

MANEJO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NA ISQUEMIA CEREBRAL AGUDA

WALTER JOSÉ FAGUNDES-PEREYRA*, LÍLIAN DE ARAÚJO RAMOS**,
OLÍVIO BRITO MALHEIRO**, RAPHAEL DE ALVARENGA FREIRE**, RAPHAEL DINIZ E SILVA**,
RENATO MOTA DE ALMEIDA**, RICARDO MOTA DE ALMEIDA**

RESUMO - Objetivo: Avaliar o nível de conhecimento dos médicos, através de sua conduta, em paciente com quadro de hipertensão arterial na fase aguda da isquemia cerebral. Também comentamos as principais condutas nesta fase, com ênfase na tensão arterial (TA). **Método:** Foram entrevistados 120 médicos da clínica médica e da cirurgia geral, em dez dos maiores Hospitais de Belo Horizonte, em 1997. Todos responderam a um questionário contendo um caso clínico de paciente hipertenso leve, admitido com quadro de isquemia cerebral e tensão arterial de 186x110 mmHg. Os profissionais deveriam optar por reduzir, aumentar ou manter a TA. **Resultados:** Dos entrevistados, 38 (31,7%) responderam que reduziriam os níveis tensionais, 82 (68,3%) optaram pela manutenção e nenhum aumentaria ($p < 0,05$). Estes índices foram iguais nas duas especialidades. Já em relação ao tempo de formado, observou-se que aqueles com mais de 10 anos de graduação, apresentaram maior tendência a redução da TA ($p < 0,05$), quando comparado aos mais jovens. **Conclusão:** A redução da TA prejudica a perfusão cerebral, podendo aumentar a área isquêmica ("zona de penumbra"). Concluímos que, apesar de estar a maioria dos médicos ciente da conduta recomendada no manejo da hipertensão arterial na fase aguda dos quadros isquêmicos cerebrais 31,7% ainda é uma taxa elevada de médicos despreparados para o atendimento emergencial de isquemia cerebral, considerando os prejuízos trazidos ao paciente em decorrência da conduta inadequada. Talvez o desenvolvimento de unidades especializadas no atendimento desses pacientes ("stroke units") possa melhorar tais índices.

PALAVRAS-CHAVE: isquemia cerebral, hipertensão arterial, terapêutica.

Management of arterial hypertension in patients with acute ischemic stroke

ABSTRACT - Purpose: We aimed with study to assess the current clinical practice about the management of high blood pressure in patients in the acute phase of ischemic stroke. We also comment some topics of ischemic stroke treatment. **Methods:** A case report of a patient admitted 8 hours after onset of ischemic stroke and with blood pressure of 186x110 mmHg was presented to 120 surgeons and clinician. They were asked to decide the best therapeutic option: to increase, decrease or maintenance blood pressure. **Results:** Thirty-eight physicians (31,7%) considered decreasing blood pressure the best therapeutics, 82 (68,3%) considered maintenance and none decided to increase it ($p < 0.05$). There was no difference between the two specialties conduct. The physicians, with more than 10 years of graduation, had a tendency to decrease the blood pressure ($p < 0.05$). **Conclusion:** The maintenance of blood pressure may present a sufficient blood support to compensate brain flow. A high percentage of the physicians (31,7%) do not know about the current concepts of therapeutics considering hypertension in acute ischemic stroke. The development on special units to treat these patients ("stroke units") may eventually decrease the morbimortality rates of ischemic stroke.

KEY WORDS: ischemic stroke, arterial hypertension, treatment.

Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG), Belo Horizonte, MG: *Médico Residente de Neurocirurgia da Santa Casa de Belo Horizonte e Consultor Docente do Centro de Pesquisa da FCMMG. **Acadêmico de Medicina da FCMMG. Aceite: 18-setembro-1999.

Dr. Walter José Fagundes-Pereyra - Rua Nossa Senhora da Conceição 402 - 31130-240 Belo Horizonte MG - Brasil. E-mail: walterjf@net.em.com.br

A isquemia cerebral (IC) é condição frequente na prática neurológica diária e uma das mais comuns nos serviços de emergência^{1,2}. Apesar do declínio ocorrido nas últimas décadas², ainda é a doença neurológica de maior morbidade e a terceira principal causa de morte dentre as doenças no Brasil e nos países ocidentais¹⁻⁷.

Tendo em vista a formação generalista do modelo de ensino médico brasileiro, visando assim melhor atender as necessidades sociais do país, acaba sendo frequente médicos não especialistas, ou seja, que não são neurologistas ou neurocirurgiões, atenderem a vítimas de IC. Logo, é importante que os médicos generalistas tenham conhecimentos básicos sobre o tratamento, a fisiopatologia e a clínica dessa doença. Parece correto que o primeiro atendimento deva ser feito pelo médico generalista, seguido pelo acompanhamento do neuriatra. Entretanto, lamentavelmente, a conduta atual de muitos médicos, sejam eles clínicos, cardiologistas, intensivistas, cirurgiões ou de outras especialidades é diminuir a tensão arterial (TA) para níveis normais na fase aguda da IC⁸.

Visando avaliar a conduta dos médicos não-neuriatras frente a hipertensão arterial na fase aguda da isquemia cerebral foi realizado o presente estudo. Esta investigação teve como principal referência trabalho realizado em hospital universitário, no Rio de Janeiro, em 1994³.

MÉTODO

Foram avaliados, aleatoriamente, um total de 120 médicos da clínica médica e cirurgia geral, em dez dos maiores hospitais de Belo Horizonte (Santa Casa de Belo Horizonte, Hospital Felício Roxo, Hospital das Clínicas, Hospital São José, Hospital Vera Cruz, Hospital São Lucas, Hospital da Previdência, Hospital de Pronto Socorro João XXIII, Hospital Mater Dei e Hospital Luxemburgo), todos com programa de residência médica, no período de agosto à novembro de 1997. Todos os participantes responderam a um questionário que incluía a especialidade, o tempo de formado, além do seguinte caso clínico³:

“Um homem de 69 anos, hipertenso leve e diabético, é admitido às 18 horas no serviço de emergência, com afasia e hemiparesia direita. O quadro iniciou-se às dez horas e houve agravamento da fraqueza ao longo das seis horas seguintes. O exame neurológico revelou afasia motora, fraqueza e diminuição da sensibilidade da face, braço e perna direita. No fundo de olho há arteríolas em fio de cobre. A tensão arterial é de 186 X 110 mmHg e o ritmo cardíaco é regular em três tempos (B4); pulmões limpos. A tomografia de crânio foi normal (sem hemorragia).”

Qual a sua conduta diante dos níveis tensionais do paciente?

A resposta foi sugerida, única, individual e sem consulta bibliográfica. A adesão ao estudo foi voluntária. Havia três opções de resposta: manter, aumentar ou diminuir os níveis tensionais do paciente.

A análise estatística foi realizada através do teste do qui-quadrado, em suas duas formas (clássica e adaptada), de acordo com a amostra analisada. As diferenças foram consideradas significativas quando maiores que $p=0,05$, respeitando um limite de confiança de 95% de Cornfield. Foi utilizado o programa Epi Info, versão 6.04b, Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Chicago, 1998.

RESULTADOS

Do total de entrevistados, 81 (67,5%) eram do sexo masculino e 39 (32,5%) do sexo feminino, predomínio este ocorrido tanto nos clínicos como nos cirurgiões ($p=0,03$). O tempo de formado variou de meses a 38 anos ($M=7,18 \pm 8,87$ $Mi = 3$).

Setenta (58,3%) eram clínicos e 50 (41,7%) eram cirurgiões.

A maioria dos médicos avaliados (68,3%) optou pela conduta recomendável no caso apresentado, mantendo os níveis tensionais ($p<0,05$). No entanto, 38 (31,7%) optaram pela redução da TA. Não houve diferença entre os índices de respostas adequadas ou não, quando analisado por especialidade - clínicos e cirurgiões ($p=0,74$), conforme mostra a Tabela 1. Entretanto, quando se comparam tais índices de acordo com o tempo de formado, observa-se que os médicos com mais de dez anos de graduação, apresentam maior tendência a reduzir os níveis tensionais, quando comparados com aqueles com até cinco anos de formado ($p=0,02$) (Tabela 2).

Tabela 1. Conduta dos médicos frente a hipertensão arterial na fase aguda da isquemia cerebral, em Belo Horizonte, 1997.

Conduta / Médicos	Clínicos (%)	Cirurgiões (%)	Total (%)
Manter	47 (67,1)	35 (70)	82 (68,3)
Reduzir	23 (32,9)	15 (30)	38 (31,7)*
Aumentar	-	-	-
Total	70 (58,3)	50 (41,7)	120 (100)

*P<0,05

Tabela 2. Conduta dos médicos frente a hipertensão arterial na fase aguda da isquemia cerebral, de acordo com o tempo de formado, em Belo Horizonte, 1997.

Conduta / Tempo de formado	Manter (%)	Reduzir (%)	Total (%)
1 a 5 anos	56 (76,7)	17 (23,3)	73 (60,8)
6 a 10 anos	11 (57,9)	08 (42,1)	19 (15,8)
Mais de 10 anos	15 (53,6)	13 (46,4)*	28 (23,4)
Total	82 (68,3)	38 (31,7)	120 (100)

*p<0,05 (comparado com a faixa de 1 a 5 anos de formado).

DISCUSSÃO

O cérebro, ao contrário de outros tecidos, armazena pouca glicose, portanto, necessita de fluxo sanguíneo contínuo. Na ausência deste, que normalmente varia de 55 a 60 ml/100 g/min (15-20% do débito cardíaco)^{8,9}, com tensão arterial média (TAM) entre 55 e 125 mmHg, só dispõe de energia para poucos minutos. A auto-regulação cerebral é importante na manutenção do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), mesmo com oscilações da TA sistêmica¹¹.

Na isquemia cerebral o fluxo sanguíneo para a região central fica muito reduzido, porém, quase nunca chega a zero devido ao enchimento colateral. Tal redução atinge também, porém de maneira menos intensa, a área de transição entre o tecido de perfusão normal e o núcleo central gravemente isquêmico, halo este denominado "zona de penumbra" (10 a 20 ml/100 g/min). Embora estas células tenham tempo de vida mais longo, a contínua privação acaba por levar a diminuição da função mitocondrial, formação de ácido aracdônico e de radicais livres, que culminam com a morte celular. No entanto, tal desfecho pode ser prevenido pela restauração do FSC, dentro do período denominado "janela terapêutica". Dessa forma, todos os esforços são dirigidos para salvar a região de penumbra isquêmica^{1,2,10}. Outro fator agravante é o edema tissular secundário ao episódio isquêmico. Este leva ao aumento da pressão tissular, o que interfere na circulação colateral^{7,10,12}.

Esses dados devem ser considerados quando as medidas gerais de atendimento no AVC são consideradas. Elas são as que seguem:

Manutenção das vias aéreas pérvias com oxigenação adequada - Os diferentes graus de hipoxemia podem ocorrer e são extremamente prejudiciais.

Equilíbrio hidroeletrólítico - Uma boa hidratação assegura melhor circulação colateral de sangue para a área isquêmica. A hipovolemia é sabidamente um fator de pior prognóstico¹. O manejo dos fluídos deve ser cuidadoso, evitando-se especialmente nas primeiras 24 h, os fluídos hipotônicos e, conseqüentemente, o desenvolvimento de edema cerebral.

Controle da temperatura - O aumento da temperatura deve ser evitado, pois o hipermetabolismo pode transformar a área isquêmica em zona infartada.

Glicemia - A hipoglicemia é intensamente prejudicial¹³. Por outro lado, a hiperglicemia é potencialmente um fator de pior prognóstico^{12,14-16}. O tecido utilizará o excesso de glicose para produzir energia anaerobicamente, levando assim a liberação de ácido lático e acidose, o que é prejudicial. Assim, a glicemia deve ser mantida abaixo de 220 mg/dl, com uso inclusive de insulina, caso necessário^{1,12}.

Tensão arterial - Devido em parte a perda da auto-regulação cerebral, ocorre aumento transitório da TA, visando compensar a diminuição da pressão de perfusão cerebral, que corresponde a diferença entre a tensão arterial média e a pressão intracraniana (PPC=TAM – PIC), na área isquêmica^{10,17}. Logo, é “normal” que a maioria dos pacientes se apresentem com hipertensão na fase aguda da IC. O primeiro instinto de alguns clínicos e intensivistas é tratar. Torna-se portanto, importante ressaltar que a redução dos níveis tensionais acentua a queda do fluxo sanguíneo nesta área, e isso agrava a isquemia^{15,18}. Assim, a redução da TA, quando necessária, o que é raro, deve ser cuidadosa, evitando-se que FSC diminua, de modo a não aumentar ainda mais a área isquêmica. Só devemos nos preocupar com os níveis tensionais quando estão comprometendo órgãos vitais, ou seja, quando associados a: dissecação da aorta, com oclusão da artéria carótida comum e da artéria renal, insuficiência coronariana, encefalopatia hipertensiva, falência do ventrículo esquerdo e transformação hemorrágica de área isquêmica^{7,9,10,15,19}.

Usualmente a TA diastólica não deve exceder 120-140 mmHg, variando se o paciente era previamente hipertenso ou não^{1,7,9,19,20}. Após a fase aguda compensatória os níveis tensionais tendem a se estabilizar^{10,15,21}. Caso isso não ocorra, deve-se mantê-los abaixo de 180x110 mmHg. Wallace e Levy²¹ estudaram 334 pacientes com IC aguda, metade dos quais previamente hipertensos. Durante as primeiras 24 horas da admissão, 84% dos pacientes estavam hipertensos. Entretanto, somente um terço destes permaneceram hipertensos após dez dias de acompanhamento. Esses achados são corroborados por Broderick et al, que vão mais além, mostrando que em mais de 80% dos pacientes a TA diminui dentro das primeiras horas do ictus¹⁸.

Se está planejada a terapia com trombolíticos, o controle da TA deve ser rigoroso, visando reduzir o risco potencial de sangramento após sua administração^{15,18}. Esta terapia não é recomendada se a TA sistólica é maior que 185 ou se a TA diastólica é maior que 110 mmHg^{15,22}.

O caso apresentado aos médicos pesquisados era de paciente sabidamente portador de hipertensão arterial crônica (achados oftalmológicos), com quadro agudo de IC (a tomografia descartou a possibilidade de hemorragia). Assim, não havia indicação formal para redução imediata da TA à luz dos conhecimentos atuais^{7,8,9,18,20,23}.

Quando indicada, a redução dos níveis tensionais deve ser de 20 a 30%⁸. As drogas a serem usadas apesar de controversas, de acordo com estudos recentes^{7,12,15}, são o nitroprussiato de sódio, a hidralazina, o labetalol e o captopril. Estas permitem a redução progressiva da TA, evitando-se queda abrupta. São apresentadas na Tabela 3, as indicações de acordo com os níveis tensionais, para o uso de cada uma delas, baseando-se em protocolos de alguns estudos, particularmente o da American Heart Association (AHA)^{7,12,15}. Ao contrário de alguns autores^{24,25}, acreditamos que a nifedipina não deve ser usada, devido a sua resposta hipotensiva abrupta¹⁵. Deve-se ter especial atenção com a hidralazina, tendo em vista a dificuldade de se prever a intensidade do seu efeito⁷.

Apesar de não dispormos das escolas médicas de formação dos entrevistados, parece ser lícito supor que, por tratar-se de estudo multicêntrico, sejam variadas. Isto sugere que não se trata de problema específico da formação médica de uma ou outra faculdade, ou seja, parece tratar-se de um problema da formação médica em geral.

É interessante observar que aqueles médicos com mais tempo de formado têm tendência maior a reduzir a TA. Isto talvez se deva à não atualização de tais profissionais, no que se refere ao manejo da hipertensão arterial na fase aguda da IC. Apesar da maioria dos pesquisados estarem cientes da conduta

Tabela 3. Esquema de tratamento da hipertensão arterial na fase aguda da isquemia cerebral, em casos indicados (*).

Níveis tensionais (mmHg) (‡‡)	Droga	Posologia	Observações
TAD > 140	1- Nitroprussiato de sódio (Nipride®) 2-Hidralazina (Apresolina®)	1- 0,5-10 mg/kg/min, na BI. 2- 10 mg, EV, lento, 6/6 h.	Não usar simpaticolíticos, Monitorar TIA (‡‡‡), Até atingir 10 a 20% de redução da TAD.
TAS > 220-230 TAD > 121-140 TAM > 130	1- Labetolol (‡)	10 mg, EV, lento, por 2 min. Dobrar a dose a cada 10 a 20 min.	Até controlar a TA ou atingir 150-300 mg. Manter dose de 6/6 ou de 8/8 h.
TAS entre 180-220 TAD entre 105 – 120	1-Labetolol 2-Hidralazina 3- Captopril (Capoten®)	1-200-300 mg, VO, BID. 2-10 mg, EV, lento, 6/6 h. 3-6,25-25 mg, VO, 8/8 h.	Se a primeira opção falhar seguir para dois e três.
TAS < 180 TAD < 105	Não indicado	-	-

TAD, tensão arterial diastólica; TAS, tensão arterial sistólica; TAM, tensão arterial média; TIA, tensão intra-arterial; BI, bomba de infusão.

*O esquema de tratamento aqui proposto é modificação de “guidelines” da literatura^{12,15,19,26}, para casos indicados, não apenas para os níveis tensionais isoladamente especificados (ver indicações no texto).

(‡) – O labetalol está contra-indicado em pacientes com asma, falência cardíaca ou com anomalias graves de condução cardíaca. O labetalol não está disponível no Brasil. Pode-se substituí-lo pelo metoprolol (Seloken®), que apesar de ser apenas bloqueador β , tem resultados semelhantes. Está disponível em seringas, com 5 mg/5ml. Fazer 1 ml, EV, a cada 3 a 5 min.

(‡‡) – Deve-se dar preferência aos valores da TAD. Todas as TA iniciais devem ser verificadas antes do tratamento e medida duas vezes, com intervalo de 10 min

(‡‡‡) - Repetir medida da TA de 5 em 5 min., caso não seja possível a monitorização da TIA.

adequada, 31,7% ainda é uma taxa alta de médicos despreparados para o atendimento emergencial de pacientes com IC. Entretanto, quando comparado a estudo semelhante³, realizado em hospital universitário, no Rio de Janeiro (1994), no qual 61% dos entrevistados optaram pela redução dos níveis tensionais, nossos profissionais parecem, no geral, mais bem preparados, no que se refere à conduta frente a hipertensão arterial na fase aguda da IC. Talvez esta diferença se deva à pequena casuística do referido estudo, tendo em vista acreditarmos que não existem diferenças tão significativas na formação médica, nas referidas regiões, que pudessem justificar tais índices. Assim como em nosso estudo, também não houve diferença nas respostas das duas especialidades estudadas³.

A condução inadequada desses casos pode prejudicar significativamente o doente, podendo levar a piora do quadro clínico e das sequelas neurológicas e até mesmo à morte.

A incidência de IC, de acordo com diversos estudos, atinge cerca de 100 a 150 casos/100 000 hab./ano². Projetando-se esses números, seriam 300 000 casos/ano, no país e 6 000 casos/ano, em Belo Horizonte. Tomando esses números como parâmetros e as percentagens obtidas no presente estudo, no qual o erro na terapêutica correspondeu a 32%, pode-se estimar que 96 000 e 1 920 pacientes/ano, no Brasil e em Belo Horizonte, respectivamente, poderiam ter sido tratados incorretamente.

Talvez o aumento da carga horária de disciplinas que abordam as doenças cérebro-vasculares e o desenvolvimento de unidades especializadas, análogas as unidades coronarianas, para o atendimento desses pacientes (“Stroke Units”) possam melhorar esses índices alarmantes, tanto pelo atendimento mais especializado dirigido a tais patologias, como pela possibilidade de ensino aos estudantes e residentes⁵.

Alguns estudos têm mostrado que as “stroke units” reduzem os índices de morbidade e de mortalidade precoce, além de serem economicamente vantajosas, quando comparadas ao tratamento na enfermaria^{20,24,25}.

Certo é que as altas taxas de morbidade e mortalidade, e suas repercussões econômicas e sociais exigem que medidas imediatas sejam tomadas, visando melhorar as condições de atendimento às vítimas de IC.

REFERÊNCIAS

1. Damiani IT, Sprovieri SRS, Pereira AC, Bedrikow+ R, Golin V. Diagnóstico e conduta na fase aguda do AVC. *Rev Bras Clin Ter* 1997;23:219-228.
2. Hilbig A, Coutinho LMB. Fisiopatologia da isquemia cerebral. *Rev Pesq Med* 1993;27:45-48.
3. André C. Hipertensão arterial na fase aguda no infarto cerebral. *Arq Neuropsiquiatr* 1994;52:339-342.
4. Cavalcanti JLS, Araújo AQC. Urgências nos acidentes vasculares cerebrais. *Ars Curandi* 1987;20:50,55,57.
5. André C; Vermelho LL; Raggio R; Costa MFC; Novis SAP. Práticas e nível de conhecimento sobre doença cerebrovascular em um hospital universitário: parte 2. *Arq Neuropsiquiatr* 1997;55:580-583.
6. Eluf J Neto, Lotufo PA, Lólio CA. Tratamento da hipertensão e declínio da mortalidade por acidentes vasculares cerebrais. *Rev Saúde Públ* 1990;24:332-336.
7. Spence JD, Del Maestro RF. Hypertension in acute ischemic strokes: treat. *Arch Neurol* 1985;42:1000-1002.
8. Kawachi JN, Bogousslavsky J. Tratamiento de la hipertensión arterial en el paciente con un evento vascular cerebral agudo. *Arch Inst Cardiol Mex* 1993;63:393-394.
9. Yatsu FM, Zivin J. Hypertension in acute strokes: not to treat. *Arch Neurol* 1985;42:999-1000.
10. Astrup J, Siesjo BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia: the ischemic penumbra. *Stroke* 1981;12:723-725.
11. Lavin P. Management of hypertension in patients with acute stroke. *Arch Intern Med* 1986;146:66-68.
12. Martin NA, Saver J. Intensive care management of acute stroke patient. *Clin Neurosurg* 1998;11:101-112.
13. Gagliardi RJ. Acidente vascular cerebral: fatores de piora dos doentes nos primeiros dias. *Rev Bras Clin Terap* 1988;17:155-159.
14. André C, Novis SAP. Clinical factors adversely affecting early outcome after brain infarction. *Arq Neuropsiquiatr* 1994;52:153-160.
15. American Heart Association. Suporte avançado de vida em cardiologia. Dallas: Cummins, RO. 1997-99;10:1-21.
16. André C, Novis SAP. Influência prognóstica adversa do diabetes melitus e da hiperglicemia sobre a evolução do infarto cerebral. *Arq Neuropsiquiatr* 1992;50:151-155.
17. Eidelberg E. Fisiopatología de los accidentes vasculares cerebrales isquémicos. *Rev Neuropsiquiatr* 1981;44:77-82.
18. Broderick J, Brott T, Barsan VV, et al. Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. *Ann Emerg Med* 1993;22:1438-1443.
19. Greenberg MS. Cerebrovascular accidents. In: Greenberg MS (ed). *Handbook of neurosurgery*. 4Ed. Lakeland. Greenberg Graphics, 1997:797-813.
20. Indreadavik B, Bakke F, Solberg R, Rokeseth R, Haaheim LL, Holme I. Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. *Stroke* 1991;22:1026-1031.
21. Wallace JD, Levy LL. Blood pressure after stroke. *JAMA* 1981;246:2177-2180.
22. Adams HP Jr, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. American Heart Association. *Stroke* 1996;27:1711-1718.
23. Hachinski VC. Hypertension in acute ischemic strokes. *Arch Neurol* 1985;42:1002.
24. Brott T, Reed RL. Intensive care for acute stroke in the community Hospital setting: the first 24 h. *Stroke* 1989;20:694-697.
25. Strand T, Asplund K, Eriksson D, Hägg E, Littner F, Wester PO. Stroke unit care – who benefits? comparisons with general medical care in relation to prognostic indicators on admission. *Stroke* 1986;17:377-381.
26. Vallejo E. ACV e hipertension arterial: papel de los antagonistas del calcio. *Acta Med Colomb* 1990;15:385-387.