

Gilson Soares Feitosa-Filho¹, Renato Delascio Lopes², Nilson Tavares Poppi³, Hélio Penna Guimarães⁴

Emergências hipertensivas

Hypertensive emergencies

1. Doutor, Membro do Corpo Docente das Residências de Clínica Médica e de Cardiologia do Hospital Santa Izabel – Santa Casa de Misericórdia da Bahia – Salvador (BA), Brasil.

2. Médico da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, São Paulo (SP), Brasil; Médico Estagiário de Pesquisa em Cardiologia do Duke Clinical Research Institute, Duke University, Durham – USA.

3. Residente de Cardiologia do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – USP, São Paulo (SP), Brasil.

4. Médico da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, São Paulo (SP), Brasil; Médico da Divisão de Pesquisa do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – São Paulo (SP), Brasil.

Recebido da Unidade de Terapia Intensiva da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, São Paulo(SP), Brasil.

Submetido em 14 de janeiro de 2008
Aceito em 17 de junho de 2008

Endereço para correspondência:

Gilson Soares Feitosa-Filho
Comissão de Ensino do Hospital Santa Izabel – Santa Casa de Misericórdia da Bahia
Praça Cons Almeida Couto, n 500,
Nazaré
40050-410 Salvador (BA), Brasil
E-mail: gilsonfeitosafilho@yahoo.com.br

RESUMO

As urgências e as emergências hipertensivas são ocorrências clínicas que podem representar mais de 25% dos atendimentos a urgências médicas. O médico deverá estar habilitado a diferenciá-las, pois o prognóstico e o tratamento são distintos. Estima-se que 3% de todas as visitas às salas de emergência decorrem de elevações significativas da pressão arterial. Nos quadros relacionados a estes atendimentos, a emergência hipertensiva é a entidade clínica mais grave que merece cuidados intensivos. É caracterizada por pressão arterial marcadamente elevada e sinais de lesões de órgãos-alvo (encefalopatia, infarto agudo do miocárdio, angina instável, edema agudo de pulmão, eclâmpsia, acidente vascular encefálico). O objetivo deste estudo foi apresentar os principais pontos sobre o seu apropriado diagnóstico e tratamento. Foi realizada busca por artigos originais com os unitermos “crise hipertensiva” e “emergência hipertensiva” nas bases de dados PubMed e MedLine nos últimos dez anos. As referências disponíveis destes artigos foram verificadas. Os artigos foram

identificados e revisados e o presente estudo condensa os principais resultados descritos. Para esta revisão foram considerados ensaios clínicos em língua inglesa, estudos retrospectivos e artigos de revisão. A crise hipertensiva é a entidade clínica com aumento súbito da PA ($\geq 180 \times 120$ mmHg), acompanhada por sintomas, que podem ser leves (cefaléia, tontura, zumbido) ou graves (dispnéia, dor precordial, coma e até morte), com ou sem lesão aguda de órgãos-alvo. Se os sintomas forem leves e sem lesão aguda de órgãos-alvos, define-se a urgência hipertensiva. Se o quadro clínico apresentar risco de vida e refletir lesão aguda de órgãos-alvo têm-se, então, a emergência hipertensiva. Muitos pacientes também apresentam uma PA elevada demais, por não usarem suas medicações, tratando-se apenas de hipertensão arterial sistêmica crônica não controlada. Este conhecimento deve ser rotineiro ao emergencista e Intensivista no momento de decidir sobre a conduta.

Descritores: Emergências; Hipertensão/complicações; Hipertensão/diagnóstico; Hipertensão/terapia

INTRODUÇÃO

Estima-se que 3% de todas as visitas às salas de emergências são decorrentes de elevações significativas da pressão arterial (PA). Cerca de 1% a 2% dos pacientes hipertensos apresentou em algum momento um quadro de aumento da PA que motivou atendimento médico de urgência¹. Dentre os quadros relacionados a estes atendimentos, a emergência hipertensiva é a entidade clínica mais grave que merece cuidados intensivos, sendo caracterizada por PA marcadamente elevada e sinais de lesões de órgãos-alvo (encefalopatia, infarto agudo

do miocárdio, angina instável, edema agudo de pulmão, eclâmpsia, acidente vascular encefálico)^{1,2-7}. Brooks et al., em estudo retrospectivo envolvendo 427 pacientes tratados com anti-hipertensivos por via venosa por mais de 30 min no departamento de emergência ou unidade de terapia intensiva (UTI), identificou que 57% foram considerados “excessivamente tratados” e 11% falharam no considerado tratamento para fase aguda em até 6 horas.⁸ Quarenta e quatro pacientes apresentaram eventos adversos relevantes relacionados a reduções excessivas da pressão arterial média (PAM).

Em estudo prospectivo, Baumann et al, avaliando a prevalência de pacientes hipertensos em unidades de emergência demonstraram que a maioria dos pacientes é jovem, do sexo masculino, tabagistas e com consumo regular de álcool, sendo que 1/3 não tem história prévia de hipertensão ou está em controle não otimizado.⁹

No Brasil, Sobrinho et al., comparando dados de hospitais públicos e privados, avaliaram preditores independentes para pseudocrise hipertensiva.¹⁰ A prevalência foi de 48% (95% IC = 39%-58%) sendo maior em hospitais privados (59% *versus* 37%, p = 0,02); a frequência de

diagnóstico incorreto foi similar entre os hospitais (94% *versus* 95%, p = 0,87).

DEFINIÇÕES

A crise hipertensiva é a entidade clínica onde há aumento súbito da PA ($\geq 180 \times 120$ mmHg), acompanhada de sintomas, que poderão ser leves (cefaléia, tontura, zumbido) ou graves (dispnéia, dor precordial, coma e até morte), com ou sem lesão aguda de órgãos-alvo. Se os sintomas forem leves e não acompanhados de lesão aguda de órgãos-alvo, define-se a urgência hipertensiva. Por outro lado, se os sintomas põem em risco a vida do paciente e refletem lesão aguda de órgãos-alvo, tem-se então a emergência hipertensiva.^{2,3,11}

Na pseudocrise hipertensiva, a elevação deve-se exclusivamente a um estresse físico ou psicológico (por exemplo: dor). Muitos pacientes apresentam a PA demasiadamente elevada simplesmente por não usarem suas medicações ou por não saberem ser portadores de hipertensão arterial sistêmica, tratando-se apenas de hipertensão arterial sistêmica crônica não controlada (Quadro 1 e Figura 1).^{3,7,8,11}

Quadro 1 – Achados de história e exame físico das diferentes emergências hipertensivas

Emergências Hipertensivas	Anamnese	Exame Físico	Comentários
Edema agudo de pulmão	Paciente angustiado e com dificuldade para falar. Geralmente já apresenta algum grau de disfunção ventricular	Estertores pulmonares até ápice. Baixa saturação de oxigênio. B3 e/ou B4 Pode ter estase de jugulares (não é obrigatório) B4 presente	Às vezes pode ter sibilos importantes, deixando dúvidas com o diagnóstico diferencial de asma
Síndrome coronária aguda	Dor ou sensação de opressão precordial. Pode ser acompanhado de náuseas, dispnéia, sudorese fria	Pobres achados propedêuticos geralmente	A caracterização minuciosa da dor é a etapa mais importante na investigação de SCA
Dissecção aguda de aorta	Dor lancinante, pode ser precordial ou se irradiar para as costas	Pode ter pulsos assimétricos Pode ter sopro diastólico em foco aórtico	È fundamental diferenciar de SCA
Encefalopatia hipertensiva	Letargia, cefaléia, confusão, distúrbios visuais e convulsões, todos com início agudo ou subagudo	Pode não ter qualquer achado ao exame físico	Geralmente é necessário excluir acidente vascular encefálico com tomografia
Hipertensão maligna	Astenia, mal-estar, emagrecimento, oligúria, sintomas vagos cardiovasculares e/ou neurológicos	Fundo de olho: papiledema	Potencialmente fatal, seu diagnóstico rápido só é possível com exame de fundo de olho
Acidente vascular encefálico isquêmico candidato à trombólise ou hemorrágico	Súbita alteração neurológica (geralmente motora ou sensitiva)	Alteração no exame neurológico	Diagnóstico diferencial principal é hipo ou hiperglicemia Atenção á cefaléia súbita (hemorragia subaracnóidea)
Eclâmpsia	Gestante após a 20ª semana de gestação ou até a 6ª semana após o parto	Diagnóstico prévio de pré-eclâmpsia e que desenvolve convulsões	

SCA - Síndrome coronariana aguda

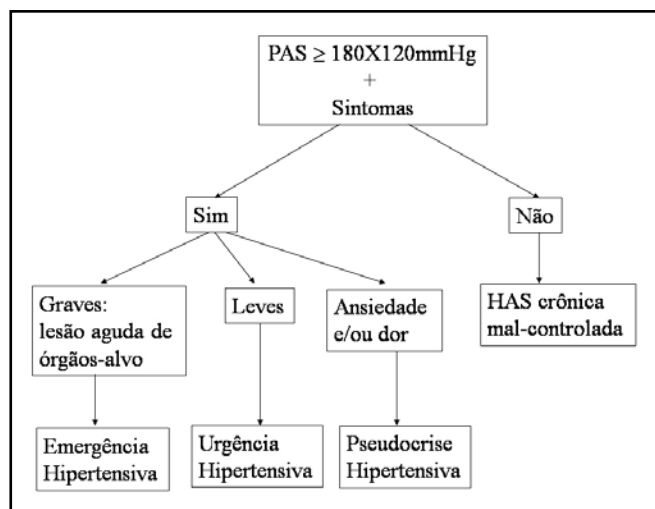


Figura 1 - Diagnóstico diferencial nas elevações de pressão arterial.

Semiologia das emergências hipertensivas

A propedêutica do paciente com emergência hipertensiva geralmente se inicia pela aferição da PA acima de 180 x 120 mmHg, embora este nível de pressão não seja absolutamente obrigatório. Pacientes com menor reserva funcional de determinados órgãos podem apresentar emergência hipertensiva com níveis pressóricos menores. De fundamental importância é a velocidade em que a PA se eleva. Pacientes normotensos que não tiveram tempo para estabelecer mecanismos auto-regulatórios são mais sensíveis. Os níveis de PA isoladamente não diagnosticam emergência, urgência ou pseudocrise.³⁻⁵

Se o paciente for previamente hipertenso, é importante saber a respeito de seu controle pressórico prévio, medicações anti-hipertensivas em uso, doses, aderência e horário em que o último comprimido foi administrado. O uso de drogas (cocaína, anfetamina) ou inibidores da monoaminoxidase (MAO) deve ser questionado. Comprometimento renal pode ser evidenciado pela presença de oligúria ou hematúria. A aferição da PA deve ser feita com manguito de

tamanho apropriado. O exame físico deve ser direcionado à pesquisa de acometimento de órgãos-alvo, através da palpação de pulsos em todos os membros, ausculta pulmonar em busca de sinais de congestão, ausculta cardíaca para pesquisa de sopros e galopes e pesquisa de sopros em artérias renais. O exame de fundo de olho sempre deverá ser realizado nos pacientes em que se suspeita de crise hipertensiva.^{2,4-5,12}

A hipertensão do “jaleco branco” é uma entidade frequente e reconhecida nos ambulatórios mas esquecida das unidades de emergência, apesar de sua frequência e associação à pior morbidade quando em frequente apresentação pré-hospitalar.¹³

Em medicina intensiva é fundamental reconhecer quadros como dor (ainda que em pacientes sedados, mas inadequadamente sob analgesia), efeito de outras medicações, elevação de catecolaminas, hipertensão pós-operatória e hipervolemia. Nestes pacientes os cuidados adicionais para evitar-se, com raras exceções (dissecção de aorta), a redução da PAM a mais do que 10% a 20% nas primeiras horas, e seqüencialmente 15% nas duas a três horas subsequentes, evitando assim a indução de grave isquemia de órgãos nobres (cérebro, coração e supra-renais) e permitindo a adaptação dos mecanismos de auto-regulação.^{6,8,14,15}

EXAMES COMPLEMENTARES

Todos os pacientes com emergências hipertensivas devem realizar os seguintes exames: hemograma completo, uréia sérica; creatinina sérica, eletrólitos (sódio, potássio, magnésio), urina tipo I (pesquisa de proteinúria ou hematúria microscópica), radiografia de tórax, eletrocardiograma e glicemia capilar.

Comparações dos últimos resultados com exames prévios podem auxiliar na determinação de quão aguda é a lesão em determinado órgão-alvo.⁵⁻⁷

Além desses exames gerais, outros exames específicos dependerão do tipo de emergência hipertensiva em questão (Quadro 2).

Quadro 2 – Exames específicos conforme cada tipo de emergência hipertensiva

Emergências Hipertensivas	Exame específico para esta emergência
Edema agudo de pulmão	BNP sérico (se disponível), ecocardiograma
Síndrome coronária aguda	Marcadores de necrose miocárdica (sempre), cineangiocoronariografia (quase sempre)
Dissecção aguda de aorta	Tomografia computadorizada, ecocardiograma transesofágico, angiorressonância, angiografia
Encefalopatia hipertensiva	Tomografia computadorizada (para descartar acidente vascular encefálico)
Hipertensão maligna	Nada em especial
Acidente vascular encefálico	Tomografia computadorizada de crânio
Eclampsia	Nada em especial

BNP- Polipeptídeo natriuretico do tipo B

TRATAMENTO

Os pacientes devem ser hospitalizados, inicialmente atendidos na emergência e posteriormente transferidos para UTI. Deverão ser monitorados quanto ao traçado eletrocardiográfico, oximetria de pulso e PA e receber alguma fonte de oxigênio. Devem ter obtido acesso venoso para administração de fármacos vasodilatadores.

Sugere-se redução de aproximadamente 10% a 20% na PAM durante a primeira hora⁷; hipoperfusão pode ocorrer quando a PA for reduzida muito abruptamente. A monitoração invasiva da PA é necessária, caso altas doses de vasodilatador venoso sejam exigidas ou caso, por qualquer motivo técnico, a pressão não-invasiva não esteja confiável. Após seis horas de tratamento parenteral deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção por via oral. A pressão arterial pode ser reduzida ao normal nas próximas 24 a 48 horas, com redução gradual da administração da medicação parenteral. Em todo o tratamento o paciente deve ser mantido euvolêmico (Quadro 3).³⁻⁶

O ARSENAL TERAPÊUTICO

O fármaco ideal para tratamento das emergências hipertensivas deveria ser de ação rápida e, rapidamen-

te reversível e isento de efeitos colaterais, o que o torna, obviamente, irreal.^{6-9,11} Em revisão sistemática, Cherney avaliou quatro estudos de emergência hipertensiva e 15 de urgências hipertensivas, concluindo que diversos foram os medicamentos eficazes nestas situações (urapidil, nitroprussiato, nicardipina, lacidipina, nifedipina, enalaprilato e fenoldopam), chamando atenção, no entanto, para casos de isquemia cerebral relacionada ao uso de nifedipina. Infelizmente, em função da pequena quantidade de estudos aleatórios.¹⁶ Neste cenário clínico, muitas questões permanecem sem resposta quanto ao seguimento a longo tempo de agentes específicos com real benefício em desfechos relevantes com redução de mortalidade.

Os principais fármacos parenterais disponíveis no Brasil são:

1) Nitroprussiato de sódio^{6,9-11,15,17-18} – é um vasodilatador de ação imediata e curta duração, cuja molécula é formada por um centro férrico e cinco íons cianetos e um grupo óxido nítrico. Quando interage com grupos sulfidríla das hemácias e da parede vascular, há liberação dos íons cianetos e grupo óxido nítrico, este último agindo como vasodilatador direto. É o fármaco parenteral mais efetivo para o tratamento de emergências hipertensivas. Tem maior ação no sistema arterial que no sistema venoso. Tem início de ação extremamente rápido (em segundos) e du-

Quadro 3 – Tratamento dos níveis pressóricos em cada tipo de emergência hipertensiva

Emergências hipertensivas	Tratamento dos níveis pressóricos (em ordem cronológica de administração)
Edema agudo de pulmão	Nitrato sublingual Furosemida por via venosa Morfina por via venosa
Síndrome coronária aguda	Nitroprussiato de sódio, por via venosa, (se PAS > 180 mmHg) ou nitroglicerina (se PAS < 180 mmHg) Nitrato por via sublingual Morfina por via venosa Beta-bloqueador por via venosa
Dissecção aguda de aorta	Nitroprussiato de sódio por via venosa (se a PAS > 180 mmHg) ou nitroglicerina por via venosa (se a PAS < 180 mmHg) Beta-bloqueador por via venosa Morfina por via venosa
Encefalopatia hipertensiva	Nitroprussiato de sódio por via venosa
Hipertensão maligna	Nitroprussiato de sódio por via venosa
Acidente vascular encefálico isquêmico candidato à trombólise ou hemorrágico	Nitroprussiato de sódio por via venosa
Eclampsia	Acrescentar nimodipina por via oral, se HSA Hidralazina por via venosa
Excesso de catecolaminas	Alfa-bloqueador (fentolamina) por via venosa Benzodiazepínico Beta-bloqueador por via venosa

PAS – pressão arterial sistólica, HSA – hemorragia subaracnóidea

ração de ação de 1 a 2 minutos, com meia-vida plasmática de 3 a 4 minutos. Conseqüentemente, a cessação abrupta da infusão causará aumento pressórico quase imediato.

A despeito de seu perfil farmacocinético e farmacodinâmico ideal, o nitroprussiato possui limitações, principalmente quando usado de modo prolongado (> 24-48 horas) e/ou em altas doses (> 2 µg/kg/min). Particularmente em nefropatas ou hepatopatas pode levar à intoxicação por cianeto, o que pode se manifestar com acidose metabólica, confusão mental, coma, encefalopatia, cefaléia e bloqueio cardíaco inexplicado. Se doses entre 4 e 10 µg/kg/min estiverem sendo usada, uma infusão de tiosulfato poderia ser administrada para prevenir o acúmulo de cianeto, assim como infusão contínua de hidroxocobalamina (segura e efetiva na prevenção e tratamento da toxicidade por cianeto associada ao nitroprussiato). A intoxicação por tiocianato (originado do cianeto quando metabolizado no fígado) também é possível nestas condições, porém menos grave. Em pacientes coronariopatas, a redução significativa da pós-carga pode reduzir o fluxo arterial coronário. Em ensaio clínico aleatório, placebo-controlado, o nitroprussiato aumentou a mortalidade em 13 semanas (24,2% versus 12,7%), quando administrado nas primeiras horas após infarto agudo do miocárdio²⁻³.

Deve ser administrado protegido da luz, pois é fotossensível. Pode ser iniciado com 0,25 µg/kg/min e aumentado a cada 2 minutos até obtenção da PA desejada. Na prática, pode-se diluir uma ampola do nitroprussiato de sódio (50 mg) em 250 mL de solução, colocar em frasco e equipo protegidos da luz e, através de bomba de infusão, administrar a uma velocidade de 3 mL/h. Em seguida, de 2 em 2 minutos, a PA deve ser medida e, cada vez que ainda estiver acima do desejado, aumenta-se 1 ou 2 mL/h. Quando alcançada a PA desejada, pode-se administrar um anti-hipertensivo oral, preferencialmente de curta meia-vida, para começar a estratégia de reduzir a velocidade da infusão, idealmente com PA invasiva ou, na ausência deste, lançando mão de monitor não-invasivo de PA com mensurações a cada 10 minutos.

2) Nitroglicerina¹⁷⁻²⁰ - interage com os receptores de nitrato da musculatura lisa dos vasos. Precisa ser administrada em frascos de vidro ou de polietileno e conduzida por equipos de polietileno. Tem ação muito mais potente na dilatação venosa do que arterial. Por vezes, sua ação arterial é insuficiente para reduzir satisfatoriamente a PA. Tem ainda a capacidade de dilatar vasos coronários epicárdicos, um dos motivos pelo qual é usado como anti-anginoso. São possíveis efeitos colaterais: cefaléia, vômitos, taquicardia e hipotensão. Mais raramente podem causar bradicardia ou metemoglobinemia. É contra-indicada nos casos de infarto de ventrículo direito e nos pacientes que usaram sildenafil nas últimas 24 horas. O paciente pode desen-

volver tolerância se usar por períodos prolongados. Tem pico de ação em 2 a 5 minutos e duração do efeito por 5 a 10 minutos. Sua dose inicial é de 5 µg/min e pode ser aumentada a cada 5 a 10 minutos se a PA-alvo ainda não foi atingida. Na prática, pode-se diluir 50 mg em 250 mL de solução fisiológica a 0,9%, com os cuidados com frasco e equipo, inicia-se a administração por via venosa com 3 mL/h em bomba de infusão e aumentar 2 mL/h a cada 5 minutos, até obtenção da PA desejada ou surgimento de efeito colateral (o mais freqüente é a cefaléia).

3) Beta-bloqueadores^{7-10,15} - os mais freqüentemente disponíveis no Brasil, administrados por via venosa, são o metoprolol e o propranolol. São usados em casos onde a maior preocupação é com a redução da freqüência cardíaca do que mesmo com a redução da PA. São contra-indicados em pacientes com insuficiência ventricular descompensada, portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) descompensada ou asma, vasculopatia periférica grave e bloqueios átrios-ventriculares. O metoprolol é mais beta-1 seletivo que o propranolol. Ambos devem ser administrados por via venosa através de *bolus* lento, sem qualquer diluição, podendo ser repetidos até 3 vezes ou até obtenção da freqüência cardíaca alvo. Na impossibilidade de uso de beta-bloqueador devido a alguma contra-indicação, pode-se lançar mão de antagonistas de cálcio venosos que tenham efeito cronotrópico negativo, como verapamil ou diltiazem (este último com a vantagem de ser menos inotrópico-negativo). Estes antagonistas de cálcio são contra-indicados na presença de bloqueios átrios-ventriculares e relativamente contra-indicados na presença de falência ventricular.

4) Hidralazina^{4,13-14} - é um vasodilatador arteriolar direto com rápido início de ação (5 a 15 minutos) e duração prolongada (2 a 6 horas). É metabolizada no fígado e eliminada na urina, por isso, sua dose deve ser reduzida em hepatopatas ou nefropatas. Pode induzir taquicardia reflexa, o que contra-indica seu uso em síndromes coronárias agudas e em dissecação aguda de aorta. Geralmente é usada nas emergências hipertensivas em gestantes, devido a sua segurança comprovada para o feto. Tem como efeitos colaterais a possibilidade de induzir doenças reumatológicas ou imunológicas, sendo sua suspensão geralmente curativa.

TERAPÊUTICA CONFORME CADA TIPO DE EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

Edema agudo de pulmão

O edema agudo pulmonar hipertensivo deve ser tratado imediatamente com nitroglicerina sublingual, furosemida e morfina, por via venosa. O paciente deve estar

sentado, preferencialmente com as pernas pênulas para fora da maca. O uso de ventilação mecânica não-invasiva tem-se mostrado uma das medidas mais importantes para resolução dos sintomas. O anti-hipertensivo a ser usado geralmente recai sobre o nitroprussiato.^{5,6,15-19} Prefere-se nitroglicerina venosa em coronariopatas ou se a PA não for exageradamente elevada (pode-se usar arbitrariamente uma pressão sistólica inferior a 180 mmHg como critério). Em portadores de estenose mitral com boa função ventricular pode ser usado beta-bloqueador por via venosa.

Dissecção aguda de aorta

Deve-se fazer potente analgesia com morfina e reduzir a frequência cardíaca para cerca de 60 bpm, com metoprolol venoso. Reduzir a frequência cardíaca tem importância muito maior que reduzir a PA na dissecção. Uma vez tendo usado estas duas medidas, a PA poderá, eventualmente, atingir níveis suficientemente baixos para não precisar da administração anti-hipertensivo venoso adicional. A dissecção aguda de aorta é uma das exceções onde se deve reduzir a PA para níveis mais baixos, com PA sistólica em torno de 100 a 110 mmHg em geral já nos primeiros 20 min do tratamento. Por isso, freqüentemente faz-se necessário o uso de um vasodilatador a mais. Este vasodilatador geralmente é o nitroprussiato de sódio. Quando houver comprometimento coronariano na dissecção de aorta, prefere-se a nitroglicerina por via venosa.^{5,6,15-19}

Síndrome coronária aguda (SCA)

No que tange ao controle pressórico, inicialmente é feito nitrato sublingual, seguido de morfina por via venosa se a dor não cessar. Após a obtenção de acesso venoso, deve ser administrado beta-bloqueador até que a frequência cardíaca seja reduzida para que, em seguida, a nitroglicerina seja administrada continuamente, com velocidade titulada para que se consiga reduzir a PA em até 30%. Não se deve buscar redução mais brusca, sob pena de reduzir perfusão coronariana. Também não é objetivo deste capítulo abordar detalhes de como tratar as SCA, mas apenas demonstrar o arsenal disponível para o controle pressórico nestes casos. O inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA) pode ser medicação importante para estes pacientes, mesmos que fiquem normotensos, por atuarem favoravelmente no processo de remodelação ventricular.^{5,6,15-19} No entanto, é o último dos anti-hipertensivos aqui expostos a ser introduzido, uma vez que seus benefícios ocorrem em longo prazo e as medicações já descritas são mais importantes no controle agudo do quadro algico. Por isso, só deve ser administrado após estabilização do quadro clínico e após, pelo menos, 6 horas do início do evento agudo.

Encefalopatia hipertensiva

Com a abrupta elevação da PA, pode haver ultrapassagem do limite superior da capacidade de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral, com conseqüente hiperperfusion cerebral, levando a uma disfunção endotelial, quebra da barreira hematoencefálica, edema cerebral e micro-hemorragias. Tudo isso resulta clinicamente na encefalopatia hipertensiva, que se caracteriza pelo surgimento agudo ou subagudo de alguns sintomas como letargia, cefaléia, confusão, distúrbios visuais e convulsões. Geralmente estes pacientes não são hipertensos previamente ao evento. Será sempre necessária a realização de tomografia computadorizada de crânio, para afastar outras possibilidades neurológicas, principalmente acidente vascular encefálico. Deve-se reduzir a PA em torno de 20% e o fármaco de escolha é o nitroprussiato de sódio.^{5,6,15-19}

Hipertensão maligna

Manifesta-se por neuroretinopatia e acometimento renal agudo ou subagudo. O paciente manifesta-se habitualmente com astenia, mal-estar, emagrecimento, sintomas cardiovasculares ou neurológicos. A mortalidade é de aproximadamente 90% em um ano se não tratado adequadamente. O envolvimento renal pode variar de proteinúria inexistente anteriormente até franca insuficiência renal aguda. A retinopatia manifesta-se tradicionalmente por papiledema ao fundo de olho, o que corresponde à retinopatia grau IV na classificação de Keith-Wagener. Deve ser tratada com nitroprussiato de sódio até redução da PA em 20% em 2 horas, seguido de controle pressórico gradativo em 2 ou 3 dias com medicações por via oral. Há autores que acreditam que pacientes com fracos sintomas, papiledema e pequena perda da função renal poderiam ser tratados como urgências hipertensivas, logo, sem a fase de administração venosa de anti-hipertensivos.^{2,7,14-18}

Acidente vascular encefálico (AVE)

É extremamente comum se encontrar PA elevadas na vigência de AVE, o que quase sempre deixa a dúvida se esta PA foi causa ou conseqüência do evento cerebral. A maioria destes pacientes não precisa de qualquer tratamento para controle pressórico, pois uma vez controlados a dor, ansiedade e agitação, a PA tenderá a ficar próxima de valores normais. A hipertensão nesta fase aguda pode ter um efeito benéfico em proteger a perfusão cerebral para áreas em penumbra. No entanto, em algumas condições, faz-se necessário tratamento. Seguindo as recomendações padronizadas pela *American Heart Association*, com pequenas adaptações, sugere-se o uso de nitroprussiato quando PA > 180 x 105 mmHg em pacientes com AVE hemor-

rágico ou AVE isquêmico candidatos à trombólise. Os pacientes com AVE isquêmico, salvo os que preenchem critérios para trombólise, via de regra, deve ser tratados como urgências hipertensivas, com oferta inicial de alívio da dor e da ansiedade. Se estes dois fatores são controlados e ainda assim o paciente apresenta PA > 220 x 120 mmHg, pode-se fazer uso do nitroprussiato para reduzir a PA entre 10% a 20% em 24 horas. A pressão arterial geralmente declina espontaneamente aos níveis anteriores ao AVE isquêmico em 4 dias, sem qualquer tratamento anti-hipertensivo. Na hemorragia subaracnóidea, valem as mesmas sugestões feitas quanto ao tratamento do AVE hemorrágico, com a particularidade de que a nimodipina deve ser o primeiro fármaco a fazer parte do arsenal terapêutico nesta condição, pois reduz o risco de infarto cerebral associado a vaso-espasmo. Em qualquer condição de AVE, a piora neurológica associada com a redução da PA deve ser tratada com redução ou mesmo suspensão da administração do nitroprussiato.¹⁵⁻²⁰

Eclâmpsia

É definida pelo surgimento de proteinúria e hipertensão arterial após a 20ª semana de gestação até a 6ª semana após o parto. Geralmente acompanha-se de edemas. Cinco por cento das gestantes portadoras de pré-eclâmpsia evoluem para surgimento de convulsões, o que caracteriza a eclâmpsia. Embora existam diversas medidas para controlar esta doença e prevenir sua evolução, somente o parto com retirada da placenta será capaz de reverter toda a fisiopatologia envolvida neste processo mórbido. Por isso, quando a pré-eclâmpsia surge após a 36ª semana de gestação, a conduta deve ser antecipar o parto. Antes que isso, se for um caso de pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia, a maturidade fetal deve ser obtida com amniocentese e decidida entre médicos experientes quanto à realização do parto ou conduta estritamente medicamentosa enquanto se provoca a maturidade fetal com corticóides. O fármaco de escolha para controle pressórico na eclâmpsia é a hidralazina, pois não é maléfica ao feto. Somente está autorizado o uso de nitroprussiato de sódio em casos em que o parto é iminente e não se consegue fazer o controle pressórico com hidralazina por via venosa. O objetivo deve ser manter a PA sistólica entre 140 e 160 mmHg e a PA diastólica entre 90 e 105mmHg.¹⁵⁻¹⁸

Emergências hipertensivas causadas por excesso de catecolaminas

Verdadeiras emergências hipertensivas causadas por excesso de catecolaminas são raras. As principais causas são feocromocitoma, usuários de inibidores da MAO que in-

gerem alimentos contendo tiramina, uso de drogas como a cocaína e anfetamina, ou interrupção abrupta de anti-hipertensivos como clonidina e beta-bloqueadores (estas são facilmente manuseadas com a re-instituição do tratamento). Os feocromocitomas ocasionalmente se apresentam com a tríade típica de cefaléia, sudorese e hipertensão grave. O tratamento das emergências hipertensivas causadas por feocromocitoma ou cocaína começa com um alfa-bloqueador venoso (fentolamina), um benzodiazepínico, podendo ser adicionado um beta-bloqueador na seqüência, se necessário, porém este deve ser evitado inicialmente para prevenir atividade alfa-adrenérgica sem oposição, o que elevaria potencialmente a pressão arterial (Quadro 1).^{3,4,9,13-15}

CONCLUSÃO

A emergência hipertensiva consiste em síndrome em que uma importante elevação de pressão arterial sistêmica leva a lesão aguda de órgãos-alvo, ameaçando a vida. Medidas enérgicas precisam ser tomadas, com tratamento iniciado imediatamente com fármacos administrados por via venosa, com a finalidade de reduzir a pressão arterial. Nitroprussiato de sódio é a medicação mais utilizada, mas em alguns casos pode não ser o fármaco mais indicado. Reconhecer a doença envolvida e saber tratá-la adequadamente pode significar a diferença entre a vida e a morte em algumas poucas horas ou minutos.

ABSTRACT

Emergencies and hypertensive crises are clinical situations which may represent more than 25% of all medical emergency care. Considering such high prevalence, physicians should be prepared to correctly identify these crises and differentiate between urgent and emergent hypertension. Approximately 3% of all visits to emergency rooms are due to significant elevation of blood pressure. Across the spectrum of blood systemic arterial pressure, hypertensive emergency is the most critical clinical situation, thus requiring special attention and care. Such patients present with high blood pressure and signs of acute specific target organ damage (such as acute myocardial infarction, unstable angina, acute pulmonary edema, eclampsia, and stroke). Key elements of diagnosis and specific treatment for the different presentations of hypertensive emergency will be reviewed in this article. The MedLine and PubMed databases were searched for pertinent abstracts, using the key words "hypertensive crises" and "hypertensive emergencies". Additional references were obtained from review articles. Available English language clinical trials, retrospective studies and review articles were identified, reviewed and summarized in

a simple and practical way. The hypertensive crisis is a clinical situation characterized by acute elevation of blood pressure followed by clinical signs and symptoms. These signs and symptoms may be mild (headache, dizziness, tinnitus) or severe (dyspnea, chest pain, coma or death). If the patient presents with mild symptoms, but without acute specific target organ damage, diagnosis is hypertensive urgency. However, if severe signs and symptoms and acute specific target organ damage are present, then the patient is experiencing a hypertensive emergency. Some patients arrive at the emergency rooms with

high blood pressure, but without any other sign or symptom. In these cases, they usually are not taking their medications correctly. Therefore, this is not a hypertensive crisis, but rather non-controlled chronic hypertension. This type of distinction is important for those working in emergency rooms and intensive care unit. Correct diagnosis must be made to assure the most appropriate treatment.

Keywords: Emergencies; Hipertension/complications; Hipertension/diagnosis; Hipertension/therapy

REFERÊNCIAS

01. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007; 131(6):1949-62. Erratum in: *Chest*. 2007; 132(5):1721.
02. Herzog E, Frankenberger O, Aziz E, Bangalore S, Balaram S, Nasrallah EJ, et al. A novel pathway for the management of hypertension for hospitalized patients. *Crit Pathw Cardiol*. 2007; 6(4):150-60.
03. Lopes RD, Feitosa Filho GS. Crise hipertensiva. *Rev Soc Bras Clin Med*. 2005; 3:113-6.
04. Haas AR, Marik PE. Current diagnosis and management of hypertensive emergency. *Semin Dial*. 2006; 19(6):502-12.
05. Stewart DL, Feinstein SE, Colgan R. Hypertensive urgencies and emergencies. *Prim Care*. 2006; 33(3):613-23. v. Review.
06. Furtado RG, Coelho EB, Nobre F. Urgências e emergências hipertensivas. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2003; 36(2/4):338-44.
07. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis*. 2006; 48(5):316-25. Review.
08. Brooks TW, Finch CK, Lobo BL, Deaton PR, Varner CF. Blood pressure management in acute hypertensive emergency. *Am J Health Syst Pharm*. 2007; 64(24):2579-82.
09. Baumann BM, Abate NL, Cowan RM, Chansky ME, Rosa K, Boudreaux ED. Characteristics and referral of emergency department patients with elevated blood pressure. *Acad Emerg Med*. 2007; 14(9):779-84.
10. Sobrinho S, Correia LCL, Cruz C, Santiago M, Paim AC, Meireles B, et al. Ocorrência e preditores clínicos de pseudo-crise hipertensiva no atendimento de emergência. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 88(5):579-84.
11. Fenves AZ, Ram CV. Drug treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *Semin Nephrol*. 2005; 25(4):272-80.
12. Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 82(Supl 4):7-22.
13. Khan TV, Khan SS, Akhondi A, Khan TW. White coat hypertension: relevance to clinical and emergency medical services personnel. *Med GenMed*. 2007; 9(1):52.
14. Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. *Curr Opin Cardiol*. 2006; 21(4):279-87. Review.
15. Feldstein C. Management of hypertensive crises. *Am J Ther*. 2007; 14(2):135-9.
16. Cherney D, Straus S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies: a systematic review of the literature. *J Gen Intern Med*. 2002; 17(12):937-45.
17. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003; 42(6):1206-52.
18. European Society of Hypertension - European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*. 2003; 21(6):1011-53. Erratum in: *J Hypertens*. 2003; 21(11):2203-4. *J Hypertens*. 2004; 22(2):435.
19. Tuncel M, Ram VC. Hypertensive emergencies. Etiology and management. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2003; 3(1):21-31.
20. Shayne PH, Pitts SR. Severely increased blood pressure in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2003; 41(4):513-29. Comment in: *Ann Emerg Med*. 2003; 41(4):530-1. *Ann Emerg Med*. 2003; 42(5):713-4.