



# Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal

## 7b

## Terapia

## Terapia

## Terapia

### Drogas inotrópicas para terapia da Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal

Drogas Dose	Mecanismo de ação	Efeitos	Efeitos colaterais
<b>Dopamina</b> 2,5 a 20 mcg/kg/min	Precursor endógeno da norepinefrina <b>Ação dose dependente:</b> • 2,5 a 5 mcg/kg/min: estimulação receptores dopaminérgicos • 5 a 10 mcg/kg/min: estimulação receptores $\beta_1$ • 10 a 20 mcg/kg/min: estimulação receptores $\alpha$	Dopa: vasodilatação mesentérica, renal, cerebral e esplênica Beta: aumento da contratilidade miocárdica e do fluxo coronário com elevação da pressão arterial sistêmica e do débito cardíaco Alfa: vasoconstrição periférica, aumento da resistência vascular sistêmica, da pressão arterial sistêmica e pulmonar. Diminuição do fluxo renal e mesentérico	Doses altas aumentam a resistência vascular pulmonar e sistêmica
<b>Dobutamina</b> 5 a 20 mcg/kg/min	Análogo sintético da dopamina Estimula os receptores $\beta$ , principalmente $\beta_1$ , e pouca ação sobre $\beta_2$	Melhora o débito cardíaco pela ação inotrópica $\beta_1$ Pouco efeito vascular periférico	Taquicardia em doses altas
<b>Epinefrina</b> 0,05 a 2 mcg/kg/min	Catecolamina endógena com efeito $\alpha$ e $\beta$ adrenérgico dependendo da dose • 0,05 a 0,5 mcg/kg/min: estimulação dos receptores $\beta$ ( $\beta_1 > \beta_2$ ) • 0,5 a 2 mcg/kg/min: estimulação dos receptores $\alpha$	Melhora o débito cardíaco pela potente ação inotrópica Aumenta a pressão arterial sistêmica	Vasoconstrição pulmonar e sistêmica em doses altas
<b>Norepinefrina</b> 0,5 a 2 mcg/kg/min	Catecolamina endógena, que estimula os receptores $\alpha_1$ e 2 e os receptores $\beta_1$ e 2	Melhora o débito cardíaco pela ação inotrópica dos receptores $\beta$ e aumenta pressão arterial pela ação periférica dos receptores $\alpha$ Possível melhora do fluxo sanguíneo pulmonar secundária à liberação de óxido nítrico do endotélio	Vasoconstritor pulmonar e sistêmico
<b>Milrinone</b> 0,3 a 0,8 mcg/kg/min	Inibidor da enzima fosfodiesterase tipo 3, que degrada a AMPc	Melhora do débito cardíaco pela redução da pós-carga Vasodilatação pulmonar pelo aumento intracelular de AMPc	Possível vasodilatação sistêmica em doses altas

AMPc: adenosina monofosfato cíclica

### Drogas vasodilatadoras usadas na terapia da Hipertensão Pulmonar Persistente Neonatal

Drogas	Administração Dose	Mecanismo de ação	Uso na HPPN
<b>Óxido Nítrico</b>	Inalatório 5 a 20 ppm	Produzido no endotélio vascular, causa vasodilatação pelo aumento intracelular de GMPc na musculatura lisa pulmonar	Vasodilatador pulmonar específico, é o tratamento padrão Monitorar metahemoglobina e $\text{NO}_2$ durante o uso
<b>Prostaglandinas</b>	Prostaciclina endovenosa contínua ou inalatória Iloprost: inalatória – 0,5 a 2 mcg/kg/dose	Produzidas a partir do ácido aracdônico, causam vasodilatação pelo aumento intracelular de AMPc na musculatura lisa pulmonar	Vasodilatação por via alternativa e complementar ao óxido nítrico Podem potencializar sua ação Prostaciclina é vasodilatador pulmonar não específico e pode apresentar efeito sistêmico
<b>Sildenafil</b>	Endovenosa ou V.O 0,5 a 2 mg/kg/dose 6/6 h	Inibidor da enzima fosfodiesterase tipo 5, responsável pela degradação de GMPc	Pode potencializar o óxido nítrico Seguro e de fácil administração Pode piorar a oxigenação, pois vasodilata as áreas não ventiladas
<b>Milrinone</b>	Endovenosa 0,3 a 0,8 mcg/kg/m	Inibidor da enzima fosfodiesterase tipo 3, responsável pela degradação de AMPc	Pode potencializar ação das prostaglandinas Melhora o débito cardíaco direito pela redução da pós-carga
<b>Bosentan</b>	VO Dose: não estabelecida	Antagonista não específico dos receptores $\alpha$ e $\beta$ da endotelina	Muito pouco utilizados em recém-nascidos

AMPc: adenosina monofosfato cíclica • GMPc: guanosina monofosfato cíclica