O manejo das emergências hipertensivas no pronto socorro

The management of hypertensive emergencies in the emergency room

Marcela Haddad Parada
Médica UNISA
Email dramarcelahaddad@gmail.com

Tiago Schutz
Medicina- Universidade luterana do Brasil
tiagoschutz@rede.ulbra.br

Mickail Ivo Souza
Medicina, Faculdade de Medicina de Olinda
E-mail: mica.mis1@hotmail.com

José Augusto de Souza Modesto
Medicina pela Universidad Nacional de Rosário UNR – Rosário -Santa Fe- Argentina
E-mail: Augusto.piye10@gmail.com

Eduardo Henrique Pereira Vieira
Medicina pela Univaço – Ipatinga
E-mail: Dreduardo1009@gmail.com

RESUMO
A hipertensão é uma enfermidade comum, em que a existência de uma descompensação acarreta possível lesão de órgão alvo. É comum que os pacientes desenvolverão elevações agudas da pressão arterial em algum momento da vida. Diversos termos têm sido aplicados à hipertensão grave, incluindo crises hipertensivas, emergências e urgências. No contexto de elevações agudas da pressão arterial associadas a danos em órgãos-alvo são chamadas de crises hipertensivas. A redução imediata da pressão arterial é necessária apenas em pacientes com danos agudos em órgãos-alvo. O seguinte estudo objetivou descrever acerca das principais considerações do manejo das emergências hipertensivas no departamento de emergência.
Palavras-chave: Emergência; pico pressórico, saúde pública.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial secundária se trata de uma enfermidade oriunda de fator justificável, ou seja, pela própria nomeação, adjacente a alguma condição. Existe um fator identificável, de caráter reversível quando manejado adequadamente. Na perspectiva epidemiológica, considera-se que cerca de 10% a 20% dos casos totais de hipertensão arterial sistêmica (HAS)[4].

Atualmente, para a correta identificação de uma hipertensão secundária, é descartar manejo inadequado da pressão arterial (PA), hipertensão do PA de consultório que permanece ≥ 140/90mmHg com uso de três ou mais classes de anti-hipertensivos, incluindo um diurético tiazídico, ou hipertensão controlada com quatro ou síndrome do jaleco branco, má adesão medicamentosa, terapia incorreto e interação medicamentosa. Destarte, a analise clínica e o exame físico são fundamentais na suspeita e investigação da etiologia da hipertensão[3].

O seguinte estudo objetivou descrever acerca das principais considerações do manejo das emergências hipertensivas no departamento de emergência.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo qualitativo de revisão narrativa, adequado para dissertar acerca do manejo das emergências hipertensivas no pronto socorro. É composto por uma análise abrangente da literatura, a qual o método baseou-se por ser uma revisão bibliográfica, foram recuperados artigos indexados nas bases de dados do PubMed, Lilacs, SciELO, Latindex e demais literaturas pertinentes a temática, durante o mês de maio de 2025, tendo como período de referência os últimos 15 anos. Foram utilizados os termos de indexação ou descritores, “emergências hipertensivas”; “pico pressórico”, “saúde pública”, isolados ou de forma combinada. O critério eleito para inclusão das publicações era ter as expressões utilizadas nas buscas no título ou palavras-chave, ou ter explícito no resumo que o texto se relaciona aos aspectos vinculados ao tema eleito. Os artigos excluídos não continham o critério de inclusão estabelecido e/ou apresentavam duplicidade, ou seja, publicações restauradas em mais de uma das bases de dados. Também foram excluídas dissertações e teses. Após terem sido recuperadas as informações-alvo, foi conduzida, inicialmente, a leitura dos títulos e resumos. Posteriormente, foi realizada a leitura completa dos 20 textos. Como eixos de análise, buscou-se inicialmente classificar os estudos quanto às particularidades da amostragem, delimitando aqueles cujas amostras são dos aspectos fisiopatológico, fatores de risco, quadro clínico e repercussões no paciente. A partir daí, prosseguiu-se com a análise da fundamentação teórica dos estudos, bem como a observação das características gerais dos artigos, tais como ano de publicação e língua, seguido de seus objetivos. Por fim, realizou-se a apreciação da metodologia utilizada, resultados obtidos e discussão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca das publicações científicas que fundamentaram este estudo identificou 55 referências sobre o manejo das emergências hipertensivas no departamento de emergência nas bases de dados referidas, das quais 20 publicações foram incluídas na revisão. Entre os estudos selecionados, 18 artigos são de abordagem teórica, os demais apresentam 01 desenho transversal e 01 estudo de caso. Observou-se a prevalência de publicações na língua inglesa, representando 84% do total, quando comparada às línguas espanhola (9,6%) e portuguesa (6,4%).

Tabela 01: HAS RESISTENTE X HAS REFRATÁRIA

HAS RESISTENTE	HAS REFRATÁRIA
PA de consultório perdura ≥ 140/90mmHg com uso de três ou + anti-hipertensivos, incluindo um diurético tiazídico, ou hipertensão controlada com 4 ou + medicamentos	Falência no controle pressórico com 5 ou + anti-hipertensivos. Ex: clortalidona e espironolactona.

Fonte: autoria própria

Tabela 02: INDICIOS DE HÁ SECUNDÁRIA

HA estágio 3 (PAS ≥ 180mmHg e/ou PAD ≥ 110mmHg) antes dos 30 anos ou pós os 55 anos
HÁ resistente ou refratária.
Uso de hormônios exógenos, fármacos ou outras substâncias que possam elevar a PA.
Tríade do feocromocitoma: crises de palpitações, sudorese e cefaleia.
Fácies típica ou biotipo de patologias que cursam com HAS (acromegalia,hipo/hipertireoidismo, síndrome de Cushing).
Presença de sopros ou massas abdominais.
Assimetria ou ausência de pulsos em membros inferiores
Hipopotassemia espontânea ou severa induzida por diuréticos (< 3mEq/L)
Exame de urina anormal (hematúria glomerular dismórfica ou presença de albuminúria/proteinúria), aumento da creatinina sérica ou alterações da imagem renal.

Fonte: autoria própria

Em um contexto em que se mantém altos níveis e sustentados de PA, os portadores de HA secundária são mais propensos ao desenvolvimento de acometimentos cardiovasculares, renais associada às lesões de órgãos-alvo[4].

Os principais determinantes de HA secundária abrangem a doença renal crônica, doença renovascular (estenose de artéria renal), hiperaldosteronismo, feocromocitoma, hiperparatireoidismo, hipo ou hipertireoidismo, apneia obstrutiva do sono, síndrome de Cushing e coarctação de aorta[7].

DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC)

Se trata de uma irregularidade na função ou morfologia renal perdurando acima de três meses, com ritmo de filtração glomerular (RFG) < 60ml/min ou sinais de alerta no exame de urina, principalmente albuminúria (30mg/24h) [9].

A HA pode ser fator ou implicação da DRC. A incidência eleva progressivamente conforme a queda da função renal. O rastreio dos pacientes hipertensos deve ser realizado com a dosagem de creatinina sérica, cálculo do RFG e exame de urina. A ultrassonografia renal, a tomografia computadorizada ou a ressonância nuclear magnética também podem ser necessárias. A biópsia renal está indicada mediante súbito declínio do RFG ou existência de hematúria glomerular (dismorfismo eritrocitário) e/ou proteinúria/albuminúria[3].

HIPERTENSÃO RENOVASCULAR

Se trata de estenose total ou parcial de uma ou ambas as artérias renais, culminando em isquemia renal significativa. O quadro se instala, por

obstruções superiores a 70%. Pode ser causada por doença aterosclerótica (causa mais comum, principalmente em idosos), com prevalência de aproximadamente 90%, ou displasia fibromuscular, mais comum em mulheres jovens. O fator causa mais incomum é a arterite de Takayasu[2].

A análise diagnóstica pode ser feita com alguns dos seguintes exames: cintilografia renal com captopril (renograma), ultrassom com doppler de artérias renais, angiotomografia ou angiorressonância de artérias renais. O padrão-ouro é a arteriografia renal, mas, é um exame invasivo, não deve ser realizada como procedimento inicial, estando indicada para os casos inconclusivos[1].

A finalidade terapêutica é a redução da morbimortalidade relacionada à elevação da PA. O tratamento medicamentoso é equiparável a revascularização, com taxas semelhantes de controle da PA e mortalidade cardiovascular[8].

É recomendado na terapia medicamentosa, o emprego de fármacos que bloqueiam o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). A hipertensão renovascular de etiologia aterosclerótica urge por mudança do estilo de vida, suspensão do tabagismo, controle glicêmico e prescrição de estatinas e antiagregantes plaquetários[11].

A intervenção de revascularização é recomendada em duas situações que abrangem os portadores de displasia fibromuscular e os portadores de HA renovascular de causa aterosclerótica que não conseguiram controlar a PA ou que manifestam declínio contínuo da função ou descompensação clínica (edema agudo de pulmão, insuficiência cardíaca e angina refratária) [4].

COARCTAÇÃO DA AORTA

Se trata de uma modificação congênita que acarretam a estenose na porção da aorta descendente no local de inserção do canal arterial, abaixo da artéria subclávia esquerda. Em alguns casos, pode ocorrer estreitamento do arco aórtico. O indício clínico ocorre a partir das queixas de um hipertenso manifestando epistaxes, cefaleia, fraqueza nas pernas aos esforços, manifestações de insuficiência cardíaca, angina, dissecção de aorta ou hemorragia intracerebral. Ao exame físico, a distinção de PA sistólica entre os membros[1]. superiores (MMSS) e inferiores (MMII), a qual a PA sistólica é pelo menos 10mmHg elevada nos membros superiores. Demais sinais clínicos são: ausência ou diminuição dos pulsos em MMII, sopro sistólico interescapular e no tórax[5].

A diagnose é realizada através de exames de imagem, a radiografia de tórax (aorta torácica com dilatações pré e pós-estenose, corrosão de costelas), ecocardiograma (principal exame de rastreio) e angiografia por tomografia ou ressonância. A RNM é considerada o padrão-ouro para avaliação e segmento pós-intervenção[7].

É indicado o tratamento (cirúrgico ou percutâneo com stent) nos pacientes com gradiente ≥ 20mmHg evidenciado pelo ecocardiograma[4].

Nos indivíduos com disfunção ventricular ou circulação colateral considerável, o tratamento também está indicado, independentemente dos percentuais dos gradientes. Em adolescentes e adultos, é optativo a dilatação percutânea com implante de stent[8].

Os anti-hipertensivos eleitos, tanto para o período pré-operatório quanto para PA residual após intervenção, são os betabloqueadores e os inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) ou o bloqueador do receptor AT1 da angiotensina II (BRA)[9].

APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO (AOS)

É a principal responsável pela HA secundária, com prevalência superior a 60% nos hipertensos resistentes. Se fundamenta pelo colapso intermitente das vias aéreas superiores durante o sono, consequentemente obstruções totais (apneias) ou parciais (hipopneias), fragmentação do sono e hipóxia[3].

Acerca dos meios envolvidos com a HA, abordam a ativação do sistema nervoso simpático, a inflamação sistêmica, elevação dos elementos reativos de oxigênio e disfunção endotelial[6].

Acerca dos amplos níveis pressóricos, essa condição exponencia a possibilidade de insuficiência cardíaca, arritmias (fibrilação atrial) e doença arterial coronariana[8].

A prevalência da AOS é duas a três vezes maior no sexo masculino, porém é comum entre as mulheres, principalmente após a menopausa. O quadro clínico associado são roncos altos e frequentes, sonolência excessiva diurna, sono não reparador, intervalos respiratórios ou engasgos no decorrer da noite, fadiga, noctúria, cefaleia matutina e alterações de humor[3].

Os fatores predisponentes é o sexo masculino, obesidade, faixa etária de 50 anos, uso abusivo de álcool. O tratamento de escolha, principalmente para os casos moderados e graves, é o uso de um aparelho gerador de pressão positiva contínua na via aérea, o CPAP (do inglês, continuous positive airway pressure). Demais formas de tratamento, como o avanço mandibular, exercícios orofaríngeos, terapia posicional e as cirurgias, são opções elegíveis para situações menos graves e selecionados[4].

Ainda não existe uma classe de medicação preferencial para a terapia anti-hipertensiva. Alguns destaques sobre esse assunto são importantes. A medicação anti-hipertensiva é mais eficaz que o CPAP na redução da PA, mas a junção entre ambos tem alguns benefícios, exclusivamente na PA noturna. O tratamento farmacológico não melhora, na maioria dos casos, a gravidade e os sintomas da AOS. Anormalidades estruturais das vias aéreas superiores[3].

HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO (HP)

Patologia clínica caracterizada pela síntese exacerbada e autônoma de aldosterona, junto de supressão da ação da renina plasmática (ARP). A prevalência seja de aproximadamente 22% dos pacientes com HA resistente[6].

O fator mais frequente de HP é a hiperplasia adrenal cortical bilateral (50%-60%), enquanto os adenomas produtores de aldosterona são responsáveis pelos 40% restantes. O carcinoma adrenal produtor de aldosterona e hiperplasia adrenal cortical unilateral são raros[5].

A elevação da aldosterona gera elevação do aumento da reabsorção de sódio e água e excreção de potássio e íons hidrogênio, causando uma sobrecarga hidrossalina, hipocalemia e alcalose metabólica. Na suspeita de HP, deve-se solicitar a dosagem sérica de aldosterona, da ação da renina plasmática, e fazer a relação[8].

SÍNDROME DE CUSHING

Condição fundamentada pelo excesso de cortisol, acarretando retenção de sódio e água, culminando em expansão de volume e hipertensão. A síndrome de Cushing iatrogênica (pela administração de corticoide exógeno) é comum. Em contraste, ao Cushing endógeno. Entre os determinantes endógenos, abrange a doença de Cushing (adenoma hipofisário produtor de ACTH), responsável por 85% dos casos; hiperplasia e tumores adrenais, que são os 15% restantes. O quadro clínico é caracterizado por obesidade centrípeta, fácies em lua cheia, estrias violáceas > 1cm, fraqueza proximal e hirsutismo[4].

Na investigação diagnóstica é necessário descartar a hipótese de hipercortisolismo exógeno. Posteriormente, é realizado os exames de triagem, que consistem na dosagem de cortisol basal; teste de supressão com baixas doses de dexametasona (dosagem de cortisol sérico às 7h-8h da manhã, após a administração de 1mg de dexametasona às 23 horas); cortisol salivar noturno (à meia-noite) e cortisol urinário. Logo, deve ser feito a dosagem do ACTH para estipular se o hipercortisolismo é dependente ou independente de ACTH. Se o ACTH estiver reduzido/suprimido, as principais hipóteses são adenoma ou adenocarcinoma de suprarrenal, sendo necessária a realização de uma TC de abdome para confirmação. Se normal ou aumentado, o próximo passo é a realização de RNM de hipófise, para detectar o adenoma responsável pela doença[3].

Os exames de imagem só devem ser realizados após o diagnóstico clínico e laboratorial de hipercortisolismo[7].

ACROMEGALIA

Patologia oriunda da secreção exacerbada do hormônio do crescimento (GH) e do IGF-1, sintetizado no fígado sob influência do GH e o principal responsável pela expansão das extremidades e alterações metabólicas da doença[5].

Cerca de 98% dos casos, os macroadenomas hipofisários (≥ 1cm) são os determinantes pela doença. São mais comuns entre os 30 e 50 anos, e a HA pode ocorrer em cerca de 30% dos casos, sendo de natureza multifatorial (retenção hidrossalina, efeito antinatriurético do GH, hiperatividade do SRAA e do sistema simpático, disglicemia, hipertrofia ventricular esquerda e AOS). Demais sintomas associados abrangem defeitos visuais, paralisia de nervos cranianos, macrognatia, crescimento dos pés e mãos, hipertrofia de tecidos moles, macroglossia e complicações musculoesqueléticas[4].

A avaliação laboratorial inicial urge pela dosagem de IGF-1 e GH séricos. Porém, o GH é secretado de modo pulsátil, assim, um valor normal não descarta a doença. A RNM de sela túrcica é o exame padrão-ouro e, se contraindicada, pode ser substituída pela TC de sela túrcica[9].

A terapia pode envolver procedimentos cirúrgicos, radioterapia e medicamentos como análogos da somatostatina (octreotida, lanreotida e cabergolina) [6].

OBESIDADE

O excesso de gordura visceral é associado a consideráveis alterações hormonais, inflamatórias e endoteliais. Uma cascata de eventos liberadores de citocinas e adipocinas é deflagrada, consequentemente elevação da resistência insulínica, ativação do SRAA e do sistema nervoso simpático, com retenção de sódio e água e consequente HA, aumento do risco cardiovascular e renal. Considera-se que o paciente obeso é um inflamado crônico. Destacando a importância da redução de peso é fundamental para a diminuição da PA e do risco cardiovascular, bem como de patologias associadas, como a AOS[6].

Tabela: Etiologias medicamentosas de HA

•Imunossupressores (ciclosporina, tacrolimus);
• Anti-inflamatórios não esteroides e analgésicos (inibidores da cicloxigenase e acetaminofeno);
• Simpaticomiméticos (descongestionantes nasais);
•Anorexígenos/sacietógenos (sibutramina, anfepramona);
• Antidepressivos e fármacos de uso psiquiátrico (tricíclicos, inibidores da monoamina oxidase, lítio, fluoxetina,
•Carbamazepina, venlafaxina, desvenlafaxina);
• Antifúngicos (cetoconazol, anfotericina B);
• Anticoncepcionais orais;
• Terapia de reposição hormonal;
• Álcool, cocaína;
• Anfetamina;
• Eritropoetina;
• Vasoconstritores.

Fonte: Autoria própria

A crise hipertensiva (CH) se trata de episódios clínicas que cursam com picos agudos da pressão arterial (PA), geralmente PA sistólica ≥ 180mmHg e/ou PA diastólica ≥ 120mmHg, passiveis de lesões de órgãos-alvo (LOA) (coração, cérebro, rins e artérias) [2].

Os picos exacerbados da PA podem ser classificados em crises hipertensivas verdadeiras (contextos de comprometimento de órgãos-alvo com risco de complicações fatais) e as pseudocrises hipertensivas. A crise hipertensiva verdadeira pode manifestar-se de duas formas: a urgência hipertensiva (UH) ou emergência hipertensiva (EH)[5].

PSEUDOCRISE HIPERTENSIVA

Episódios de PA elevada com uma associação causal entre a elevação da pressão e o quadro clínico do paciente. É frequente nos prontos-socorros, onde o paciente manifesta cefaleia, tontura, dispneia e algia torácicas associadas com aumento da PA.

Majoritariamente, os picos pressóricos são oriundos de um evento emocional, doloroso ou desconforto (cefaleia tensional, crise de labirintite, síndrome do pânico, ansiedade) [6].
O tratamento se baseia em ofertar um ambiente calmo e controlar o sintoma referido com analgésicos e/ou ansiolíticos. Não urge por internação. A queda da PA incide sem a necessidade de anti-hipertensivos. Caso o paciente faça uso de anti-hipertensivos, o mesmo deve ser orientado sobre a aderência ao tratamento e, caso necessário, ajuste das doses[9].

URGÊNCIA HIPERTENSIVA

Episódio caracterizado por elevação acentuada da PA (PA sistólica ≥ 180mmHg e/ou diastólica ≥ 120mmHg) sem lesão aguda ou progressiva de órgãos-alvo e ausência de risco iminente de óbito, possibilitando uma redução mais lenta da PA (em 24 a 48 horas) [11].

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

A elevação aguda da PA (PA sistólica ≥ 180mmHg e/ou diastólica ≥ 120mmHg) é acompanhada por LOA e risco eminente de morte, necessitando de redução brusca da PA em minutos a horas, com monitoramento intensivo e uso de fármacos por via endovenosa (EV). Podendo manifestar-se como eventos cardiovasculares, como infarto agudo do miocárdio, cerebrovascular, acidente vascular encefálico, renal ou na gestação, na forma de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia. A distinção entre urgência e emergência hipertensiva não são os níveis pressóricos, mas a existência ou não de LOA e o risco iminente de morte[19].
A diferenciação entre UH e EH é essencial na avaliação inicial do paciente, objetivando eleger a terapia mais apta. A PA deve ser aferida nos dois braços (no mínimo 3 medidas), de preferência em um ambiente tranquilo. Dados sobre a PA habitual do paciente e o contexto que podem desencadear o aumento abordam comorbidades; uso de medicações anti-hipertensivas ou descontinuação; uso de substâncias que elevam a PA da HA secundária. Uma abordagem sistematizada com avaliação da sintomatologia, exame físico e investigação complementar de LOA auxilia na confirmação diagnóstica[13].
Na perspectiva epidemiológica e prevalência das crises hipertensivas, são escassas. Estudos apontam que a CH é responsável por 0,45% a 0,59% dos atendimentos em emergência hospitalar, sendo que a emergência hipertensiva corresponde a 25% de todos

os casos de crise hipertensiva. O acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) e o edema agudo de pulmão (EAP) são as situações mais comuns de EH[16].

Na ausência de tratamento, a EH possui uma letalidade de cerca de 80% ao final de um ano, sendo que o tratamento anti-hipertensivo efetivo favorece substancialmente o prognóstico. A sobrevida média em 5 anos é maior na UH do que na EH[20].

Na perspectiva fisiopatológica, existem dois meios patogênicos principais relacionados à EH. O primeiro seria uma irregularidade no sistema de autorregulação do leito vascular. Vários órgãos são aptos para essa autorregulação do fluxo sanguíneo durante as variações da pressão arterial, como cérebro, coração e rins. Contudo, há um limite, e, quando ultrapassado, o fluxo sanguíneo local passa a ser excessivo, ocasionando extravasamento de filtrado e edema aos órgãos, com comprometimento de suas funções[17].

O segundo meio é a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, ocasionando maior vasoconstrição e abertura do ciclo de lesão endotelial, necrose fibrinóide de arteríolas e, consequentemente, isquemia. Essa isquemia estimula a liberação de mais substâncias vasoativas, criando um ciclo vicioso. A injúria vascular também provoca acúmulo de fibrinas e plaquetas, caracterizando um estado pró-trombótico[13].

TRATAMENTO GERAL DA CRISE HIPERTENSIVA

Na UH, como não existe LOA nem risco iminente de morte, a terapia pode ser realizada com medicações via oral. Os anti-hipertensivos recomendadas são o captopril e a clonidina. O captopril, na dose de 25- 50mg, tem seu pico máximo de ação em 60 a 90 minutos, enquanto a clonidina, na dose de 0,1 a 0,2mg, têm um pico de ação em torno de 30 a 60 minutos[14].

Na EH, onde as lesões de órgão alvo e o potencial iminente de óbito são a regra, o tratamento deve ser feito de medicações endovenosas (EV), reduzindo os níveis pressóricos mais rapidamente. No Brasil, os seguintes fármacos estão disponíveis: nitroprussiato de sódio (principal), nitroglicerina, labetalol, esmolol, metoprolol, hidralazina e enalaprilato[18].

TRATAMENTO DAS EH EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

Se trata de uma EH caracterizada pelo quadro clínico de edema cerebral adjacentes ao pico súbito da PA e relacionado à disfunção neurológica. É comum em hipertensos crônicos, mas pode incidir em normotensos que apresentam aumento repentino e sustentado da PA, com falência dos meios de autorregulação da perfusão cerebral[12].

A aparição sintomatológica é insidiosa, com cefaleia, náuseas ou vômitos. O quadro clínico clássico é representado pelos sintomas de hipertensão intracraniana: alterações visuais e do nível de consciência, cefaleia, confusão mental, letargia, vômitos em jato, convulsões e coma. O auxílio diagnóstico é a feito pelo exame de fundo de olho, que evidencia borramento da papila (papiledema), exsudatos e hemorragias[16].

A encefalopatia hipertensiva, é comum o edema cerebral simétrico abrangendo a substância branca, principalmente nas regiões parietoccipitais[11].

No decorrer terapêutico, a PA deve ser reduzida de modo lento (não acima de 25% da PA média no primeiro dia), pois reduções rápidas e intensas podem gerar hipoperfusão cerebral e depleção do meio de autorregulação. A necessidade de um controle rigoroso sobre a PA, os anti-hipertensivos endovenosos são as drogas eleitas. O mais utilizado é o nitroprussiato de sódio (Nipride). Nas 24h a 48h iniciais, os anti-hipertensivos via oral devem ser iniciados associados ao nitroprussiato, para facilitar o controle da PA[16].

HAS ACELERADA-MALIGNA

Se trata da existência de hipertensão grave, retinopatia com papiledema, com ou sem insuficiência renal e/ou cardíaca, necrose fibrinóide de arteríolas renais e endarterite obliterante[3].

A expressão hipertensão “acelerada-maligna” é o que antes era separado em hipertensão acelerada e hipertensão maligna. A primeira configurava os portadores de hipertensão na existência de hemorragias retinianas e exsudatos. Ao exame de fundo de olho, mas sem papiledema, e na segunda, a hipertensão era associada com papiledema. Os termos foram juncionados, uma vez que foi observado igual prognóstico de ambas as situações[14].

Caso não for manejada adequadamente, têm péssimo prognóstico, com mortalidade de cerca de 80% em dois anos. Os órgãos mais implicados são a retina, que se manifesta com papiledema, e o rim, exposto a um processo de necrose fibrinóide e arteriosclerose hiperplásica, culminando em nefroesclerose[19].

As principais manifestações clínicas são cefaleia, astenia, perda ponderal. Os órgãos mais implicados são a retina, que se manifesta com papiledema, e o rim, que sofre um processo de necrose fibrinoide e arteriosclerose hiperplásica, culminando em nefroesclerose[3].

A internação dos pacientes para tratamento com medicações endovenosas é primordial. No controle agudo da PA, deve-se utilizar a junção entre anti-hipertensivos venosos (nitroprussiato) e orais (diuréticos, bloqueadores do sistema-renina-angiotensina, betabloqueadores, hidralazina). A redução da PA deve ser gradual, mantendo-se níveis de PAD não inferiores a 100mmHg nos dias iniciais[6].

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

A hipertensão é o principal fator de risco para o AVE, principalmente o hemorrágico (AVEh). O quadro clínico é caracterizado por déficit neurológico focal de instalação súbita, alteração do nível de consciência, convulsões e cefaleia[1].

O diagnóstico é realizado por meio do exame neurológico completo e da tomografia computadorizada ou ressonância magnética, que também norteia na determinação da gravidade do quadro[3].

Nos AVE, a elevação da PA é um meio compensatório (proteção fisiológica) para resguardar o fluxo sanguíneo cerebral para as áreas adjacentes a porção da injúria isquêmico, denominada por zona de penumbra. Portanto, reduções abruptas da PA geram redução do fluxo sanguíneo, elevando a área de isquemia[7].

AVE ISQUÊMICO

Durante a fase aguda, a PA normalmente reduz espontaneamente em 90 a 120 minutos. As recomendações são as seguintes:

1. Se AVEi com indicação de trombólise: reduzir a PA < 185/110mmHg antes da fibrinólise. Se PA > 185/110mmHg, a terapêutica fibrinolítica não deverá ser feita. Nas 24h iniciais após a trombólise, manter a PA < 180/105mmHg.

2. Uma redução da PA em 15% pode ser feita nos casos de pressão muito elevada (≥220/120mmHg) e/ou associada a outras EH (dissecção de aorta, síndrome coronariana aguda, eclâmpsia e/ou edema agudo de pulmão).
3. Iniciar ou reiniciar o tratamento anti-hipertensivo durante a hospitalização em pacientes com PA ≥140/90mmHg que estejam neurologicamente estáveis.

AVE HEMORRÁGICO

No AVEh, o fim é o manejo da PA, para evitar a expansão do hematoma, a degradação neurológica e do prognóstico do paciente. Na apresentação aguda (< 6h), as recomendações são as seguintes:

1. Se PAS > 220mmHg: considerar a redução da PA com anti-hipertensivo EV
2. Se PAS entre 150 e 220mmHg: a redução da PA abaixo de 140mmHg não demonstrou benefícios em reduzir a mortalidade, além de ser potencialmente perigosa. Considerar alvo de PA < 180mmHg. O labetalol é a escolha inicial, sendo o nitroprussiato de sódio e a nicardipina as terapêuticas alternativas.

SÍNDROME CORONARIANA AGUDA/INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

Quando presente nas síndromes coronarianas agudas, a elevação da PA eleva a demanda de oxigênio pelo miocárdio, o que pode exacerbar a isquemia. A finalidade do controle é reduzir a pós-carga ventricular sem aumentar a FC, pois isso levaria a um incremento no consumo de oxigênio pelo miocárdio[4].

A meta é uma PAS < 140mmHg (evitar < 120mmHg) e PAD entre 70 e 80mmHg, que pode ser alcançada através do uso de esmolol, metoprolol ou nitroglicerina. Os nitratos como a nitroglicerina reduzem a resistência vascular periférica, impulsionam a perfusão coronariana e considerável efeito venodilatador sistêmico, diminuindo a pré-carga e o consumo de oxigênio pelo miocárdio[6].

CONCLUSÃO

A emergência hipertensiva é uma síndrome em que considerável elevação de pressão arterial sistêmica acarreta 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.

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. Ver 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 pseudocrise 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 Hyper-tens. 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.