo tanto a vasoconstrição quanto a vasodilatação, dependendo do tipo de receptor ativado e da concentração do fármaco no organismo. Em níveis fisiológicos, a epinefrina demonstra maior afinidade pelos receptores  $\beta_2$ , induzindo vasodilatação. Entretanto, em concentrações mais elevadas, a epinefrina pode também ativar os receptores  $\alpha_1$ , promovendo vasoconstrição e aumentando a resistência vascular periférica. A epinefrina exerce uma influência direta sobre a função cardíaca, ativando os receptores  $\beta_1$ , resultando em um aumento da frequência cardíaca (cronotropismo positivo), da força de contração (inotropismo positivo) e da velocidade de condução elétrica (dromotropismo positivo). Tais efeitos culminam em um aumento do débito cardíaco e, conseqüentemente, maior disponibilidade de oxigênio e nutrientes para os tecidos<sup>5</sup>.

Para além de suas manifestações cardiovasculares, a epinefrina também influencia as respostas imunológicas e inflamatórias. Além

disso, modula diversas funções metabólicas, como a mobilização de substratos energéticos e o controle da glicemia. Portanto, a epinefrina desempenha um papel fundamental na adaptação fisiológica a situações de estresse, contribuindo significativamente para a manutenção da homeostase cardiovascular e metabólica<sup>5,13</sup>.

### **Norepinefrina**

A norepinefrina (NE), comumente conhecida como noradrenalina, se classifica como uma catecolamina endógena que desempenha a função de agonista primário dos receptores adrenérgicos alfa e beta. A NE é um derivado metabólico da dopamina, sendo liberada em resposta a estímulos de estresse tanto pelos neurônios simpáticos pós-ganglionares quanto pela medula das glândulas suprarrenais. Sua importância fisiológica é indiscutível, especialmente na regulação do tônus vasomotor e na manutenção da pressão arterial sistêmica<sup>4</sup>.

Os efeitos da NE no sistema cardiovascular são marcados principalmente pela vasoconstrição, devido à sua elevada afinidade pelos receptores adrenérgicos  $\alpha_1$  e  $\alpha_2$ . A ativação desses receptores conduz à vasoconstrição tanto arterial quanto venosa, aumentando a resistência vascular periférica e, como resultado, incrementando a pressão arterial sistólica e diastólica. Ademais, a NE também ativa os receptores  $\beta_1$  localizados no coração, mostrando uma potência similar à da epinefrina, embora os efeitos sobre os receptores  $\beta_2$  sejam praticamente insubstanciais<sup>5</sup>.

No coração, a ativação dos receptores  $\beta_1$  pela norepinefrina produz efeitos cronotrópicos e inotrópicos positivos, ou seja, eleva a frequência cardíaca e a força de contração, respectivamente. Apesar desses efeitos diretos, a ativação do barorreflexo, um mecanismo compensatório do sistema cardiovascular, frequentemente contrabalança os efeitos cronotrópicos positivos da NE, ainda que os efeitos inotrópicos positivos se mantenham preservados<sup>4</sup>.

Além das funções cardiovasculares, a NE tem um papel decisivo na modulação das respostas imunológica e inflamatória. Além disso, ela atua na regulação do metabolismo energético, principalmente ao promover a lipólise e a glicogenólise, processos que liberam substratos energéticos para uso do corpo em situações de estresse. Em vista disso, a norepinefrina desempenha uma função crucial na adaptação fisiológica a situações estressantes e na sustentação da homeostase cardiovascular e metabólica<sup>13</sup>.

### **Dobutamina**

A dobutamina é um medicamento catinômico de estrutura química complexa, que age primariamente como agonista dos receptores  $\beta_1$ -adrenérgicos. Embora a sua seletividade por estes receptores seja considerável, as suas ações vão além, conferindo-lhe um perfil farmacológico singular. A dobutamina tem a habilidade de aumentar o débito cardíaco com um mínimo de taquicardia reflexa, o que a torna especialmente

útil em situações clínicas particulares. Essa capacidade de incrementar a função cardíaca sem causar taquicardia excessiva torna a dobutamina um fármaco indicado para o tratamento de curto prazo de pacientes com descompensação cardíaca aguda<sup>4</sup>.

A dobutamina é um medicamento de ação rápida, com uma meia-vida farmacológica de aproximadamente 2 minutos. Isso significa que a sua ação é iniciada rapidamente após a administração, mas também é encerrada de forma abrupta quando a infusão é interrompida. Durante o tratamento com dobutamina, é comum observar aumentos significativos na pressão arterial e na frequência cardíaca dos pacientes, sendo essas respostas fisiológicas esperadas e necessárias para a melhoria do desempenho cardiovascular.

A dobutamina é um fármaco quirál, com um centro assimétrico que confere a existência de duas formas enantioméricas. O enantiômero negativo da dobutamina atua como um potente agonista dos receptores alfa-1-adrenérgicos, sendo capaz de provocar respostas pressoras significativas. Em contraste, o enantiômero positivo da dobutamina atua como um antagonista dos mesmos receptores, e tem a capacidade de atenuar os efeitos promovidos pelo isômero negativo. Ambos os isômeros mediam seus efeitos principalmente através dos receptores beta-adrenérgicos.

Além das suas indicações terapêuticas, a dobutamina é frequentemente utilizada como um

agente farmacológico no teste de estresse cardíaco. A sua capacidade de aumentar a contratilidade do miocárdio e promover vasodilatação coronariana e sistêmica faz com que seja capaz de aumentar a frequência cardíaca e o trabalho miocárdico, e consequentemente revelar áreas de isquemia no miocárdio. Essas áreas podem ser detectadas por meio de ecocardiograma ou técnicas de medicina nuclear. Assim, a dobutamina é um agente valioso na avaliação de pacientes que são incapazes de realizar exercícios físicos durante o teste de estresse<sup>4</sup>.

### **Dopamina**

A dopamina foi introduzida na prática clínica na década de 1960 e, desde então, tem sido administrada a pacientes hemodinamicamente instáveis, de todas as faixas etárias. Uma das principais indicações para a sua utilização é a tentativa de preservação da função renal, especialmente quando administrada em doses dopaminérgicas<sup>6</sup>.

Este potente neurotransmissor endógeno tem a capacidade de otimizar a função e o desempenho ventricular, tornando-se de grande utilidade em situações em que a disfunção ventricular resulta em redução do volume sistólico e do débito cardíaco. Casos clínicos comuns incluem choque cardiogênico e insuficiência cardíaca congestiva. No entanto, é importante destacar que o uso de dopamina em baixas doses com a finalidade de proteger a função renal em pacientes críticos não demonstrou ter um efeito clinicamente significativo<sup>7,8</sup>.

A dopamina atua como uma catecolamina com efeitos dopaminérgicos,  $\beta$ 1-adrenérgicos e  $\alpha$ 1-adrenérgicos que são dependentes da dose administrada. A sua farmacocinética em pacientes gravemente doentes é altamente variável, e mesmo em doses baixas, os efeitos adrenérgicos podem ser significativos. A tentativa de usar a dopamina para melhorar o fluxo renal em pacientes críticos não mostrou benefícios expressivos no clearance renal ou na necessidade de diálise, e seu efeito natriurético pode contribuir para a manutenção da hipovolemia, especialmente em pacientes sépticos. Nestes casos, a norepinefrina tem demonstrado superioridade na manutenção da pressão de perfusão renal<sup>9</sup>.

Além das suas aplicações clínicas, a dopamina endógena desempenha papéis vitais na regulação da excreção de sódio e da função renal. Como neurotransmissor, está envolvida na motivação e no reforço gratificante, aspectos centrais no fenômeno da dependência. A deficiência de dopamina nos gânglios basais está implicada na patogênese da doença de Parkinson, condição que é comumente tratada com levodopa, um precursor da dopamina. Os receptores de dopamina também são alvos terapêuticos para medicamentos antipsicóticos. A administração intravenosa de dopamina resulta em dilatação de vasos renais, esplâncnicos, coronarianos e cerebrais, entre outros vasos de resistência, por meio da ativação dos receptores D1<sup>4</sup>.

### **Nitroprussiato de sódio**

O nitroprussiato de sódio é um fármaco frequentemente empregado no controle de situações de urgência e emergência hipertensiva. Essas condições clínicas, que podem responder por mais de 25% dos atendimentos hospitalares de urgência, geralmente se iniciam com o aumento inapropriado dos níveis circulatórios de substâncias vasoconstritoras<sup>12</sup>.

O uso do nitroprussiato de sódio exige uma monitorização rigorosa da pressão arterial, preferencialmente em uma unidade de tratamento intensivo, devido à possibilidade de ocorrência de eventos adversos. Em uma avaliação realizada no Brasil por Sobrinho et al., foi identificado que a pseudocrise hipertensiva - uma condição clínica que muitas vezes é confundida com uma verdadeira crise hipertensiva - foi mais prevalente em hospitais privados em comparação aos hospitais públicos, com prevalências de 59% versus 37% ( $p = 0,02$ ), respectivamente. A taxa de diagnóstico incorreto dessa condição foi semelhante entre os dois tipos de hospitais (94% versus 95%,  $p = 0,87$ ).

A ação do nitroprussiato de sódio decorre da sua capacidade de dilatar tanto os vasos arteriais quanto os venosos, resultando em uma redução significativa da resistência vascular periférica e do retorno venoso. Essa ação é mediada pela ativação da guanililciclase, seja por meio da liberação de óxido nítrico, seja por estimulação direta dessa enzima, resultando em um aumento do GMPc intracelular, que por sua vez provoca o relaxamento do músculo liso vascular.

Em relação à sua farmacocinética, o nitroprussiato de sódio é capaz de reduzir rapidamente a pressão arterial, contudo, seus efeitos cessam em um intervalo de 1 a 10 minutos após a interrupção da administração do fármaco. Sua eliminação ocorre predominantemente através do sistema renal, sendo composto por grupos de cianeto, complexo de ferro e um componente nitroso. Devido à sua eficácia e ao rápido início de ação, o nitroprussiato de sódio deve ser administrado por meio de uma bomba de infusão, com a monitorização contínua da pressão arterial por meio de um cateter intra-arterial<sup>4</sup>.

Apesar de seu perfil farmacocinético e farmacodinâmico favorável, o nitroprussiato de sódio possui algumas limitações, especialmente quando utilizado por períodos prolongados (> 24-48 horas) e/ou em altas doses (> 2 µg/kg/min). A toxicidade mais relevante deste fármaco, além da redução excessiva da pressão arterial, é a acumulação de cianeto no organismo<sup>10</sup>.

### **Captopril**

O captopril é um medicamento crucial na classe dos Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina (IECA), desempenhando um papel significativo no tratamento da insuficiência cardíaca e da hipertensão<sup>5</sup>. Essa classe de medicamentos age sobre o sistema renina-angiotensina, bloqueando a conversão de angiotensina I (AngI) em angiotensina II (AngII), sem interação direta com outros componentes desse sistema.

Os IECAs podem ser classificados em três grupos de acordo com sua estrutura química: aqueles que contêm um grupo sulfidríla, os que possuem um grupo carboxila e aqueles com um grupo fosfinil. O captopril está enquadrado na categoria dos IECAs contendo sulfidríla e é frequentemente escolhido como primeira linha de tratamento para pacientes com insuficiência cardíaca e hipertensão<sup>5</sup>.

A ação do captopril na redução da pressão arterial ocorre principalmente pelo bloqueio da produção de AngII, uma substância altamente vasoconstritora. Além disso, a inibição da ECA resulta na diminuição da degradação da bradicinina, uma substância com ação vasodilatadora. Estes efeitos combinados levam à redução da resistência vascular periférica e, conseqüentemente, à diminuição da pressão arterial. Além disso, o captopril contribui para a diminuição da retenção de sódio e água, auxiliando no controle da hipertensão e na melhoria da função cardíaca em pacientes com insuficiência cardíaca.

### **Enalapril**

O enalapril, sendo um profármaco de administração oral, necessita passar por um processo de hidrólise que o transforma em um efetivo inibidor da enzima conversora - o enalaprilato. Após essa transformação, seus efeitos são notavelmente similares aos do captopril. Existe também o enalaprilato, uma versão própria para uso intravenoso, que é frequentemente utilizada em situações de emergências hipertensivas<sup>11,14,15</sup>.

Os medicamentos dessa classe têm a capacidade de reduzir a pressão arterial, primordialmente através da diminuição da resistência vascular periférica. Eles realizam essa tarefa sem provocar alterações significativas no débito cardíaco e na frequência cardíaca. Além disso, esses agentes não induzem uma resposta reflexa do sistema nervoso simpático, sendo, portanto, seguros para uso em pacientes com cardiopatia isquêmica<sup>11,14,15</sup>.

A relevância dos inibidores da ECA é indiscutível no tratamento de pacientes com doença renal crônica, dado que eles são capazes de reduzir a proteinúria e estabilizar a função renal. Este efeito é particularmente valioso em pacientes com diabetes, e muitas vezes esses medicamentos são recomendados mesmo na ausência de hipertensão, devido aos seus efeitos positivos na hemodinâmica intrarrenal. Além disso, eles são amplamente utilizados na insuficiência cardíaca e na recuperação do tecido miocárdico após o infarto do miocárdio. De forma adicional, estudos evidenciam que os inibidores da ECA podem reduzir a incidência de diabetes em pacientes com alto risco cardiovascular<sup>11,14,15</sup>.

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A utilização de drogas vasoativas desempenha um papel crucial na manutenção da estabilidade hemodinâmica dos pacientes internados nas unidades de terapia intensiva (UTIs). Nesse sentido, é de extrema importância



ter em consideração as vias de metabolização e excreção desses fármacos, pois pacientes sob cuidados intensivos frequentemente apresentam diversas disfunções orgânicas que podem alterar as funções fisiológicas normais, impactando tanto a farmacocinética quanto a farmacodinâmica dessas drogas.

Esses fármacos possuem diversos mecanismos de ação, possibilitando a sua utilização em uma ampla gama de situações clínicas. Por exemplo, medicamentos como a dobutamina, a dopamina e o nitroprussiato de sódio têm ações cardiovasculares significativas, melhorando a função cardíaca e o fluxo sanguíneo através da sua ação inotrópica positiva, da vasodilatação ou da vasoconstrição, respectivamente. Além disso, esses fármacos podem ter efeitos seletivos em determinados sistemas orgânicos, como os rins, que podem ser especialmente úteis em situações de falência renal.

Os inibidores da ECA, como o captopril e o enalapril, são essenciais no tratamento da hipertensão e da insuficiência cardíaca, bloqueando a conversão da angiotensina I em angiotensina II e reduzindo a resistência vascular periférica. Além disso, também são úteis no manejo da doença renal crônica, tendo a capacidade de reduzir a proteinúria e estabilizar a função renal.

Portanto, a compreensão dos mecanismos de ação, bem como das propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas destes agentes, é vital para o uso seguro e eficaz destes

fármacos em ambientes de terapia intensiva. Deve-se também considerar as potenciais interações medicamentosas, os efeitos colaterais e as condições clínicas específicas do paciente ao selecionar o agente vasoativo mais adequado para cada situação.

## REFERÊNCIAS

1. Chaves CG, Luciana. Manipulação de drogas vasoativas pela equipe de enfermagem na UTI: uma revisão integrativa. Bahianaedubr [Internet]. 2018; Available from: <https://repositorio.bahiana.edu.br:8443/jspui/handle/bahiana/3373>
2. Madeira LAF. Comunicação com a família no serviço de urgência: Determinante da satisfação com os cuidados de enfermagem [Internet]. repositorio.ipbeja.pt. 2022. Available from: <https://repositorio.ipbeja.pt/handle/20.500.12207/5564>
3. Luna AA. Delirium em terapia intensiva – um estudo retrospectivo. Uniriobr [Internet]. 2024 [cited 2024 May 21]; Available from: <http://www.repositorio-bc.unirio.br:8080/xmlui/handle/unirio/12099>
4. Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ. Farmacologia básica y clínica (13a. ed.). Distrito Federal: McGraw-Hill Interamericana; 2017.
5. Louis Sandford Goodman, Alfred Goodman Gilman, Brunton LL, Chabner B, Knollmann BC, Augusto Langeloh. As bases farmacológicas da terapêutica de Goodman & Gilman. Porto Alegre, Brazil: Mcgraw-Hill Education; 2012.
6. KATZ DV, TROSTER EJ, VAZ FAC. Dopamina e o rim na sepse: uma revisão sistemática. Rev Assoc Med Bras. 2003;49:317-325.
7. Ostini FM, Antoniazzi P, Filho AP, Bestetti R, Cardoso MCM, Basile-Filho A. O uso de drogas vasoativas em terapia intensiva. Medicina (Ribeirão Preto) [Internet]. 1998 Sep 30;31(3):400–11. Available from: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/7694/9232>
8. Miranda MPF, Soriano FG, Secoli SR. Efeitos de dopamina e noradrenalina no fluxo sanguíneo regional no tratamento do choque séptico. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2008 Mar;20(1).
9. Alejandra, Cruz J. Ainda existe lugar para o uso de dopamina no choque séptico? Revista da Associação Médica Brasileira. 2006 Oct 1;52(5).
10. Feitosa-Filho GS, Lopes RD, Poppi NT, Guimarães HP. Emergências hipertensivas. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2008 Sep;20(3):305–12.
11. Irwin RS, Rippe JM, Lilly CM. Irwin & Rippe's manual of intensive care medicine. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
12. Junior VA da C, Branco ALGC, Cavalcanti ALM, Barros BS, Vasconcelos DM, Negreiros F da S, et al. Uso de drogas vasoativas no manejo do choque: uma revisão da literatura. Research, Society and Development [Internet]. 2022 Jul 26 [cited 2022 Oct 3];11(10):e149111032453–e149111032453. Available from: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/32453/27636>
13. Faria JCP, Victorino CA, Sato MA. Epinephrine

in pediatric cardiorespiratory arrest: when and how much? Einstein (São Paulo) [Internet]. 2020 Jan 27;18. Available from: <https://www.scielo.br/j/eins/a/4hP7xkNWGg9XnKkMrWzgCfg/?format=html&lang=en>

14. Furtado RG, Coelho EB, Nobre F. Urgências e emergências hipertensivas. Medicina (Ribeirão Preto). 2003 Dec 30;36(2/4):338–44.

15. Golan DE, Tashjian AH, Armstrong EJ, Armstrong AW. Princípios de Farmacologia - A Base Fisiopatológica da Farmacologia. 2014.

**Observação:** os/(as) autores/(as) declaram não existir conflitos de interesses de qualquer natureza.