

REVISTA BRASILEIRA DE

hipertensão

BRAZILIAN JOURNAL OF HYPERTENSION

ARTIGOS DE REVISÃO

Avaliação perioperatória do paciente hipertenso

Manuseio da hipertensão em cirurgia e outros procedimentos

Abordagem das emergências hipertensivas

Urgência hipertensiva no pronto-atendimento: como eu trato

REVISTA BRASILEIRA DE

hipertensão

BRAZILIAN JOURNAL OF HYPERTENSION

PUBLICAÇÕES DE 2011

Número 1 – Janeiro / Março

V Diretrizes Brasileiras de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) e III Diretrizes Brasileiras de Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA)

Número 2 – Abril / Junho

Hipertensão Secundária

Luiz Aparecido Bortolotto

Número 3 – Julho / Setembro

Hipertensão, Cardiometabolismo e Diabetes

Número 4 – Outubro / Dezembro

Novos tratamentos da hipertensão resistente

PUBLICAÇÕES DE 2012

Número 1 – Janeiro / Março

Hipertensão arterial no perioperatório e em pronto-atendimento

EXPEDIENTE

Editor

Luiz Aparecido Bortolotto

Editores-Assistentes

Ruy Póvoa

Fernanda Marciano Consolim-Colombo

Paulo César Jardim

Miguel Gus

Marcus V.B. Malachias

Editores-Setoriais

Fernanda Marciano Consolim-Colombo (Casos Clínicos)

Celso Amodeo (Estudos Clínicos)

Heitor Moreno (Pesquisa Básica)

Marco Motta (Medida de Pressão Arterial)

Armando da Rocha Nogueira (Como Eu Trato)

Flávio Fuchs (Epidemiologia Clínica)

Wilson Nadruz (Espaço Jovem Investigador)

Mário F. Neves (Espaço Pós-Graduação)

Conselho Editorial

Agostinho Tavares (SP)

Alexandre Alessi (PR)

Andréa Araujo Brandão (RJ)

Antônio Carlos P. Chagas (SP)

Antonio Felipe Sanjuliani (RJ)

Armando da Rocha Nogueira (RJ)

Armênio C. Guimarães (BA)

Audes Feitosa (PE)

Carlos Eduardo Negrão (SP)

Carlos Roberto Sobrinho (CE)

Celso Amodeo (SP)

Cibele Rodrigues (SP)

Claudia Forjaz (SP)

Dalton Vassalo (ES)

Dante M. A. Giorgi (SP)

David de Padua Brasil (MG)

Décio Mion Júnior (SP)

Eduardo Barbosa (RS)

Eduardo Barbosa Coelho (SP)

Eduardo Cantoni Rosa (SP)

Eduardo M. Krieger (SP)

Emilton Lima Júnior (PR)

Flávio Borelli (SP)

Flávio D. Fuchs (RS)

Gilson Soares Feitosa (BA)

Hélio C. Salgado (SP)

Heno Ferreira Lopes (SP)

Ínes Lessa (BA)

Joel Heimann (SP)

José Antonio F. Ramirez (SP)

José Augusto Barreto Filho (SE)

José Carlos Aidar Ayoub (SP)

José Eduardo Krieger (SP)

José Luis Santello (SP)

José Márcio Ribeiro (MG)

Katia Ortega (SP)

Lourenço Gallo Júnior (SP)

Luciano Drager (SP)

Márcio Kalil (MG)

Maria Eliane C. Magalhães (RJ)

Maurício Wajngarten (SP)

Michel Batlouni (SP)

Osvaldo Kohlmann Jr. (SP)

Oswaldo Passarelli Jr. (SP)

Paulo Toscano (PA)

Rafael Leite Luna (RJ)

Roberto Sá Cunha (ES)

Rogério Baumgratz de Paula (MG)

Sérgio Henrique Ferreira (SP)

Weimar Sebba (GO)

Wille Oigman (RJ)

Sociedade Brasileira de Cardiologia



Diretoria (Biênio 2012/2013)

Presidente	Jadelson Pinheiro De Andrade
Vice-Presidente	Dalton Bertolim Précoma
Diretor Científico	Luiz Alberto Piva E Mattos
Diretor de Comunicação	Carlos Eduardo Suaide Silva
Diretor Administrativo	Marcelo Souza Hadlich
Diretor Financeiro	Eduardo Nagib Gaudi
Diretor de Relações Governamentais	Daniel França Vasconcelos
Diretor de Pesquisa	Fernando Bacal
Diretor de Departamentos Especializados	Gilberto Venossi Barbosa
Diretor de Relações Com Estaduais E Regionais	Marco Antonio De Mattos
Diretor de Qualidade Assistencial	José Xavier De Melo Filho
Diretor de Tecnologia da Informação	Carlos Eduardo Suaide Silva
Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular - Sbc/Funcor	Carlos Alberto Machado
Editor-Chefe dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia	Luiz Felipe P. Moreira
Coordenador do Conselho de Educação Continuada	Antonio Carlos De Camargo Carvalho
Coordenador de Tecnologia da Informação	Marcio Kalil
Coordenador do Conselho de Normatizações E Diretrizes	Harry Correa Filho
Coordenador do Conselho de Projeto Epidemiológico	David De Pádua Brasil
Coordenadores do Conselho de Ações Sociais	Alvaro Avezum Junior
	Ari Timerman
Coordenadora do Conselho de Novos Projetos	Gláucia Maria Moraes De Oliveira
Coordenador do Conselho de Inserção do Jovem Cardiologista	Fernando Augusto Alves Da Costa
Coordenador do Conselho de Aplicação de Novas Tecnologias	Washington Andrade Maciel
Coordenador do Conselho de Avaliação da Qualidade da Prática Clínica e Segurança do Paciente	Evandro Tinoco Mesquita



Diretoria (Biênio 2012/2013)

Presidente	Dr. Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)
Vice-Presidente	Dr. Alexandre Alessi (PR)
Diretor da Campanha Eu sou 12 por 8	Dr. Marcus Vinicius Bolivar Malachias
Comissão Científica	Dr. Nelson Siqueira, Sergio Baiocchi
	Dr. Paulo Cesar Jardim
	Dr. Andréa Araujo Brandão
	Dr. Marco Mota Gomes
	Dr. Augusto Rocha
	Dr. Roberto Dischinger Miranda
	Dr. Heitor Moreno
	Dr. Eduardo Barbosa
Editor da Revista	Dr. Luiz Bortolotto
Diretor Administrativo	Dr. Audes Diogenes de Magalhães Feitosa (PE)
Diretor Financeiro	Dr. Mario Fritsch Toros Neves (RJ)
Diretor Científico	Dr. Rui Manuel dos Santos Povoá (SP)
Diretor de Relações com Estaduais e Regionais	Dr. Oswaldo Passarelli Junior (SP)

Sociedade Brasileira de Cardiologia / DHA

Av. Marechal Câmara, 160 – 3º andar – Sala 330 – Centro – 20020-907 – Rio de Janeiro, RJ

Produção Editorial – Zeppelini Editorial

Rua Bela Cintra, 178 – Cerqueira César – 01415-000 – São Paulo, SP

Tel.: 55 11 2978-6686 – www.zeppelini.com.br

REVISTA BRASILEIRA DE

hipertensão

BRAZILIAN JOURNAL OF HYPERTENSION

1 EDITORIAL

2 PALAVRA DO PRESIDENTE

ARTIGOS DE REVISÃO

3 Avaliação perioperatória do paciente hipertenso

Gabriel Assis Lopes do Carmo, Bruno Caramelli

11 Manuseio da hipertensão em cirurgia e outros procedimentos

Luiz César Nazário Scala, Rui Póvoa

21 Abordagem das emergências hipertensivas

Hilton Chaves

26 Urgência hipertensiva no pronto-atendimento: como eu trato

Jose Carlos Aidar Ayoub



Caros leitores,

Na primeira edição de 2012 da Revista Brasileira de Hipertensão, já apresentamos algumas das novidades que serão implementadas. A partir dessa edição, temos uma nova Editora responsável e iniciamos um processo de informatização do recebimento dos artigos, tornando-o mais ágil.

Esta edição traz artigos de revisão com abordagem de aspectos não frequentemente tratados na área de Hipertensão. Assim, apresentamos uma visão de como lidar com o paciente hipertenso em procedimentos cirúrgicos e realizar uma boa preparação e avaliação pré-operatória deste. Esse tema tem grande importância na prática clínica em razão da frequente ocorrência de procedimentos em pacientes hipertensos.

Também apresentamos uma comunicação breve sobre urgências hipertensivas e um artigo de revisão sobre como melhor abordar as principais delas.

Uma boa leitura a todos.

Luiz Bortolotto

Editor



Tive a oportunidade de participar das três últimas diretorias do Departamento de Hipertensão Arterial (DHA) e a honra de presidir o III Congresso do DHA em 2006.

Começo essa gestão, portanto, com muita justiça, agradecendo aos presidentes e diretores antecessores pela oportunidade, pelos ensinamentos, pelo trabalho brilhante que desenvolveram nas suas gestões e, principalmente, pela amizade construída em todos esses anos.

O DHA é uma casa de amigos. A meu ver, essa é nossa maior virtude, o estímulo e a inspiração que nortearam nossas ações e condutas.

Cresemos em número de sócios – somos hoje mais de 2.000, e em cada estado há um representante do DHA.

Cresemos em qualidade científica. Realizaremos em novembro deste ano um congresso de alcance internacional com simpósios e participações de diversas sociedades científicas na área de Hipertensão (Latino-americana, Europeia, Canadense e Portuguesa), 28 convidados internacionais e 50 nacionais. Também estão planejados eventos de educação continuada em todo o País e um curso de atualização na Universidade Corporativa da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), entendendo ser nossa obrigação a democratização do conhecimento.

Cresemos em ações, com o objetivo de melhorar o controle da hipertensão no nosso País. A campanha “Eu sou 12 por 8” atingiu 80 milhões de brasileiros em 2011, com o apelo da educação em saúde.

Nossas fronteiras estão em franca expansão, parcerias importantes foram construídas e estão em construção com as Sociedades Latino-americana (LASH), Canadense (CHEP), Portuguesa, Europeia (ESH) e Internacional (ISH) de Hipertensão.

No próximo mês de abril, o DHA participará de simpósio DHA/LASH/ESH em Londres, e o mesmo evento de integração científica acontecerá no nosso congresso em Porto Alegre. Este ano, dois integrantes do nosso departamento foram convidados a participar do *Summer Course* da ESH em Dublin.

Diante de tanto crescimento e tanta pujança, assumo com muita tranquilidade o desafio de manter essa locomotiva nos trilhos, pois o trabalho é em equipe. Com muita humildade, reconheço a capacidade e a importância de cada um dos integrantes da diretoria atual e tenho ainda mais convicção da nossa grande força apoiada nos pilares da AMIZADE.

Weimar Sebba Barroso*

*Presidente do Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) – São Paulo (SP), Brasil; Professor Adjunto de Cardiologia da Universidade Federal de Goiás (UFGO); Cardiologista da Liga de Hipertensão Arterial da UFGO – Goiás (GO), Brasil.

Avaliação perioperatória do paciente hipertenso

Perioperative evaluation of the hypertensive patient

Gabriel Assis Lopes do Carmo¹, Bruno Caramelli^{1,2}

RESUMO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma das doenças mais prevalentes no mundo, com taxas que superam 30%. Está intimamente associada à aterosclerose coronariana, insuficiência renal e doença cerebrovascular, os quais se correlacionam a complicações cardiovasculares maiores após procedimentos cirúrgicos. O aumento no número de cirurgias em uma população cada vez mais idosa coloca diante de nós o desafio de lidar com grupos de pacientes com mais fatores de risco, dentre os quais se encontra a HAS. Portanto, conhecer a influência dessa doença no período perioperatório se torna essencial para todo cardiologista. Contudo, os estudos são escassos e existem problemas metodológicos que impedem conclusões definitivas. Logo, conhecer as recomendações das diretrizes vigentes torna-se fundamental.

PALAVRAS-CHAVE

Assistência perioperatória; cirurgia geral; anestesia geral; cardiologia; hipertensão.

ABSTRACT

Arterial hypertension (AH) is one of the most common diseases, with rates of more than 30%. It is closely related with coronary atherosclerosis, chronic renal failure and cerebrovascular diseases, which are associated with postoperative major cardiovascular complications. To deal with an increasing number of surgeries in an older population is a challenge, especially because of a higher prevalence of cardiovascular risk factors, including AH. Thus, the knowledge of the relations between this disease and perioperative complications is essential for every cardiologist. However, data are scant and there are important methodological problems, what precludes definitive conclusions. Therefore, it is important and necessary to follow the guidelines recommendations.

KEYWORDS

Perioperative care; general surgery; anesthesia, general; cardiology; hypertension.

Recebido em: 13/02/2012. Aprovado em: 15/03/2012.

1 Unidade de Medicina Interdisciplinar em Cardiologia, Instituto do Coração (InCor) – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP) – São Paulo (SP), Brasil.

2 Departamento de Cardiopneumologia da Faculdade de Medicina da USP – São Paulo (SP), Brasil.

Correspondência para: Bruno Caramelli – Unidade de Medicina Interdisciplinar em Cardiologia – Avenida Dr. Enéas Carvalho de Aguiar, 44 – Anexo II – Cerqueira César – CEP: 05403-000 – São Paulo (SP), Brasil – E-mail: bcaramel@usp.br

Conflito de interesse: nada a declarar.

INTRODUÇÃO

Pacientes submetidos a cirurgias estão sujeitos a complicações de diversas naturezas, que variam em função de uma grande quantidade de fatores. Logo, a avaliação perioperatória é essencial para todos os pacientes. O objetivo principal desta é fazer uma avaliação global do paciente, pesquisar fatores de risco cardiovasculares, iniciar tratamento quando indicado, avaliar o risco do procedimento e fazer recomendações específicas para cada cirurgia no pré-, intra- e pós-operatório.¹

Erroneamente, pode-se ter a ideia de que a melhoria nas técnicas cirúrgicas com procedimentos minimamente invasivos, novos agentes e técnicas anestésicas, monitorização e novos medicamentos poderiam levar à diminuição de complicações pós-operatórias. Entretanto, o envelhecimento da população está associado ao aumento no número de comorbidades, acompanhado, naturalmente, por maior necessidade de procedimentos cirúrgicos.²⁻⁴ Assim, observa-se aumento no número de complicações, como recentemente demonstrado em estudo da população brasileira.²

As complicações cardiovasculares no pós-operatório são as que apresentam maior potencial de gravidade. Cerca de 1% dos pacientes submetidos à cirurgia apresentam infarto agudo do miocárdio (IAM). Nesse contexto, o IAM apresenta maior gravidade quando comparado ao IAM tipo I (espontâneo) e é responsável por cerca de 50% das mortes após cirurgias vasculares.⁵ Além disso, os eventos cardiovasculares associam-se a complicações em outros sistemas, aumentando gastos e tempo de internação.⁶

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é, sabidamente, um dos principais fatores de risco para doença cardiovascular e está associada à doença arterial coronariana oculta, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal crônica e doença cerebrovascular (história de acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório (AIT)). Em alguns trabalhos, sua incidência chega a mais de 30% no Brasil, semelhante ao que acontece em outros países.⁷ Dessa forma, a HAS é provavelmente a doença com a qual o médico mais precisa lidar no pré-operatório. Pesquisa recente mostrou que níveis aumentados de pressão arterial (PA) são os principais responsáveis pelo cancelamento de cirurgias não cardíacas.⁸

HIPERTENSÃO E PERIOPERATÓRIO

Estima-se que no Brasil apenas 12 a 24% dos pacientes com HAS apresentam seus níveis de PA dentro das metas de controle preconizadas pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), seja por falta de diagnóstico, assistência ou má adesão ao tratamento.^{7,9} Assim, a avaliação é uma grande oportunidade para se realizar o diagnóstico correto dessa comorbidade e adequar as medicações.

A avaliação da HAS nesse contexto deve levar em consideração quatro perguntas:

1. O diagnóstico de HAS está associado a aumento de risco perioperatório independente da PA no momento da admissão?
2. PA elevada no momento da admissão aumenta o risco de complicações?
3. Qual a importância do controle não adequado da PA no perioperatório?
4. O tratamento da PA elevada na admissão hospitalar é capaz de reduzir o risco de complicações?

Após estudos pioneiros de Prys-Roberts et al. na década de 1970, tornou-se claro que é importante o controle da HAS no contexto perioperatório. Em quatro trabalhos de séries de casos, foi possível estabelecer uma provável associação entre níveis de PA elevados e complicações intraoperatórias como labilidade pressórica, isquemia miocárdica, arritmias e reflexos exagerados durante a intubação, taquicardia e hipertensão.¹⁰⁻¹³

A relação da HAS com complicações cardíacas no pós-operatório é controversa. Em estudo inicial de Goldman e Caldera, não foi possível estabelecer uma relação direta.¹⁴ Entretanto, esse estudo foi realizado em uma época em que diferentes níveis de PA eram usados para o diagnóstico de HAS e pouco se valorizava a PA sistólica, fazendo com que a maioria dos pacientes no grupo controle (não hipertensos) fosse considerada hoje portadora de HAS.

Importantes estudos em perioperatório, como o de Goldman et al., Detsky et al. e Lee et al., entre outros, também não foram capazes de estabelecer esta relação.¹⁵⁻¹⁹ Em cirurgias de urgência e emergência, níveis aumentados de PA também não se correlacionaram com eventos cardiovasculares.²⁰ Entretanto, alguns trabalhos revelaram a importância da HAS como preditor de eventos adversos, especialmente em pacientes submetidos a cirurgias em regime de hospital-dia.^{21,22} Recente meta-análise mostrou associação discreta entre HAS e complicações pós-operatórias com razão de chances de 1,35.²³ Entretanto, o amplo intervalo de confiança e a presença de heterogeneidade entre os estudos nos fazem acreditar que essa doença, assim como endossado pelas diretrizes da *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC) e SBC, representa um risco intermediário de complicações.¹

Por outro lado, apesar do fato de a HAS não estar associada a um risco elevado de complicações, devemos sempre pesquisar a presença de lesão de órgãos-alvo secundária à HAS que, como se tem conhecimento, está associada a pior prognóstico (Ver abaixo em avaliação geral do paciente).

Hoje, se sabe que múltiplas avaliações seriadas de PA ambulatório ou domiciliar associam-se melhor a complicações cardiovasculares do que medidas isoladas em consultório. Existem poucos estudos que avaliaram os valores pressóricos de admissão e a ocorrência de eventos adversos após cirurgias não cardíacas, e eles não foram capazes de demonstrar uma relação direta com

complicações pós-operatórias.²⁴ Logo, medidas hospitalares isoladas devem ser avaliadas com cuidado para que não haja adiamentos desnecessários, elevando os custos de internação.

Apesar de limitações metodológicas (poucos pacientes com PA diastólica > 110 mmHg e falta de poder estatístico), acredita-se que HAS estágio 1 ou 2 não eleva o risco perioperatório.¹⁴ Por outro lado, naqueles pacientes com lesão de órgãos-alvo, há um alto risco de complicações.¹⁵⁻¹⁷ Embora haja poucas informações disponíveis, pacientes com HAS grau 3 estariam sujeitos à maior instabilidade hemodinâmica no intraoperatório.¹⁰ A hipertrofia ventricular, comum em hipertensos, poderia levar a alterações na oferta/consumo de oxigênio pelo miocárdio, com isquemia e suas consequências, mesmo na ausência de obstrução coronariana.²⁵ Esse fato suporta a ideia de melhor controle pressórico nesses pacientes, devendo-se adiar o procedimento sempre que possível. Entretanto, deve-se levar em consideração a urgência do procedimento e as possíveis consequências para o paciente e para o custo hospitalar.²⁵

Pacientes em uso de anti-hipertensivos devem manter seu uso até a manhã da cirurgia, e especial atenção deve ser dada a β -bloqueadores e clonidina pelo possível efeito rebote.¹ Alguns trabalhos sugerem que o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou bloqueadores do receptor da angiotensina está associado à hipotensão significativa após cirurgia e este efeito provavelmente se deve à diminuição do volume vascular.^{26,27} Entretanto, em sua maioria, são episódios facilmente revertidos com a administração de fluidos ou vasopressores de curta ação, com pouca ou nenhuma repercussão no pós-operatório. Devido à falta de estudos sobre o assunto, orienta-se manter todas as medicações no pré-operatório, inclusive no dia da cirurgia. No pós-operatório, caso não seja possível a administração de medicação via oral, deve-se substituir por medicamento parenteral equivalente.

A suspeita de hipertensão secundária deve ser seguida de investigação específica conforme as diretrizes vigentes.⁷ Diante da possibilidade de feocromocitoma, sempre que possível, o procedimento deve ser adiado para melhor esclarecimento e estabilização do quadro devido à grande mortalidade, que pode chegar a 80%.³ Pode haver hiperglicemia no pré-operatório em razão do excesso de catecolaminas, antagonização da insulina mediada por estímulo α_2 -adrenérgico, aumento da glicogenólise e mobilização de ácidos graxos livres. Independentemente dos níveis pressóricos, a realização de um ecocardiograma deve ser considerada para avaliação de miocardiopatia dilatada e readequação medicamentosa.²⁸ Pode haver ainda prolongamento do intervalo QT-c, que geralmente é normalizado após tratamento adequado.²⁸ Este deve ser feito com α -bloqueadores pelo menos duas semanas antes, adicionando β -bloqueadores em seguida.²⁹ Algumas recomendações devem ser seguidas antes do procedimento cirúrgico: a PA não deve ser maior que 160/90 mmHg

24 horas antes da cirurgia; a hipotensão ortostática com PA > 80/45 mmHg deve estar presente; o eletrocardiograma não deve apresentar alterações de ST-T por pelo menos uma semana; presença de não mais de um complexo ventricular prematuro em cinco minutos.²⁸ Apesar de não terem sido validados prospectivamente, o não seguimento dessas orientações foi associado a graves complicações pós-operatórias.³⁰

Com relação ao intraoperatório, é preciso atentar para medidas que minimizem a possibilidade de instabilidade hemodinâmica. Para tanto, recomenda-se as orientações contidas no Quadro 1.

Em casos de ressecção de feocromocitoma, a ocorrência de hipotensão no pós-operatório é comum principalmente pela diminuição acentuada das catecolaminas plasmáticas, bloqueio residual dos receptores adrenérgicos, dessensibilização dos receptores α -1, hipovolemia e insuficiência cardíaca.²⁹ A otimização da PA com ressuscitação volêmica abundante e drogas vasoativas é recomendada até a readequação do organismo.³⁰ Atenção também deve ser dada ao controle glicêmico, uma vez que pode ocorrer hipoglicemia após a retirada do tumor, secundária ao hiperinsulinismo rebote, pela falta do efeito inibitório da noradrenalina sobre a secreção de insulina.²⁸

A solicitação de exames de rotina é feita obedecendo aos mesmos critérios para não hipertensos. Em caso de diagnóstico novo de HAS, procede-se conforme as recomendações das diretrizes vigentes.⁷ A par dessas particularidades do paciente hipertenso, sugere-se que todos os pacientes candidatos à cirurgia sejam avaliados conforme abaixo explicitado.

AValiação GERAL DO PACIENTE

A avaliação perioperatória deve ser feita por meio de etapas que são:

- I. Verificar as condições clínicas do paciente.
- II. Avaliar a capacidade funcional.
- III. Estabelecer o risco intrínseco associado ao tipo de procedimento.
- IV. Decidir sobre a necessidade de testes para avaliação complementar.
- V. Adequar o tratamento.
- VI. Efetuar acompanhamento perioperatório.
- VII. Planejar terapêutica a longo prazo.

Quadro 1. Recomendações pré-anestésicas para pacientes candidatos à cirurgia de ressecção de feocromocitoma.²⁸

Administração de ansiolítico. Monitorização invasiva da PA antes da indução. Acesso venoso para administração de anti-hipertensivos venosos. Cateter venoso central para monitorização hemodinâmica adequada. Tratamento das flutuações hemodinâmicas com anti-hipertensivos e β -bloqueadores. Monitorização de hipotensão e hipoglicemia após isolamento do tumor.

Após o término da consulta médica, os pacientes devem ser avaliados por meio de algoritmos validados especificamente para a detecção de complicações cardiovasculares. Seguem as orientações mais importantes.

ANAMNESE E EXAMES LABORATORIAIS

A anamnese e exame físico minucioso constituem-se as principais ferramentas na avaliação perioperatória e guiam a solicitação de exames complementares. Diversos sinais e sintomas apresentam correlação com eventos cardiovasculares após operações não cardíacas, como presença de B3 e aumento da pressão venosa central.³

Existem poucos estudos avaliando o uso de exames laboratoriais no contexto cirúrgico. A maior parte deles envolve pacientes de pequeno risco submetidos a cirurgias de baixo risco de complicações.³¹ A solicitação indiscriminada desses exames não se mostrou custo-efetiva, resultando em mudança de conduta em somente 5% dos casos.^{31,32}

Assim, recomenda-se a solicitação individualizada de exames, conforme as doenças e comorbidades apresentadas pelos pacientes, assim como o tipo e o porte da cirurgia proposta.³ O mesmo raciocínio aplica-se ao uso do eletrocardiograma e radiografia de tórax.

ECOCARDIOGRAMA

O ecocardiograma (ECO) é o principal exame utilizado na avaliação de pacientes cardiopatas. É um exame não invasivo e passível de ser realizado à beira leito. Fornece informações sobre dimensões cardíacas, válvulas, comunicações entre câmaras, débito cardíaco e fração de ejeção. Quando realizado de rotina, não leva à melhora na sobrevida ou diagnóstico de complicações e pode prolongar a internação e aumentar a prescrição de medicações não essenciais, com possíveis efeitos colaterais no pós-operatório.^{33,34} A solicitação de ecocardiograma deve ser feita como de habitual para os pacientes cardiopatas.

ALGORITMOS DE AVALIAÇÃO E TESTES DE ISQUEMIA

Os algoritmos de avaliação perioperatória foram desenvolvidos para estimar o risco de complicações cardiovasculares em cirurgias não cardíacas e auxiliar o médico na solicitação de testes de isquemia. São vários os fluxogramas disponíveis. Nenhum deles é perfeito, mas são melhores que o acaso para a estratificação do paciente nos diferentes grupos de risco. Aparentemente, não há vantagens na utilização de um em detrimento do outro. Em pacientes com boa capacidade funcional (4 a 5 MET's) e assintomáticos, não é necessária a solicitação de exames não invasivos, assim como naqueles submetidos à cirurgia de baixo risco. Nos de alto risco isquêmico, a cineangiocoronariografia deve ser considerada.

A avaliação sugerida pela Sociedade Americana dos Anestesiologistas (ASA) é o meio mais difundido na prática

clínica. Entretanto, devido ao alto grau de subjetividade e baixa reprodutibilidade, sugere-se que não seja aplicada como único método. Sugere-se usar os métodos de Detsky¹⁶ e o de Lee¹⁷ recomendados pela SBC.

O algoritmo de Detsky tem baixo poder de discriminação para os pacientes de baixo risco (0 a 20 pontos). Para tentar contornar esse problema, sugere-se avaliação das variáveis de Eagle³⁵ e Vanzetto³⁶ para melhor estratificação. A presença de duas ou mais variáveis sugere a solicitação de testes não invasivos de isquemia para definição de risco baixo ou intermediário, caso haja mudança na condução do paciente (Quadro 2).

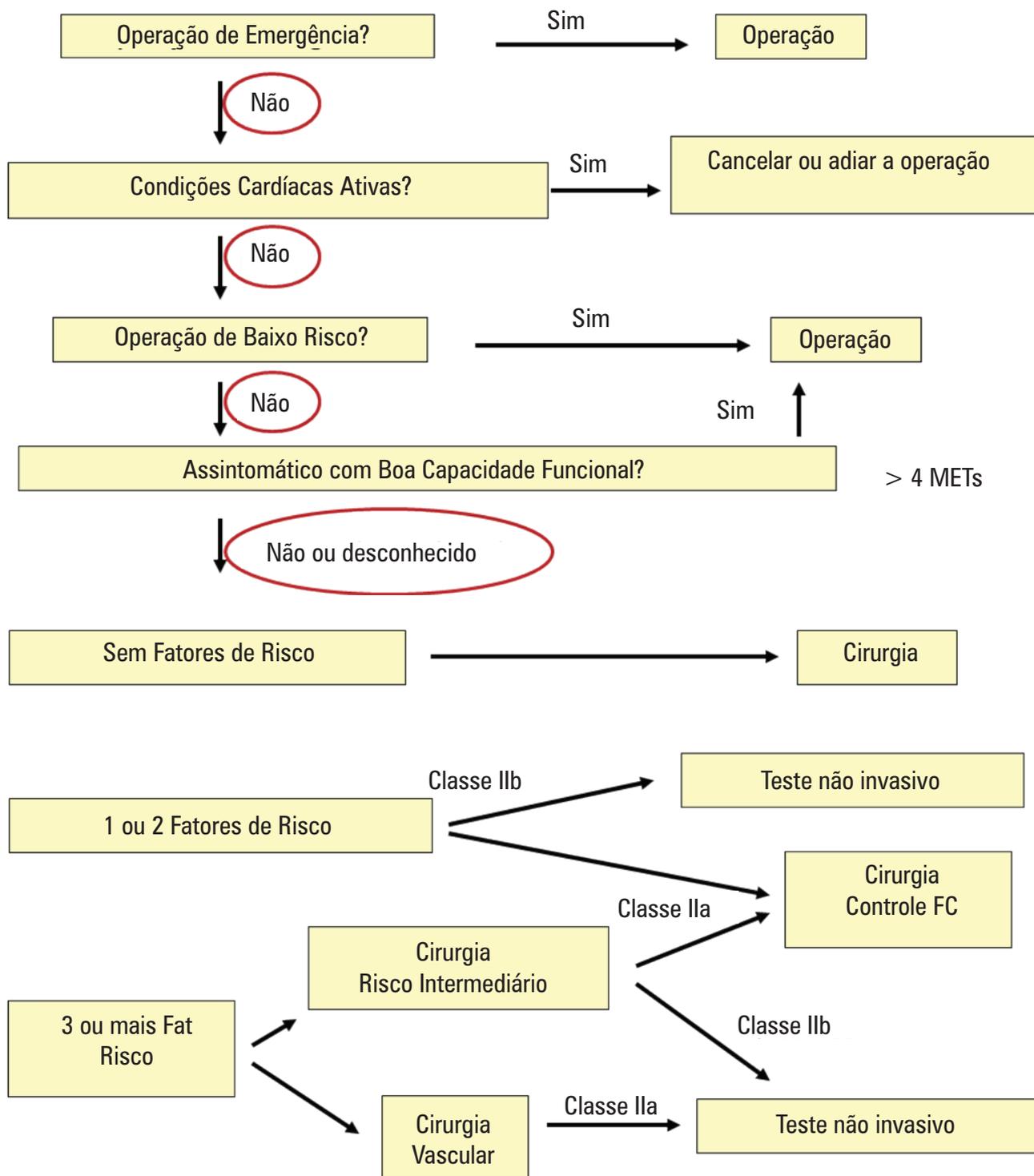
Quadro 2. Algoritmos de avaliação perioperatória.

Sociedade Americana dos Anestesiologistas	Índice de Lee
I – Paciente normal sem doenças II – Paciente com doença sistêmica leve III – Paciente com doença sistêmica grave IV – Paciente com doença sistêmica que representa ameaça constante de vida V – Paciente moribundo sem expectativa de vida, a não ser que seja operado	1 – Cirurgia de alto risco 2 – Doença arterial coronariana (ondas Q, sintomas de isquemia, teste +, uso de nitrato) 3 – Insuficiência cardíaca congestiva (clínica, RX tórax com congestão) 4 – Doença cerebrovascular 5 – Diabetes com insulino terapia 6 – Creatinina pré-operatória > 2,0 mg/dL Classes de risco I – muito baixo (nenhuma variável, risco 0,4%) II – baixo (uma variável, risco 0,9%) III – intermediário (duas variáveis, risco 7,0%) IV – alto (≥ 3 variáveis, risco 11,0%)
Índice de Detsky*	
História de IAM prévio: IAM < 6 m (10 pontos) IAM > 6 m (5 pontos)	Arritmia: Ritmo não sinusal ou ritmo sinusal com ESSV no ECG (5 pontos) > 5 ESV no ECG (5 pontos)
História de angina: Angina classe III (10 pontos) Angina classe IV (20 pontos)	Estado geral ruim: 5 pontos PO2 < 60, pCO2 > 50, K < 3, ureia > 100, Creatinina > 3,0 ou restrito ao leito
Edema agudo de pulmão: EAP na última semana (10 pontos) EAP alguma vez na vida (5 pontos)	Idade > 70 anos: 5 pontos
Suspeita de estenose aórtica crítica: (20 pontos)	Cirurgia de emergência: 10 pontos
Variáveis de Eagle and Vanzetto	
Idade > 70 anos História de angina Diabetes mellitus Ondas Q no ECG Ectopia ventricular	IAM prévio Alterações isquêmicas do segmento ST HAS com HVE importante Historia de ICC

*Classes de risco: Se ≥ 20 pontos: alto risco, superior a 15,0%. Se 0 a 15 pontos, avaliar número de variáveis de Eagle e Vanzetto para discriminar os riscos baixo e intermediário. EAP: Edema agudo de pulmão; ECG: eletrocardiograma; ESSV: extra sístoles supraventriculares; ESV: Extra sístoles ventriculares; HAS: hipertensão arterial sistêmica; HVE: hipertrofia ventricular esquerda; ICC: insuficiência cardíaca congestiva.

O algoritmo de Lee (Quadro 2) é atualmente usado no fluxograma adotado pela AHA/ACC, *European Society of Cardiology* (ESC)³⁷ e SBC que leva em consideração cinco passos para a definição da necessidade de provas de isquemia (Figura 1).

Definida a necessidade de testes não invasivos de isquemia, pode-se solicitar tanto cintilografia de perfusão miocárdica como ecocardiograma com estresse. O uso do teste ergométrico simples deve ser evitado devido à baixa sensibilidade do



Condições cardíacas ativas: angina instável, infarto agudo do miocárdio, choque cardiogênico, edema agudo dos pulmões, doença valvar sintomática, bradiarritmia ou taquiarritmia grave. Os fatores de risco sugeridos por Lee et al.¹⁷ estão mostrados no Quadro 2.

Figura 1. Fluxograma de avaliação da AHA/ACC.

método, a não ser que outros exames não estejam disponíveis. A solicitação de cineangiogramia deve ser feita conforme as orientações para pacientes fora do contexto cirúrgico.

MEDIDAS PARA REDUÇÃO DO RISCO

A redução do risco coronariano pode ser feita mediante a administração de medicações ou por revascularização cirúrgica ou percutânea.

ESTATINAS

As estatinas apresentam efeito pleiotrópico de estabilização da placa aterosclerótica independentemente da ação hipolipemiante. Esse efeito deve-se à diminuição da oxidação lipídica, redução da inflamação, redução da atividade das metaloproteinases, diminuição da morte celular e aumento dos inibidores teciduais de metaloproteinases e colágeno.³⁸ A principal evidência no perioperatório é em pacientes submetidos a cirurgias vasculares, sendo que dados retrospectivos sugerem benefício também em cirurgias não vasculares. Está associado à diminuição de isquemia miocárdica, morte de cardiovascular e IAM não fatal. Por outro lado, a suspensão da medicação em pacientes que já fazem uso domiciliar pode aumentar o risco de complicações.³⁹ O primeiro estudo que mostrou benefício foi brasileiro, posteriormente endossado por outros trabalhos.⁴⁰

β-BLOQUEADORES

O uso de β-bloqueadores para proteção cardíaca no perioperatório baseia-se no fato de ocorrer ativação exagerada do sistema nervoso simpático no pós-operatório, o que poderia elevar o consumo de oxigênio pelo coração, favorecendo a ocorrência de eventos isquêmicos. O uso dessas medicações levaria ao equilíbrio da oferta/consumo.

Vários estudos mostraram que essa medicação é capaz de diminuir a ocorrência de mortalidade geral, cardiovascular e IAM não fatal.^{41,42} Entretanto, após a publicação do estudo POISE em 2008, foi levantada a possibilidade de aumento de mortalidade geral em pacientes que usaram metoprolol antes do procedimento cirúrgico, apesar de ocorrer diminuição na incidência de IAM não fatal e revascularização.⁴³ Isso se deveu principalmente ao aumento da incidência de AVC, secundário à hipotensão e bradicardia no grupo tratado. Doses muito altas da medicação feitas pouco tempo antes da cirurgia provavelmente são os principais responsáveis por essas alterações e modificações nas condutas não devem ser tomadas até que novos estudos possam trazer novos esclarecimentos.

Um estudo recente corrobora essa ideia e mostra que, quando iniciado com pelo menos uma semana de antecedência, os

β-bloqueadores reduzem a mortalidade a longo prazo em pacientes submetidos à cirurgia vascular.⁴⁴ Por outro lado, a suspensão dessa medicação em pacientes que fazem uso crônico aumenta o risco de complicações.

ASPIRINA E OUTROS ANTIAGREGANTES PLAQUETÁRIOS

A aspirina apresenta importância reconhecida em pacientes coronariopatas. Seu uso no perioperatório está associado ao aumento na incidência de sangramentos não maiores, a não ser nas neurocirurgias e na ressecção transuretral da próstata, nas quais não é possível realizar hemostasia primária por compressão. Nesses procedimentos, seu uso deve ser suspenso pelo menos cinco dias antes. Já em pacientes em uso da medicação, sua manutenção no perioperatório está associada à diminuição de eventos cardiovasculares e cerebrais, enquanto sua suspensão está associada ao aumento do risco.⁴⁵ O uso do clopidogrel associado à aspirina em pacientes submetidos à revascularização percutânea é variável conforme explicitado abaixo.

REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA

O benefício da revascularização no perioperatório baseia-se em estudo retrospectivo a partir do banco de dados do estudo CASS.⁴⁶ Os mais beneficiados seriam homens acima de 60 anos, com DAC triarterial. Pode ser realizada por cirurgia ou angioplastia. Em pacientes revascularizados há menos de cinco anos e sem alterações nos sintomas ou classe funcional, não é necessário teste não invasivo.

Estudos randomizados não mostraram benefício desse procedimento antes de cirurgias não cardíacas, mas apresentam importantes limitações. Assim, em casos específicos, essa estratégia deve ser considerada, especialmente nos pacientes com grande área miocárdica sob risco ou anatomia coronária já indicativa de revascularização fora do contexto perioperatório.

Caso seja realizada angioplastia, devem-se respeitar os intervalos de tempo de segurança com relação ao uso do antiplaquetário inibidor da via do ADP (geralmente o clopidogrel). Logo, naqueles que necessitam de cirurgia em curto espaço de tempo, o uso de *Stents* farmacológicos deve ser evitado em decorrência da necessidade do uso prolongado dessas medicações e sua associação com sangramentos importantes no pós-operatório (Quadro 3).

MONITORIZAÇÃO

A detecção precoce de eventos cardiovasculares é fundamental para a redução da mortalidade após cirurgias. No pós-operatório, os sintomas podem ser confundidos como secundários à cirurgia ou podem ter expressão mínima. O

Quadro 3. Intervalo de tempo entre a revascularização miocárdica e a operação não cardíaca.

Procedimento	Tempo mínimo	Tempo ideal
RM cirúrgica	Variável	30 dias
ATC com balão	7 dias	14 dias
ATC com <i>Stent</i> convencional	2 semanas	6 semanas
ATC com <i>Stent</i> farmacológico	30 dias	1 ano

IAM após operações não cardíacas apresenta pior prognóstico quando comparado ao IAM espontâneo talvez, em parte, em razão da demora na definição do diagnóstico e tratamento subótimo pelo risco de sangramento associado à cirurgia.⁴⁷ Geralmente, ocorrem até o terceiro dia de pós-operatório. A elevação isolada de troponina, sem outros comemorativos que configure IAM, geralmente acontece até o quarto dia e também está associado à pior evolução clínica.⁴⁷

Para que esses eventos não passem despercebidos, e devido à paucidade de sinais e sintomas, devem ser tomadas medidas proativas para o diagnóstico precoce dessas condições. Para tanto, preconiza-se a monitorização cardíaca e com eletrocardiograma, associada à solicitação de marcadores de necrose miocárdica diariamente até o terceiro dia após cirurgia para pacientes de risco intermediário a alto.

CONCLUSÃO

A relação da HAS com complicações cardiovasculares no pós-operatório ainda não está completamente definida. Os trabalhos são muito heterogêneos e em sua maioria foram feitos em circunstâncias muito diferentes do cenário cardiológico atual ou se limitam a pequenos estudos com poder estatístico baixo para que conclusões definitivas sejam obtidas. Enquanto novas evidências não aparecem, os pacientes hipertensos devem ser avaliados conforme orientação geral para os outros pacientes. Naqueles com HAS estágio 3 sem controle da PA, cirurgias eletivas devem ser suspensas. Os anti-hipertensivos devem ser usados durante todo o período perioperatório e retomados o mais precocemente possível após a cirurgia. Especial atenção deve ser dada aos β -bloqueadores e α -agonistas centrais em razão do efeito rebote após sua suspensão.

“The management of hypertension in surgical patients is a surprisingly dark corner in a field that is illuminated by some of the strongest and most compelling evidence available in clinical practice”.
(Casadei e Abuzeid, J. Hypertens, 2005)

REFERÊNCIAS

- Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation*. 2007;116:e418-99.
- Yu PC, Calderaro D, Gualandro DM, et al. Non-cardiac surgery in developing countries: epidemiological aspects and economical opportunities - the case of Brazil. *PLoS One*. 2010;5:e10607.
- Gualandro DM, Yu PC, Calderaro D, et al. II Guidelines for perioperative evaluation of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96:1-68.
- Polanczyk CA, Marcantonio E, Goldman L, et al. Impact of age on perioperative complications and length of stay in patients undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med*. 2001;134:637-43.
- Poldermans D, Hoeks SE, Feringa HH. Pre-operative risk assessment and risk reduction before surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1913-24.
- Fleischmann KE, Goldman L, Young B, Lee TH. Association between cardiac and noncardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery: outcomes and effects on length of stay. *Am J Med*. 2003;115:515-20.
- Cardiologia SBD, Hipertensão SBD, Nefrologia SBD. [VI Brazilian Guidelines on Hypertension]. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95:1-51.
- Dix P, Howell S. Survey of cancellation rate of hypertensive patients undergoing anaesthesia and elective surgery. *Br J Anaesth*. 2001;86:789-93.
- Rosário TM, Scala LC, França GV, Pereira MR, Jardim PC. Prevalence, control and treatment of arterial hypertension in Nobres - MT. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93:622-8, 72-8.
- Prys-Roberts C, Meloche R, Foëx P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. I. Cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br J Anaesth*. 1971;43:122-37.
- Prys-Roberts C, Greene LT, Meloche R, Foëx P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. II. Haemodynamic consequences of induction and endotracheal intubation. *Br J Anaesth*. 1971;43:531-47.
- Prys-Roberts C, Foëx P, Greene LT, Waterhouse TD. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. IV. The effects of artificial ventilation on the circulation and pulmonary gas exchanges. *Br J Anaesth*. 1972;44:335-49.
- Prys-Roberts C, Foëx P, Biro GP, Roberts JG. Studies of anaesthesia in relation to hypertension. V. Adrenergic beta-receptor blockade. *Br J Anaesth*. 1973;45:671-81.
- Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology*. 1979;50:285-92.
- Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*. 1977;297:845-50.
- Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR, et al. Predicting cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery. *J Gen Intern Med*. 1986;1:211-9.
- Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100:1043-9.
- Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Sear JW, Foëx P. Risk factors for cardiovascular death after elective surgery under general anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1998;80:14-9.
- Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, et al. Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *JAMA* 2001;285:1865-73.
- Howell SJ, Sear JW, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Foëx P. Risk factors for cardiovascular death within 30 days after anaesthesia and urgent or emergency surgery: a nested case-control study. *Br J Anaesth*. 1999;82:679-84.
- Forrest JB, Rehder K, Cahalan MK, Goldsmith CH. Multicenter study of general anesthesia. III. Predictors of severe perioperative adverse outcomes. *Anesthesiology*. 1992;76:3-15.
- Duncan PG, Cohen MM, Tweed WA, et al. The Canadian four-centre study of anaesthetic outcomes: III. Are anaesthetic complications predictable in day surgical practice? *Can J Anaesth*. 1992;39:440-8.
- Howell SJ, Sear JW, Foëx P. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. *Br J Anaesth*. 2004;92:570-83.
- Howell SJ, Sear YM, Yeates D, Goldacre M, Sear JW, Foëx P. Hypertension, admission blood pressure and perioperative cardiovascular risk. *Anaesthesia*. 1996;51:1000-4.
- Fleisher LA. Preoperative evaluation of the patient with hypertension. *JAMA*. 2002;287:2043-6.
- Colson P, Saussine M, Séguin JR, Cuchet D, Chaptal PA, Roquefeuil B. Hemodynamic effects of anesthesia in patients chronically treated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Anesth Analg*. 1992;74:805-8.

27. Brabant SM, Bertrand M, Eyraud D, Darmon PL, Coriat P. The hemodynamic effects of anesthetic induction in vascular surgical patients chronically treated with angiotensin II receptor antagonists. *Anesth Analg*. 1999;89:1388-92.
28. Kinney MA, Narr BJ, Warner MA. Perioperative management of pheochromocytoma. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2002;16:359-69.
29. Myklejord DJ. Undiagnosed pheochromocytoma: the anesthesiologist nightmare. *Clin Med Res*. 2004;2:59-62.
30. Shupak RC. Difficult anesthetic management during pheochromocytoma surgery. *J Clin Anesth*. 1999;11:247-50.
31. Schein OD, Katz J, Bass EB, et al. The value of routine preoperative medical testing before cataract surgery. Study of Medical Testing for Cataract Surgery. *N Engl J Med*. 2000;342:168-75.
32. Chung F, Yuan H, Yin L, Vairavanathan S, Wong DT. Elimination of preoperative testing in ambulatory surgery. *Anesth Analg*. 2009;108:467-75.
33. Halm EA, Browner WS, Tubau JF, Tateo IM, Mangano DT. Echocardiography for assessing cardiac risk in patients having noncardiac surgery. Study of Perioperative Ischemia Research Group. *Ann Intern Med*. 1996;125:433-41.
34. Wijeyesundera DN, Beattie WS, Karkouti K, Neuman MD, Austin PC, Laupacis A. Association of echocardiography before major elective non-cardiac surgery with postoperative survival and length of hospital stay: population based cohort study. *BMJ*. 2011;342:d3695.
35. Eagle KA, Coley CM, Newell JB, et al. Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular-surgery. *Ann Intern Med*. 1989;110:859-66.
36. Vanzetto G, Machecourt J, Blendea D, et al. Additive value of thallium single-photon emission computed tomography myocardial imaging for prediction of perioperative events in clinically selected high cardiac risk patients having abdominal aortic surgery. *Am J Cardiol*. 1996;77:143-8.
37. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J*. 2009;30:2769-812.
38. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J*. 2009;30:2769-812.
39. Schouten O, Hoeks SE, Welten GM, et al. Effect of statin withdrawal on frequency of cardiac events after vascular surgery. *Am J Cardiol*. 2007;100:316-20.
40. Durazzo AES, Machado FS, Ikeoka DT, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg*. 2004;39:967-75.
41. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med*. 1996;335:1713-20.
42. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341:1789-94.
43. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2008;371:1839-47.
44. Flu WJ, van Kuijk JP, Chonchol M, et al. Timing of pre-operative Beta-blocker treatment in vascular surgery patients: influence on post-operative outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1922-9.
45. Oscarsson A, Gupta A, Fredrikson M, et al. To continue or discontinue aspirin in the perioperative period: a randomized, controlled clinical trial. *Br J Anaesth*. 2010;104:305-12.
46. Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ. Cardiac risk of noncardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. CASS Investigators and University of Michigan Heart Care Program. Coronary Artery Surgery Study. *Circulation*. 1997;96:1882-7.
47. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, et al. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med*. 2011;154:523-8.

Manuseio da hipertensão em cirurgia e outros procedimentos

Management of hypertension in surgery and other procedures

Luiz César Nazário Scala¹, Rui Póvoa²

RESUMO

A hipertensão arterial é uma condição clínica frequente no pré-, intra- e pós-operatório imediato ou no curso de procedimentos diagnósticos e terapêuticos. Elevações pressóricas no pós-operatório podem estar relacionadas com dor, hipóxia, hipercapnia e estresses físicos ou emocionais. Essas causas devem ser primariamente abordadas antes de se utilizar fármacos anti-hipertensivos. Quando o tratamento é necessário, a terapêutica deve ser individualizada, precedida por uma avaliação perioperatória. O objetivo é estabelecer o risco intrínseco associado ao tipo de procedimento. Os principais preditores da hipertensão perioperatória são história prévia de hipertensão, principalmente pressão arterial diastólica maior que 110 mmHg, e o tipo de cirurgia. O tratamento em longo prazo tende a restabelecer a reatividade vascular, a autorregulação da circulação encefálica, além de melhorar estabilidade hemodinâmica. Elevações pressóricas agudas (> 20%) no intraoperatório são tipicamente consideradas emergências hipertensivas e estão relacionadas com o aumento da atividade simpática e da resistência vascular periférica. Hipertensão no período pós-operatório (arbitrariamente definida como pressão arterial sistólica \geq 190 mmHg e/ou diastólica \geq 100 mmHg em duas medidas consecutivas) pode ter consequências adversas em cirurgias cardíacas ou não cardíacas. Urgências hipertensivas são comuns na prática clínica de cirurgiões e anestesistas, com aumento do risco de complicações no perioperatório de cirurgias gerais, enquanto as emergências hipertensivas são mais frequentes em cirurgias cardíacas e neurológicas. No entanto, o tratamento da hipertensão crônica é a melhor estratégia para reduzir a incidência

ABSTRACT

Arterial hypertension is a common clinical condition in the preoperative, intraoperative and immediate postoperative period, or in the course of diagnostic or therapeutic procedures. Elevated postoperative readings can be related to pain, hypoxia and hypercapnia, and physical or emotional stress. These causes should be primarily managed rather than treating the elevated blood pressure with antihypertensives. When treatment is necessary, therapy should be carefully individualized, preceded by a perioperative evaluation. The goal is to establish the intrinsic risk associated with the type of procedure. The main predictors of perioperative hypertension are previous history of hypertension, especially diastolic blood pressure greater than 110 mmHg, and type of surgery. The long-term treatment tends to restore vascular reactivity, self-regulation of brain circulation and improve hemodynamic stability. Acute pressure elevations in blood pressure (> 20%) in the intraoperative period are typically considered hypertensive emergencies and related to increased sympathetic activity and peripheral vascular resistance. Postoperative hypertension (arbitrarily defined as systolic \geq 190 mmHg and/or diastolic blood pressure \geq 100 mmHg on 2 consecutive readings following surgery) may have significant adverse sequelae in both cardiac and noncardiac patients. Hypertensive urgencies are common in clinical practice of surgeons and anesthesists, with increased risk of perioperative complications in general surgery. Hypertensive emergencies are more frequent in cardiac and neurological surgeries. Nevertheless, treatment of chronic hypertension is the best strategy

Recebido em: 10/02/2012. Aprovado em: 13/03/2012.

1 Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT); Unidade de Hipertensão do Hospital Universitário Júlio Müller da UFMT; Instituto de Saúde Coletiva – Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia Cardiovascular da UFMT – Cuiabá, MT, Brasil.

2 Setor de Cardiopatia Hipertensiva da UNIFESP – São Paulo (SP), Brasil; Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) – São Paulo (SP), Brasil.

Correspondência para: Luiz César Nazário Scala – Unidade de Hipertensão do Hospital Universitário Júlio Müller (UFMT) – Avenida Rubens de Mendonça, 2.391, 18º andar – CEP: 78050-000 – Cuiabá (MT) – Brasil. E-mail: luizscala@terra.com.br

Conflito de interesse: nada a declarar.

dessas condições clínicas. Esta revisão abordou o conceito, incidência, fisiopatologia, diagnóstico clínico, agentes farmacológicos e as estratégias terapêuticas habitualmente utilizadas no manejo da hipertensão em cirurgia e outros procedimentos.

PALAVRAS-CHAVE

Hipertensão; perioperatório; pós-operatório; cirurgia geral; terapêutica.

to reduce the incidence of these clinical conditions. This revision described the definition, incidence, physiopathology, clinical diagnosis, pharmacological agents and therapeutic strategies commonly used in the management of perioperative hypertension and other procedures.

KEYWORDS

Hypertension; perioperative; postoperative; general surgery; therapy.

A hipertensão arterial (HA) é uma condição clínica frequente no pré-, intra- e pós-operatório imediato ou no curso de procedimentos diagnósticos ou terapêuticos. Elevações significativas da pressão arterial (PA) podem estar relacionadas, entre outras causas, à dor, hipóxia, hipercapnia, estresses físicos ou emocionais, fatores que devem ser primariamente abordados antes de se utilizar fármacos anti-hipertensivos.¹

Segundo critérios da *American Heart Association* (AHA) e do *American College of Cardiology* (ACC), a HA é considerada um fator de baixo risco para morbidade e mortalidade perioperatória.² A hipertensão estágios 1 ou 2 – pressão arterial sistólica (PAS) abaixo de 180 mmHg e pressão arterial diastólica (PAD) abaixo de 110 mmHg – não são fatores de risco independentes para complicações cardiovasculares perioperatórias.³ No entanto, considerando a elevada prevalência de HA, foi demonstrado que o tratamento reduz a morbidade e mortalidade, em especial por acidente vascular encefálico (AVE) e doença arterial coronária (DAC), tanto em situações não cirúrgicas como no pós-operatório. Assim, a avaliação perioperatória é uma oportunidade única para identificar os pacientes com hipertensão e iniciar a terapêutica apropriada.^{2,3}

Os principais preditores da hipertensão perioperatória são a presença de história prévia de hipertensão, especialmente PAD maior que 110 mmHg, e o tipo de cirurgia.

Neste artigo, o termo perioperatório refere-se aos períodos de internação diretamente relacionados à cirurgia, isto é, o pré- o intra- e o pós-operatório (três a quatro dias após a cirurgia). Os critérios que classificam a PA em indivíduos acima de 18 anos, utilizados nesta revisão, serão os estabelecidos pelas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010), expressos na Tabela 1.⁴

De uma forma geral, os pacientes devem manter o uso de anti-hipertensivos antes e na própria manhã da cirurgia, pois isso contribui para reduzir as flutuações intraoperatórias da PA.⁵

INCIDÊNCIA, FISIOPATOLOGIA, LESÕES EM ÓRGÃOS-ALVO

Entre 3 e 75% dos pacientes submetidos à cirurgia e a outros procedimentos exibirão elevações significativas da PA.⁵ Hipertensão no

pós-operatório é arbitrariamente definida como PAS \geq 190 mmHg e/ou PAD \geq 100 mmHg, em duas medidas consecutivas, após o procedimento cirúrgico⁶. A HA no perioperatório pode ocorrer, ou ser precipitada, por um ou mais dos seguintes fatores: duração da indução anestésica, dor aguda e/ou vasoconstrição induzida por estimulação simpática, hipotermia, hipóxia, hipervolemia (excessiva fluidoterapia intraoperatória). Elevações da PA ainda podem ocorrer no pós-operatório (24 a 48 horas), após a reabsorção do líquido extravascular, ou em qualquer período perioperatório, pela simples suspensão dos medicamentos anti-hipertensivos.³

Dano vascular agudo é geralmente associado à PAD maior que 130 mmHg. Em intervenções neurocirúrgicas e vasculares, a hipertensão crônica causa alterações na autorregulação cerebral e no desempenho ventricular, limitando a capacidade adaptativa às flutuações da PA durante o perioperatório. Nessas situações é comum ocorrer hipotensão, hipertensão, arritmias, insuficiência cardíaca (IC) e hemorragia cerebrovascular, condições que aumentam o risco de morbidade e mortalidade em, aproximadamente, 50%.⁶

Episódios hipertensivos ocorrem com mais frequência em cirurgias de carótida, aorta abdominal, vasculares periféricas, intratorácicas ou intraperitoneais.³ Em casos de endarterectomia de carótida, hipertensos sem controle adequado apresentam maior frequência de déficits neurológicos do que normotensos, sendo comuns episódios de hipotensão ou hipertensão. Eventos isquêmicos miocárdicos são mais comuns em cirurgias não cardíacas de hipertensos com níveis de PAS/PAD \geq 170/110 mmHg. Hipertensão perioperatória em pacientes com mais de 80 anos submetidos a cirurgias vasculares eletivas apresentam maior risco de morte após 30 dias.⁷

Durante um procedimento cirúrgico podem ocorrer importantes alterações hemodinâmicas, mais frequentes e intensas em hipertensos crônicos mal controlados. O crescente conhecimento da fisiopatologia da hipertensão e da terapêutica anti-hipertensiva, o desenvolvimento de novos anestésicos e relaxantes musculares com mínimos efeitos hemodinâmicos, além de novos protocolos de controle da dor no período pós-operatório, tem contribuído para minimizar as complicações no perioperatório do paciente hipertenso.⁸

A indução anestésica causa uma redução pressórica mais intensa, enquanto o estresse da intubação/extubação é geralmente seguido por aumento da PA. A monitorização invasiva da PA pode ser necessária em grandes cirurgias, com o objetivo de prevenir oscilações intraoperatórias da PA acima de 20% do valor basal. No pós-operatório, deve-se manter a monitorização até a estabilização hemodinâmica e cardiovascular do paciente.

Poucos estudos analisaram a associação entre estabilidade pressórica perioperatória e desfechos pós-operatórios. Recentemente, um estudo clínico randomizado avaliou se a variabilidade da PAS de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca se associava com maior risco de mortalidade pós-operatória de 30 dias. Foi analisada a amplitude da variabilidade da PAS de 1.512 pacientes, do estudo clínico ECLIPSE, que apresentavam hipertensão perioperatória. Foram considerados dois intervalos de variabilidades pressóricas: 1) PAS 65–135 mmHg no intraoperatório e 75–145 mmHg no pré ou pós-operatório; e 2) PAS 105–135 mmHg no intraoperatório e 115–145 mmHg no pré- ou pós-operatório, comparados com intervalos de PAS mais baixos, definidos pelo aumento progressivo da menor PAS, em incrementos de 10 em 10 mmHg, em cada um dos grupos. Os resultados revelaram que a variabilidade da PAS fora do intervalo 75 a 135 mmHg no intraoperatório e 85 a 145 mmHg no pré- e pós-operatório associou-se, significativamente, à maior mortalidade de 30 dias de pós-operatório, maior nos pacientes de alto risco, comparados aos de baixo risco.⁹ Esses dados sugerem que fármacos que reduzem as flutuações pressóricas poderão ser úteis no manejo dos pacientes submetidos a cirurgias cardíacas.

Em alguns pacientes a hipotensão pode estar relacionada à hipovolemia, mas a redução do fluxo sanguíneo esplâncnico pode ocorrer mesmo em pacientes eurolêmicos.¹⁰

Lesões em órgãos-alvo (LOA) secundárias à hipertensão aumentam o risco cardíaco perioperatório. Lee et al., após verificarem que a presença de cardiopatia isquêmica, IC e insuficiência renal são fatores de risco para complicações cardíacas no pós-operatório de hipertensos, chamam a atenção ao fato de que os anestesistas devem valorizar mais a presença de LOA do que a hipertensão *per se*.¹¹

O aumento da pós-carga ventricular, secundária à hipertensão, pode predispor à isquemia miocárdica e infarto, especialmente na presença de DAC e hipertrofia ventricular esquerda (HVE). Portanto, ignorar aumentos acentuados da PA, especialmente em cardiopatas, não é uma conduta adequada.¹² De acordo com Howell et al., diversos investigadores demonstraram que hipertensos com sinais eletrocardiográficos de isquemia no pré-operatório apresentaram exagerada oscilação da PA no intraoperatório. Considerando a correlação entre isquemia miocárdica e morbidade cardíaca no pós-operatório demonstrada em diversos estudos, esses autores recomendam que o controle da PA no pré-operatório contribui para reduzir isquemia miocárdica nestes pacientes.¹³

MANUSEIO DA HIPERTENSÃO NO PERIOPERATÓRIO

De acordo com a II Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia (II DAP-SBC), a terapêutica anti-hipertensiva deve ser precedida por uma avaliação perioperatória, com o objetivo de estabelecer o risco intrínseco associado ao tipo de procedimento.⁸ Assim, as cirurgias e outros procedimentos não cardíacos podem ser classificados como de risco alto, intermediário ou baixo, de acordo com a probabilidade de ocorrerem eventos cardíacos – morte, infarto agudo do miocárdio (IAM) não fatal e outros² (Tabela 2).

Além da terapêutica anti-hipertensiva, deve-se avaliar e corrigir a posologia das drogas cardiovasculares, ou outras utilizadas, selecionando-se as que devem ser mantidas ou retiradas. Novos fármacos podem ser adicionados, com o objetivo de melhorar o manuseio terapêutico no perioperatório. Ainda, nessa fase, devem-

Tabela 1. Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos).

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe*	130–139	85–89
Hipertensão estágio 1	140–159	90–99
Hipertensão estágio 2	160–179	100–109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

O valor mais alto da PAS ou da PAD estabelece o estágio do quadro hipertensivo. Quando as PAS e PAD situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial.

Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.⁴

*Pressão normal-alta ou pré-hipertensão são termos equivalentes na literatura.

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Tabela 2. Estratificação de risco cardíaco para procedimentos não cardíacos.

Risco cardíaco alto (> 5%)
Cirurgias vasculares (aórtica, grandes vasos, vascular periférica)
Cirurgias de urgência ou emergência
Risco cardíaco intermediário (> 1% e < 5%)
Endarterectomia de carótida
Correção endovascular de aneurisma de aorta abdominal
Cirurgia de cabeça e pescoço
Cirurgias intraperitoneais e intratorácicas
Cirurgias ortopédicas
Cirurgias prostáticas
Risco cardíaco baixo (< 1%)
Procedimentos endoscópicos
Procedimentos superficiais
Cirurgia de catarata
Cirurgia de mama
Cirurgia ambulatorial

Fonte: adaptado de Fleisher et al.²

se realizar procedimentos invasivos, como angioplastia, cirurgia cardíaca e outros, com o objetivo de reduzir ao máximo o risco de eventos intra ou pós-operatórios.⁸

Pacientes com suspeita de HA secundária devem ser investigados antes da cirurgia, salvo em casos de emergência. Embora não existam evidências conclusivas sobre o aumento do risco perioperatório em pacientes com hipertensão secundária, pacientes com feocromocitoma não diagnosticado apresentam mortalidade operatória em torno de 80%.⁸

O manuseio complementar no perioperatório inclui a correção dos distúrbios hidroeletrólíticos, da anemia, infecção ou insuficiência respiratória, além da profilaxia da trombose venosa profunda e do tromboembolismo pulmonar.⁸ O tratamento em longo prazo da hipertensão tende a restabelecer a reatividade vascular, a autorregulação da circulação encefálica, além de melhorar estabilidade hemodinâmica. Com base nesses dados, conclui-se que o manuseio pré-operatório da hipertensão é benéfico para o paciente.

HIPERTENSÃO ARTERIAL NO PERIOPERATÓRIO: ADIAR A CIRURGIA?

O Comitê Nacional Americano de Hipertensão, por meio do VII Relatório (*VII JNC*), recomenda que os níveis máximos de PA seguros para a realização de procedimentos cirúrgicos são os da hipertensão estágios 1 e 2 (PAS/PAD < 180/110 mmHg), excluindo-se os fatores de risco independentes para complicações perioperatórias.⁵ Em relação aos níveis pressóricos mais elevados, a Diretriz de Avaliação Perioperatória da AHA/ACC estabeleceu que a hipertensão estágio 3 (PAS/PAD ≥ 180/110 mmHg) deve sempre ser controlada antes da cirurgia.¹²

Avaliando que o manuseio perioperatório desses pacientes permanecia incerto, Howell et al. consideraram que o anestesista dispunha de três opções: 1) ignorar a PA elevada e dar continuidade à anestesia e à cirurgia; 2) instituir o tratamento de imediato para controlar a PA; ou 3) adiar a cirurgia por semanas para o controle da PA. Considerando que a PA pode ser controlada em algumas horas com fármacos de ação rápida por via endovenosa, os autores argumentaram que adiar a cirurgia desses pacientes, para otimizar os efeitos dos anti-hipertensivos de uso crônico, deve ser pesado contra o risco de retardar o procedimento cirúrgico e suas eventuais complicações.¹³

Ensaio clínico randomizado de Weksler et al., em 2003, mostrou que não havia benefícios em adiar a cirurgia. Esses autores avaliaram 589 hipertensos crônicos, submetidos a cirurgias não cardíacas, com PAD entre 110–130 mmHg, sem IAM prévio, angina grave ou instável, insuficiência renal, doença hipertensiva específica da gravidez, HVE, revascularização coronária, estenose aórtica, arritmias, distúrbios de condução, ou AVE. O grupo controle teve a cirurgia adiada, permanecendo no hospital para controle da PA, enquanto o grupo intervenção recebeu 10 mg de nifedipina por via intranasal. Não foram observadas diferenças quanto às

complicações pós-operatórias, sugerindo que o subgrupo de pacientes sem comorbidades cardiovasculares pode realizar a cirurgia apesar da PA elevada no dia da cirurgia.¹⁴ Apesar de Howell et al. apontarem alguns vieses no desenho deste estudo (não foi cego, não avaliou hipertensão sistólica isolada, além do longo seguimento de nove anos ter permitido mudanças no manejo terapêutico), avaliaram que essas limitações não eram suficientes para aconselhar o adiamento da cirurgia.¹³ Cabe ressaltar que, apesar de os autores não relatarem qualquer problema com a administração de nifedipina intranasal imediatamente antes da cirurgia, o seu uso não é recomendável. Quedas bruscas da PA, causadas por esse fármaco, podem precipitar eventos isquêmicos cerebrais, renais e cardíacos, associados a desfechos fatais.³

Avaliando que o diagnóstico prévio de HAS é a causa mais comum para adiar uma cirurgia, a II Diretriz de Avaliação Perioperatória da SBC recomenda, de forma cautelosa, que a hipertensão estágio 3 (PAS/PAD ≥ 180/110 mmHg) seja controlada no período pré-operatório. Esclarece que não há benefícios em retardar a cirurgia nos estágios 1 e 2 em razão da fraca associação com complicações pós-operatórias, em coincidência com as recomendações do *VII Joint* e outros estudos.^{8,12} Finalmente, a elevada prevalência perioperatória da hipertensão do avental branco não permite que cirurgias sejam adiadas com base em uma única medida da PA. Medidas adicionais devem ser obtidas no pré-operatório, se necessário, com utilização da monitorização ambulatorial (MAPA), residencial (MRPA) ou automedidas da pressão arterial (AMPA).

MANUSEIO FARMACOLÓGICO PERIOPERATÓRIO DA HIPERTENSÃO

Diversos autores concordam em recomendar a continuidade do uso dos anti-hipertensivos e do controle da PA no período perioperatório.^{2,3,6,9,12,14} Em hipertensos sob tratamento, é essencial uma revisão completa dos fármacos em uso, dosagens e antecedentes de intolerância aos anti-hipertensivos ou outros medicamentos, com o objetivo de minimizar o risco cirúrgico.²

Critérios de seleção dos anti-hipertensivos, doses, efeitos colaterais, interações medicamentosas e drogas relacionadas com o desenvolvimento ou agravamento da hipertensão, estão disponíveis nas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.⁴

Considerando a importância dos betabloqueadores e dos alfa-agonistas no contexto da terapêutica anti-hipertensiva para redução das complicações perioperatórias, esses fármacos serão abordados com maior destaque na presente revisão.

BETABLOQUEADORES

Os betabloqueadores, um dos principais fármacos para o manuseio clínico e redução do risco cardíaco perioperatório, são alvo de controvérsias devido a conflitantes evidências. Estudos pioneiros da década de 1990 sugeriam que esses fármacos eram capazes

de reduzir a mortalidade e a morbidade cardiovascular perioperatória em um amplo espectro de pacientes: desde os de baixo risco até os de alto risco cardiovascular, candidatos a cirurgias vasculares ou portadores de isquemia miocárdica.¹⁵ Em 2001, o mesmo grupo que demonstrou os efeitos favoráveis do betabloqueio em vasculopatas de alto risco mostrou benefício também para os de risco intermediário no perioperatório de cirurgias vasculares. Posteriormente, entre 2005 e 2007, três estudos randomizados e duas metanálises não confirmaram o efeito protetor do betabloqueio no perioperatório vascular de pacientes de risco baixo ou intermediário, com potencial malefício, em decorrência de maior incidência de bradicardia e hipotensão.¹⁶⁻²⁰

Entretanto, o maior estudo contemporâneo sobre betabloqueadores em perioperatório, com mais de 780 mil pacientes submetidos a cirurgias não cardíacas, mostrou que o impacto dependia do risco cardíaco: nos pacientes de alto risco, os betabloqueadores conferiam menor mortalidade; naqueles de baixo risco, não havia benefício (até mesmo malefício); nos de risco intermediário, havia tendência a benefício.²¹

O estudo POISE (2008) randomizou 8.351 pacientes, em sua maioria de risco intermediário, para receberem succinato de metoprolol ou placebo, iniciados 2 a 4 horas antes de cirurgia não cardíaca com doses de até 400 mg nas primeiras 24 horas. Observou-se menor incidência de infarto, parada cardíaca revertida e mortalidade cardíaca no grupo com betabloqueador (5,8 x 6,9%; $p = 0,03$), porém com o dobro de incidência de AVE e maior mortalidade global neste grupo (3,1 x 2,3%; $p = 0,03$). A alta incidência de hipotensão (15%) e bradicardia (6,6%) esteve fortemente associada ao AVE e maior mortalidade.²²

Posteriormente, outro estudo prospectivo e randomizado, desenhado para avaliar o impacto do bisoprolol e da fluvastatina no perioperatório não vascular de pacientes com risco intermediário, mostrou grande benefício do betabloqueio, com menor incidência de infarto e morte cardíaca perioperatória nos 533 pacientes que receberam bisoprolol: 2,1 x 6,0%, $p = 0,002$.²³

A análise cuidadosa de todos esses dados evidenciou grande heterogeneidade entre os estudos quanto a posologia, dosagens e tempo de início do fármaco. Em alguns estudos, o betabloqueador foi iniciado poucas horas antes da cirurgia, sem tempo para titular doses que conferissem controle adequado da frequência cardíaca (FC).⁸ Alguns pacientes continuaram a receber o fármaco apesar da presença de bradicardia e/ou hipotensão, portanto, sem tempo para adaptação hemodinâmica e diminuição de efeitos colaterais.²² Os estudos que iniciaram o fármaco com titulação adequada da dosagem, pelo menos uma semana antes da cirurgia, foram os que mostraram benefício.

Segundo revisão da II DAP-SBC, consideradas as indicações específicas, a utilização de betabloqueadores no perioperatório deve sempre respeitar dois princípios:

- (1º) Segurança – o início do betabloqueador deve ser o mais precoce possível, com tempo hábil para avaliar a resposta hemodinâmica de cada paciente, evitando bradicardia e hipotensão. Devem ser prescritas doses baixas, com titulação progressiva até FC de 55 a 65 bpm, sem hipotensão (PAS > 100 mmHg), com monitorização da FC e PA durante todo o perioperatório. Caso seja detectado FC < 50 bpm ou PAS < 100 mmHg, o fármaco deve ser retirado temporariamente até o restabelecimento do equilíbrio hemodinâmico e cronotrópico. A medicação deve ser mantida no pós-operatório por 30 dias.
- (2º) Eficácia – o benefício do betabloqueador está associado ao controle da FC, cujo alvo é 55 a 65 bpm no pré- e no pós-operatório.⁸

A revisão do uso dos betabloqueadores no tratamento da hipertensão perioperatória, do *Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery (AHA/ACC, 2007)*, revela, adicionalmente, outros benefícios do uso desses fármacos: 1) reduz as grandes flutuações da PA e, conseqüentemente, a frequência e a duração de eventos isquêmicos coronários perioperatórios; 2) reduz significativamente a fibrilação atrial pós-operatória em pacientes submetidos à toracotomia de ressecção pulmonar; 3) reduz as complicações cardiovasculares e a mortalidade de coronariopatas e hipertensos de alto risco para DAC, submetidos a cirurgias não cardíacas.¹³ Finalmente, os betabloqueadores têm a propriedade de não reduzir acentuadamente a PA de normotensos, não devendo ser retirados abruptamente no perioperatório de pacientes que os utilizam cronicamente em razão do importante aumento da mortalidade pós-operatória.^{3,24}

ALFA-AGONISTAS

Os α_2 -agonistas modulam a resposta das catecolaminas à cirurgia e à anestesia, diminuindo a liberação de noradrenalina, reduzindo a PA e a FC. Os primeiros estudos randomizados utilizando a clonidina para prevenção de complicações cardiovasculares após cirurgias não cardíacas demonstraram redução de isquemia miocárdica, mas sem redução de eventos clínicos ou mortalidade.⁸ Meta-análise demonstrou que os α_2 -agonistas reduziram mortalidade e IAM em pacientes submetidos a operações vasculares, mas não em operações não vasculares.²⁵

O estudo *European Mivazerol Trial* (EMIT) utilizou o mivazerol em 1.897 pacientes com DAC submetidos a cirurgias não cardíacas. Observou-se redução da mortalidade geral, IAM ou morte cardíaca apenas no subgrupo de pacientes submetidos a operações vasculares.²⁶

Um estudo randomizado, placebo-controlado, em 190 pacientes com 2 fatores de risco para DAC ou coronariopatas demonstrou redução de mortalidade com o uso de clonidina profilática no perioperatório de cirurgias não cardíacas. Observou-se

redução da incidência de isquemia miocárdica pós-operatória e da mortalidade em 30 dias em seguimento de 2 anos.²⁷

A II DAP da SBC recomenda o uso perioperatório de clonidina em cirurgias vasculares de pacientes com DAC que apresentam contraindicação ao uso de betabloqueadores. A exemplo dos betabloqueadores, a clonidina não deve ser retirada abruptamente em razão do efeito rebote em relação à FC e PA.⁸

ANTAGONISTAS DOS CANAIS DE CÁLCIO

O uso de antagonistas dos canais de cálcio (ACC) com o objetivo de reduzir o risco cardiovascular no pós-operatório de cirurgias não cardíacas apresenta escassas evidências. Meta-análise de 11 estudos (1.007 pacientes) não mostrou redução de IAM ou mortalidade com o uso de verapamil, diltiazem ou di-idropiridínicos.²⁸ A II DAP da SBC não recomenda o uso de ACC para prevenção de eventos cardiovasculares no perioperatório de cirurgias de pacientes hipertensos ou normotensos.⁸

Redução muito rápida da PA (maior que 20%) com drogas, como a nifedipina sublingual, associa-se com aumentos da morbidade e mortalidade no perioperatório de hipertensos, especialmente diabéticos.¹³

MANUSEIO DE EMERGÊNCIAS E URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS NO PERIOPERATÓRIO

Urgências hipertensivas são comuns na prática clínica de cirurgiões e anestesistas, com aumento do risco de complicações no perioperatório de cirurgias gerais, enquanto emergências hipertensivas (EHs) são mais frequentes em cirurgias cardíacas e neurológicas. O tratamento da hipertensão perioperatória é essencialmente preventivo e consideravelmente diferente da hipertensão crônica. O tratamento da hipertensão crônica é a melhor estratégia para reduzir a incidência de EHs. As causas da elevação da PA devem ser abordadas primariamente, antes de decidir se o paciente está em vigência de uma urgência ou emergência hipertensivas.³

Em casos selecionados, a HA no pré-, no intra- e no pós-operatório precisa ser tratada de imediato como urgência/emergência hipertensiva, pela necessidade de se realizar ou concluir o ato cirúrgico, reduzir o risco de sangramento ou interromper lesões ou sangramentos em órgãos vitais.²⁹

PERÍODO PRÉ-OPERATÓRIO

Urgências hipertensivas no pré-operatório são os casos com indicação cirúrgica imediata em vigência de PA inadequada para o ato anestésico ou cirúrgico, necessitando pronta atuação. Como exemplo, a hipertensão no pré-operatório de endarterectomia carotídea pode contribuir para a ocorrência de hemorragia intracraniana, assim como o aumento abrupto da PA no pós-operatório também predispõe a hiperemia e hemorragia

cerebral.³⁰ Nesses casos, a PA deve ser controlada até o limite próximo da normalidade.

PERÍODO INTRAOPERATÓRIO

Emergências hipertensivas no intraoperatório são casos que cursam com elevações agudas da PA acima de 20% dos tratados, geralmente, com anti-hipertensivos parenterais de ação curta e rápida. As EHs são incomuns em pós-operatório de cirurgias não cardíacas.³ No entanto, picos de PAS > 200 mmHg no intraoperatório de cirurgias vasculares geralmente necessitam de medicamentos vasoativos no pós-operatório para que EHS sejam evitadas.³¹ A cirurgia de revascularização miocárdica, as cirurgias com pinçamento de aorta e as cirurgias de artérias carótidas são as principais intervenções em que as urgências/emergências hipertensivas podem ocorrer.

O aumento da PA é deletério no intraoperatório ou perioperatório de qualquer cirurgia, porém, em certas situações cirúrgicas, a hipertensão induzida por drogas é necessária para manter a perfusão cerebral em certas situações, entre as quais estão as intervenções neurorradiológicas (angioplastia e *stent* cerebral), cirurgia de *bypass* extracraniano para intracraniano e a endarterectomia carotídea.²⁹

O objetivo do tratamento medicamentoso é a redução da PA média em 25% em relação aos níveis pressóricos da admissão do paciente, habitualmente suficiente para controlar as complicações em curso ou instaladas.^{5,8}

PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO

Hipertensão no pós-operatório, conforme já referido, é arbitrariamente definida como PAS \geq 190 mmHg e/ou PAD \geq 100 mmHg em duas medidas consecutivas após o procedimento cirúrgico.^{5,32} As EHs aumentam o risco de sangramento em cirurgias cardíacas, vasculares ou endoscópicas, como na ressecção prostática, ou nas videolaparoscópicas. Picos hipertensivos na fase de recuperação pós-operatória, causados por dor ou desconforto, podem ser revertidos ou atenuados apenas com analgesia.^{1-3,33} O risco de emergências hipertensivas é maior em pós-operatórios de pacientes previamente hipertensos e, em parte, causado pela estimulação adrenérgica que ocorre antes, durante e após a intervenção cirúrgica.

Outras condições clínicas podem causar emergências hipertensivas no período pós-operatório, como: rebote secundário à retirada de inibidores adrenérgicos (betabloqueadores, clonidina), aumento da PA que leva a sangramento pelas linhas de sutura de cirurgias vasculares e hipertensão associada à trauma craniano.³ Uma situação crítica é a cirurgia de retirada de feocromocitoma, com elevação aguda da PA e da FC, pela excessiva liberação adrenérgica da manipulação do tumor, seguida, às vezes, quase de imediato, por hipotensão ou choque.³³

MANUSEIO FARMACOLÓGICO, METAS PRESSÓRICAS E SITUAÇÕES ESPECIAIS
O manejo adequado da emergência hipertensiva vai depender da apresentação clínica de cada paciente. Deve-se equilibrar a redução da PA de forma eficaz, por um lado, sem comprometer a perfusão sanguínea de órgãos vitais, por outro, para que o risco não exceda o benefício.

A meta do tratamento de uma emergência hipertensiva é reduzir a PA média, nunca além de 25%, com o objetivo de preservar a autorregulação cerebral, coronariana e renal. Reduz-se, assim, o risco de hipoperfusão e isquemia desses órgãos-alvo.

Outro critério utilizado é a redução da PAD em 10 a 15% ou, aproximadamente, até 110 mmHg, em um período de 30 a 60 minutos.^{3,6} Uma vez que a depleção de sódio e de volume pode ser significativa, uma suave expansão de volume, com soluções salinas endovenosas, restaura a perfusão dos órgãos. Evitam-se assim condutas agressivas, considerando que o cérebro e os rins são particularmente sensíveis à hipoperfusão secundária à queda abrupta da PA.³

A hipertensão relacionada com intubação traqueal, incisão cirúrgica e anestesia pode ser tratada com betabloqueadores de curta duração, inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECAs), ACC ou vasodilatadores.³⁴ Após a imediata redução da PA, devem-se suspender os anti-hipertensivos parenterais, iniciar os orais e definir a estratégia terapêutica de manutenção para o seguimento do paciente.⁴

O manuseio medicamentoso das EHs envolve fármacos com diferentes propriedades e mecanismos de ação. A escolha da droga ideal dependerá da apresentação clínica, sob os seguintes critérios: ação rápida, previsível, titulação segura e baixo custo. Um sumário dos principais fármacos utilizados para tratamento da hipertensão perioperatória, doses, indicações e efeitos adversos é apresentado na Tabela 3.

O tratamento deve ser individualizado, uma vez que cada fármaco possui suas vantagens e desvantagens. O enaprilato (IECA), o fenoldopam (agonista dos receptores dopaminérgicos), o labetalol (bloqueador β -adrenérgico) e a nicardipina (ACC) não estão disponíveis no Brasil.

Medidas gerais adicionais para o controle da PA no pós-operatório incluem a prevenção e tratamento da distensão vesical, da dor e tremores.³³

DISSECÇÃO AGUDA DE AORTA

Dissecção aguda da aorta, com grave elevação da PA, caracteriza uma EH. Os casos mais complicados têm indicação cirúrgica imediata, mas alguns casos podem ser controlados com a redução agressiva da PA com medicações parenterais. A agressão vascular que determinou a dissecção está diretamente relacionada à PA média e também ao impacto do fluxo sanguíneo determinado pelas variações de pressão em relação ao tempo

($\Delta P/\Delta t$), sendo muito importante a amplitude da pressão de pulso (diferença entre o pico sistólico e a PAD) e a FC.^{33,35}

A estratégia do tratamento perioperatório é reduzir a PA e, ao mesmo tempo, a contratilidade e a FC.^{35,36} O tratamento de escolha é a associação de betabloqueadores, como propranolol, metoprolol, esmolol e labetalol, com nitroprussiato de sódio (NPS).

O betabloqueador deve ser administrado antes do NPS, e a meta é reduzir a PAS ao mínimo tolerado (100 a 120 mmHg) rapidamente (em menos de 30 minutos). Se os betabloqueadores não puderem ser utilizados (caso de asma), verapamil ou diltiazem podem ser preferidos. Medicamentos que podem aumentar reflexamente a atividade simpática, por exemplo, hidralazina, diazóxido, minoxidil e nifedipina, são absolutamente contraindicadas.^{35,36}

REPERFUSÃO CEREBRAL

No tratamento da hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosa cerebral que cursam com EHs, é efetivo e seguro o uso de NPS, considerando que esse fármaco pode requerer ajustes de doses e algumas medicações adicionais.³⁷ O controle da PA desses pacientes visa manter um fluxo cerebral adequado, o controle da PA intracerebral e a redução da isquemia, do risco de novo sangramento e do vasoespasm cerebral.²⁹

Em procedimentos de reperfusão, com trombolíticos, em pacientes com acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico, no curso de EHs, o tratamento recomendado é manter a PAS ≤ 185 mmHg e a PAD ≤ 110 mmHg antes do início da terapia de reperfusão. A PA deve ser estabilizada e mantida abaixo de 180/105 mmHg por, pelo menos, 24 horas após a infusão do trombolítico rtPA.³⁸

Quando ocorre a recanalização, a PA diminui rapidamente durante as 12 horas após a trombólise. Pior prognóstico está relacionado com valores pressóricos mais elevados, em pacientes que geralmente apresentam edema cerebral, sem recanalização. Esses estudos confirmam que o aumento da PA está relacionado com a persistência da oclusão arterial e consequente área de penumbra isquêmica, talvez um dos mecanismos responsáveis pelo aumento da PA na fase aguda do AVC isquêmico. O Consenso Brasileiro do Tratamento da Fase Aguda do AVC recomenda o uso de metoprolol ou labetalol no manuseio da hipertensão no pré-tratamento trombolítico, e durante ou após a intervenção trombolítica, metoprolol, labetalol ou NPS.³⁸

REPERFUSÃO CORONÁRIA

Quanto a procedimentos de reperfusão coronária, cuidados especiais devem ser dispensados aos níveis pressóricos de pacientes com indicação de uso de fibrinolíticos. Essa terapêutica,

Tabela 3. Medicamentos usados por via parenteral para tratamento da hipertensão perioperatória.

Medicamentos	Dose	Início	Duração	Indicações	Efeitos adversos e precauções
Nitroprussiato de sódio (vasodilatador arterial e venoso)	0,25–10 µg/kg/min	Imediato	1–2 min	Maioria das emergências hipertensivas.	Náuseas, vômitos, intoxicação por cianeto, hipotensão grave. Cuidados na insuficiência renal e hepática e na pressão intracraniana alta.
Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso)	Início: 5 µg/min. Aumentos de 5µg/min a cada 3–5 min até o efeito desejado.	2–5 min	3–5 min	Insuficiência coronariana; insuficiência ventricular esquerda.	Cefaleia, taquicardia reflexa, taquifilaxia, <i>flushing</i> , meta-hemoglobinemia.
Metoprolol (bloqueador -adrenérgico seletivo)	5 mg/EV (repetir 10/10 min, se necessário até 20 mg).	5–10 min	3–4 h	Insuficiência coronariana; dissecção aguda de aorta; pós-operatório de feocromocitoma.	Bradycardia, bloqueio atrioventricular avançado, insuficiência cardíaca, broncoespasmo.
Esmolol	Ataque: 500 ug/kg. Infusão intermitente: 25–50 µg/kg/min, 25 ug/kg/min cada 10–20 min. Máximo: 300 µg/kg/min.	1–2 min	1–20 min	Dissecção aguda de aorta; insuficiência coronariana; hipertensão pós-operatória grave.	Náuseas, vômitos, bradycardia, bloqueio atrioventricular de 1º grau, broncoespasmo, hipotensão.
Furosemida (diurético)	20–60 mg (repetir após 30 min).	2–5 min	30–60 min	Insuficiência ventricular esquerda; situações de hipervolemia.	Hipopotassemia.
Labetalol* (bloqueador -adrenérgico seletivo de ação ultrarrápida)	2–50 mg EV em <i>bolus</i> . Repetir 10/10 min.	5–10 min	2–6 h	Maioria das emergências hipertensivas, exceto IC aguda; dissecção de aorta; isquemia miocárdica aguda.	Náuseas, vômitos, tontura, hipotensão ortostática, broncoespasmo, bloqueio atrioventricular.
Enaprilato*	1,25–5 mg EV (em 5 min) de 6/6 h	15–30 min	6–12 h	Insuficiência ventricular esquerda; evitar no pós-infarto agudo miocárdio.	Hipotensão e piora da função renal na estenose bilateral da artéria renal.
Nicardipina	5–15 mg/h	5–10min	1–4 h	Maioria das emergências hipertensivas.	Náuseas, vômitos, taquicardia, cefaleia, flebite, hipotensão prolongada.

Fonte: adaptado das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.*

*Medicamentos não disponíveis no Brasil.

indicada a todos os pacientes com IAM com até 12 horas de evolução, deve ser iniciada o mais rápido possível. A presença de hipertensão estágio 3, não controlada ($\geq 180/110$ mmHg), é contraindicação absoluta para o uso de fibrinolíticos pelo risco aumentado de AVC hemorrágico.³⁹ Nesses casos, deve-se primariamente reduzir os níveis pressóricos antes de iniciar essa terapia.

No manuseio perioperatório de EHs podem ser usados o NPS (vasodilatador arteriolar e venoso), esmolol (betabloqueador adrenérgico intravenoso) ou nicardipina (ACC), entre outros. Fármacos vasodilatadores devem ser evitados em EHs de neurocirurgias intracranianas. Nesses casos, o aumento do fluxo sanguíneo cerebral e da PA intracraniana, associado à menor complacência intracraniana, favorece a herniação ou a isquemia cerebral. Os fármacos preferenciais para esses pacientes são os alfa e betabloqueadores adrenérgicos por via parenteral.²¹

Na abordagem terapêutica de EHs de pacientes com AVE agudo, as drogas de escolha são nicardipina e labetalol. Nessas condições, a PA não controlada aumenta o risco

de AVE recorrente, ou hemorragia cerebral, nas primeiras 24 horas.

MEDICAMENTOS DE USO PARENTERAL

Alguns dos principais agentes aplicados por via parenteral, suas propriedades farmacológicas, indicações e efeitos adversos, utilizados no tratamento da hipertensão perioperatória, e outros procedimentos são, a seguir, descritos.

NITROPRUSSIATO DE SÓDIO

O NPS é um potente vasodilatador arterial e venoso que diminui a pré- e a pós-carga, reduzindo a resistência arterial periférica, sem aumentar o retorno venoso. Com início de ação imediato, de um a dois minutos, meia-vida plasmática de três a quatro minutos, fácil titulação e relação dose-resposta previsível em pacientes normovolêmicos, é considerada uma das principais drogas no tratamento das EHs. Sua eficácia foi amplamente documentada no período perioperatório, sendo necessária monitorização constante da PA.³

Sua metabolização na musculatura lisa resulta em liberação de cianeto e óxido nítrico, metabólito responsável pelo seu potente efeito vasodilatador. No entanto, os produtos de sua metabolização hepática, cianeto e cianato, possuem grande potencial de intoxicação em casos de doses altas ($> 3 \text{ mg/kg/min}$) e infusões prolongadas (> 72 horas). Portanto, deve-se ter precaução na administração de NPS em pacientes com insuficiência renal ou hepática.³

A dose varia de acordo com a resposta individual e o objetivo terapêutico. A dose inicial habitual é de $0,3 \text{ } \mu\text{g/kg/min}$ EV (25 mL de NPS diluídos em 100 mL de soro fisiológico 0,9%, infundidos na velocidade de 2 a 5 mL/h), até a obtenção do efeito desejado, com dose máxima de $10 \text{ } \mu\text{g/kg/min}$ EV. Os frascos e as vias de administração devem ser protegidos de luz para se evitar a inativação da droga, com infusão contínua em bomba de infusão, a fim de evitar variações bruscas na dose (Tabela 3).

A PA média deve ser reduzida rapidamente, de 20 a 25%, mas com cuidado. Na etapa inicial, a PAD não deve ser inferior a 100–110 mmHg em portadores de encefalopatia hipertensiva, hipertensos crônicos ou na sequência de um AVE, a fim de se evitar hipofluxo cerebral. Em coronariopatas, quedas muito acentuadas da PAD podem causar redução da perfusão coronária em diástole e isquemia miocárdica, fenômeno conhecido como “curva J”.

Deve-se ter precaução na administração de NPS em pacientes com insuficiência renal e hepática uma vez que o fármaco é convertido de cianeto em tiocianato pelo fígado e (o tiocianato) eliminado pelos rins. A toxicidade do cianeto pode se desenvolver após seis a oito horas após o início da infusão do NPS, além de interferir com a atividade vasodilatadora deste, causando taquifilaxia.³

Considerando o potencial de toxicidade, o NPS deve ser utilizado apenas em situações clínicas específicas, em pacientes com funções renal e hepática normais, em tratamentos tão curtos quanto possíveis.

NITROGLICERINA

A nitroglicerina (NTG) é a principal droga para o tratamento de pacientes com EH e insuficiência coronária no intra- ou pós-operatório em razão de seus potentes efeitos vasodilatadores venoso, coronariano e cerebral. Tem início de ação de dois a cinco minutos após sua administração e duração de efeito de igual tempo.³³

A NTG é uma droga predominantemente venodilatadora que, em doses mais elevadas, age também como vasodilatador arterial periférico. Ao diminuir a pré-carga, reduz o volume diastólico final do ventrículo esquerdo e a PAD, e, consequentemente, o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Ao dilatar as

artérias coronárias, aumenta a oferta de sangue para as áreas miocárdicas isquêmicas. A NTG é contraindicada em pacientes com comprometimento da perfusão cerebral e renal devido à redução da pré-carga e do débito cardíaco.

As doses preconizadas são de $5 \text{ } \mu\text{g}$ EV, até a obtenção do efeito desejado, com dose máxima de $100 \text{ } \mu\text{g/min}$ (Tabela 3). A resposta pressórica não costuma ser tão intensa como com o NPS, tampouco previsível. A nitroglicerina não é uma droga primária para o manuseio de EHs perioperatórias, mas baixas doses (aproximadamente 60 mg/min) podem ser úteis como terapêutica anti-hipertensiva parenteral adjuvante em casos de EHs associadas a síndromes coronárias agudas ou edema agudo de pulmão.³ Seu uso deve ser limitado às primeiras 24 a 48 horas em virtude do risco de tolerância e deve ser acompanhado por monitorização contínua dos níveis pressóricos.

A nitroglicerina tem propriedades farmacocinéticas semelhantes ao NPS, no entanto a resposta pressórica não costuma ser tão intensa e previsível quanto este último. A HA e a taquicardia reflexa, ocorrências comuns com a NTG, são exacerbadas em EHs associadas à depleção de volume.³

ESMOLOL E METOPROLOL

O esmolol, à semelhança do metoprolol, é um betabloqueador β_1 , cardiosseletivo, cuja indicação principal é a hipertensão pós-operatória grave ou situações que cursam com elevações do débito cardíaco, FC e PA.⁴⁰ Seus efeitos cardíacos, inclusive antiarrítmicos, são mais acentuados do que os circulatórios periféricos e brônquicos. A dose recomendada do metoprolol é de 5 mg via EV, podendo-se repetir a dose a cada 10 minutos, até o máximo de 20 mg. Tem início de ação de 5 a 10 minutos após sua administração, e duração de efeito por 3 a 4 horas (Tabela 3).

O esmolol tem rápido início de ação (1 a 2 minutos), duração de 1 a 20 minutos, e meia-vida de eliminação de 9 horas.³ Não apresenta ações vasodilatadoras diretas. Diminui a PA ao reduzir a FC e a contratilidade miocárdica e, consequentemente, o débito cardíaco. Por ser metabolizado por esterases presentes em hemácias (independente das funções renal ou hepática), qualquer condição que cursa com anemia prolongará a sua meia-vida.

O esmolol é disponível para uso endovenoso em *bolus* ou infusão. A dose de ataque é de 500 a $1.000 \text{ } \mu\text{g/kg}$ em *bolus*, durante 4 minutos, seguido de infusão intermitente de 25 a $50 \text{ } \mu\text{g/kg/min}$, com aumentos de $25 \text{ } \mu\text{g/kg/min}$ a cada 10–20 min, e dose máxima de $300 \text{ } \mu\text{g/kg/min}$.³ Deve-se ter cautela ao utilizar esmolol em pacientes com doença pulmonar obstrutiva, bradicardia, uso prévio de betabloqueadores ou IC descompensada.

DIURÉTICOS

Diuréticos podem ser utilizados em casos de hipertensão perioperatória, principalmente em casos de sobrecarga hídrica, congestão pulmonar ou edema agudo de pulmão, IC congestiva e insuficiência renal.

Os diuréticos de alça injetáveis, furosemida e a bumetamida, podem ser utilizados com boa eficácia, além de ajudar a controlar a PA. O uso de diuréticos também é necessário quando drogas de ação central e vasodilatadores arteriais diretos são utilizados para o controle da PA, uma vez que podem provocar retenção hídrica.^{3,33}

Em cirurgias de retirada do feocromocitoma, que cursam com crises adrenérgicas, a intensa natriurese pressórica pode causar hipovolemia, mascarada pelo quadro hipertensivo. Nesses casos, os diuréticos estão contraindicados por agravar a hipovolemia.³⁴

REFERÊNCIAS

- Kaplan NM, Victor RG. Other forms of identifiable hypertension. In: *Clinical Hypertension*. 10a ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2010. p. 392-409.
- Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery) developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery. *Circulation*. 2007;116:e418-99.
- Varon J, Marik PE. Perioperative hypertension management. *Vasc Health Risk Manag*. 2008;4(3):615-27.
- SBC, SBH, SBN. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95:1-51.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure: *Hypertension*. 2003;42:1206-52.
- Goldberg ME, Weaver FA. Strategies for managing perioperative hypertension. *Crit Car Clin*. 2007;23(Suppl1):7-12.
- Ballotta E, Da Giau G, Militello C, Terranova O, Piccoli A. Major elective surgery for vascular disease in patients aged 80 or more: perioperative (30-day) outcomes. *Ann Vasc Surg*. 2007;22(6):772-9.
- Gualandro DM, Yu PC Calderaro D, et al. II Diretriz de Avaliação Perioperatória da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2011;96(3 Suppl 1):1-68.
- Aronson S, Dyke CM, Levy JH, et al. Does perioperative systolic blood pressure variability predict mortality after cardiac surgery? An exploratory analysis of the ECLIPSE trials. *Anesth Analg*. 2011;113(1):19-30.
- Gould TH, Grace K, Thorne G, Thomas M. Effect of thoracic epidural anaesthesia on colonic blood flow. *Br J Anaesth*. 2002;89:446-51.
- Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation*. 1999;100:1043-9.
- Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:542-53.
- Howell SJ, Sear JW, Föex P. Hypertension, hypertensive heart disease and perioperative cardiac risk. *Br J Anaesth*. 2004;92(4):570-83.
- Weksler N, Klein M, Szendro G, et al. The dilemma of immediate preoperative hypertension: to treat and operate, or to postpone surgery? *J Clin Anesth*. 2003;15:79-183.
- Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341(24):1789-94.
- Brady AR, Gibbs JS, Greenhalgh RM, et al. Perioperative beta-blockade (POBBLE) for patients undergoing infrarenal vascular surgery: results of a randomized double-blind controlled trial. *J Vasc Surg*. 2005;41(4):602-9.
- Juul AB, Wetterslev J, Gluud C, et al. DIPOM Trial Group Effect of perioperative beta blockade in patients with diabetes undergoing major non-cardiac surgery: randomised placebo controlled, blinded multicentre trial. *BMJ*. 2006;332(7556):1482.
- Yang H, Raymer K, Butler R, Parlow J, Roberts R. The effects of perioperative beta-blockade: results of the Metoprolol after Vascular Surgery (MaVS) study, a randomized controlled trial. *Am Heart J*. 2006;152(5):983-90.
- Devereaux PJ, Beattie WS, Choi PT, et al. How strong is the evidence for the use of perioperative beta blockers in non-cardiac surgery? Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2005;331(7512):313-21.
- Wiesbauer F, Schlager O, Domanovits H, et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg*. 2007;104(1):27-41.
- Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, et al. Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. *N Engl J Med*. 2005;353(4):349-61.
- Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, et al. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomized controlled trial. *Lancet*. 2008;371(9627):1839-47.
- Dunkelgrun M, Boersma E, Schouten O, et al. Bisoprolol and fluvastatin for the reduction of perioperative cardiac mortality and myocardial infarction in intermediate-risk patients undergoing noncardiovascular surgery: a randomized controlled trial (DECREASE-IV). *Ann Surg*. 2009;249(6):921-6.
- Hoeks SE, Scholte Op Reimer WJ, van Urk H, et al. Increase of 1-year mortality after perioperative betablocker withdrawal in endovascular and vascular surgery patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33(1):13-9.
- Wijesundera DN, Naik JS, Beattie WS. Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: a meta-analysis. *Am J Med*. 2003;114(9):742-52.
- Oliver MF, Goldman L, Julian DG, Holme I. Effect of mivazerol on perioperative cardiac complications during non-cardiac surgery in patients with coronary heart disease: the European Mivazerol Trial (EMIT). *Anesthesiology*. 1999;91(4):951-61.
- Wallace AW, Galindez D, Salahieh A, et al. Effect of clonidine on cardiovascular morbidity and mortality after noncardiac surgery. *Anesthesiology*. 2004;101(2):284-93.
- Wijesundera DN, Beattie WS. Calcium channel blockers for reducing cardiac morbidity after noncardiac surgery: a meta-analysis. *Anesth Analg*. 2003 97(3):634-41.
- Barreto-Filho JAS, Seabra JD. As emergências hipertensivas no perioperatório em cirurgia vascular e neurológica. In: Passarelli-Jr O, Póvoa R, Martin JFV, Consolim-Colombo FMC. *Emergências Hipertensivas na Prática Clínica*. São Paulo: Segmento Farma; 2009. p. 157-164.
- Russel DA, Gough MJ. Intracerebral haemorrhage following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;28(2):115-23.
- Posner SR, Boxer I, Proctor M, Upchurch GR Jr, Stanley JC, Henke PK. Uncomplicated carotid endarterectomy: factors contributing to blood pressure instability precluding safe early discharge. *Vascular*. 2004;12(5):278-84.
- Haas CE, LeBlanc JM. Acute postoperative hypertension: a review of therapeutic options. *Am J Health Syst Pharm*. 2004;61(16):1661-73.
- Praxedes JN, Santello JL, Amodeo C, et al. Encontro multicêntrico sobre crises hipertensivas – relatório e recomendações. *J Bras Nefrol*. 2001;23(Suppl 3):1-20.
- Weiss SJ, Longnecker DE. Perioperative hypertension: an overview. *Coron Artery Dis*. 1993;4:401-6.
- Bortolotto LA. Dissecção aguda de aorta. In: Passarelli-Jr O, Póvoa R, Martin JFV, Consolim-Colombo FMC. *Emergências Hipertensivas na Prática Clínica*. São Paulo: Segmento Farma; 2009. p.119-27.
- Praxedes JN, Santello JL. Emergências e Urgências Hipertensivas. In: Brandão AA, Amodeo C, Nobre F, Fuchs F. *Hipertensão*. Rio de Janeiro: Elsevier; 2006. p. 375-90.
- Roitberg BZ, Hardman J, Utbaniak K, et al. Prospective randomized comparison of safety and efficacy of nicardipine and nitroprusside drip for control of hypertension in the neurosurgical intensive care unit. *Neurosurgery*. 2008;63(1):115-20.
- Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. Brazilian consensus for the thrombolysis in acute ischemic stroke. *Arq Neuropsiquiatr*. 2002;60:675-80.
- Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation*. 2004;110:82-292.
- Gray RJ, Bateman M, Czer LS, Conklin C, Matloff JM. Use of esmolol in hypertension after cardiac surgery. *Am J Cardiol*. 1985;56:49-56.

Abordagem das emergências hipertensivas

Approach of the hypertensive emergencies

Hilton Chaves

RESUMO

As emergências hipertensivas são situações clínicas de extrema gravidade que são observadas com frequência na prática clínica em pronto atendimento ou unidades de terapia intensiva. O reconhecimento das principais emergências hipertensivas, que incluem edema agudo dos pulmões, síndrome coronária aguda, encefalopatia hipertensiva, acidente vascular cerebral e dissecação de aorta, entre outras, é de extrema importância para uma abordagem terapêutica mais adequada e redução da morbidade e mortalidade associadas. História e exame físico bem orientados para os principais órgãos-alvo da hipertensão, seguidos de exames complementares específicos, auxiliam para um diagnóstico correto e um tratamento mais eficaz.

PALAVRAS-CHAVE

Emergência hipertensiva; hipertensão; encefalopatia.

ABSTRACT

Hypertensive emergencies are extremely severe clinical situations frequently observed in clinical practice in intensive care unit or emergency room. The knowledge of main hypertensive emergencies, including acute pulmonary edema, acute coronary syndrome, hypertensive encephalopathy, cerebral vascular accident and aortic dissection, among others, is extremely important for a more adequate therapeutic approach and for a reduction in associated morbidity and mortality. History and physical examination well directed to the main target organ of hypertension, followed by complementary specific exams, are helpful for a correct diagnosis and effective treatment.

KEYWORDS

Hypertensive emergency; hypertension; brain diseases.

CONCEITO, CLASSIFICAÇÃO E FISIOPATOLOGIA

Emergência hipertensiva (EH) é uma situação clínica caracterizada por uma elevação pressórica acentuada, geralmente acima de 180/120 mmHg, com lesão aguda progressiva e/ou disfunção de órgãos-alvo, com possível risco à vida do paciente. Existem algumas condições clínicas que devem ser consideradas emergências hipertensivas apesar de os valores pressóricos serem inferiores a 180/120 mmHg, como a eclampsia, a dissecação aguda de aorta e a glomerulonefrite em crianças. A pressão arterial diastólica igual ou acima de 130 mmHg pode ser mais bem tolerada em hipertensos crônicos assintomáticos, mas pode ter efeito devastador em mulheres previamente normotensas que desenvolvem doença específica da gravidez. Outro ponto de fundamental importância é a velocidade de elevação pressórica, pois quanto mais rápida maior a probabilidade de desadaptação aos mecanismos de autorregulação

da pressão arterial (PA).¹ Pacientes com hipertensão arterial sistêmica crônica, habitualmente, toleram níveis muito mais elevados de PA do que indivíduos previamente normotensos.

As últimas diretrizes sinalizam também para a necessidade de cautela na redução pressórica, tanto nas *urgências* quanto nas *emergências hipertensivas*, uma vez que, ao se evitar uma queda abrupta da PA, induz-se a menor risco de complicações, como hipoperfusão e isquemia cerebrais, lesão miocárdica e renal.² Por outro lado, particularmente nas emergências hipertensivas, qualquer que seja o valor pressórico associado, deve-se reduzir os níveis de PA com certa rapidez a fim de estabilizar as disfunções de órgãos-alvo, o que se consegue com a utilização de drogas anti-hipertensivas parenterais, monitorizando-se o paciente em unidade de terapia intensiva. Em contraposição, uma considerável elevação da PA sem evidências de lesão progressiva em órgãos-alvo, as urgências hipertensivas, pode ser

tratada com medicação oral, objetivando a redução dos níveis pressóricos em 24 a 48 horas.¹

As principais situações de *emergências hipertensivas* são:

1. Encefalopatia hipertensiva
2. Hemorragia intracerebral
3. Infarto agudo do miocárdio
4. Insuficiência ventricular esquerda com congestão pulmonar (edema agudo de pulmão)
5. Angina do peito instável
6. Dissecção aguda de aorta
7. Eclampsia

A elevação aguda e acentuada da PA ocorre usualmente pela liberação de fatores humorais vasoconstritores que aumentam subitamente a resistência vascular periférica, lesando o endotélio pelo mecanismo do estresse de parede nos vasos. Isso leva ao aumento da permeabilidade vascular e, conseqüentemente, à ativação da cascata de coagulação com depósito de fibrina e posterior desenvolvimento de necrose fibrinóide, resultado da isquemia tecidual que libera mais substâncias vasoativas, perpetuando um ciclo vicioso e culminando com a lesão de órgão-alvo.³

ABORDAGEM CLÍNICA

O médico deve abordar o paciente com provável EH focando sempre na história clínica da situação que o levou ao hospital, no exame físico minucioso e nos exames complementares de diagnóstico, para obter dados sobre prováveis mecanismos associados à situação clínica que se apresenta, além da gravidade da lesão de órgão-alvo associada à elevação da PA.^{4,5}

Os sintomas mais frequentes nas emergências hipertensivas são: distúrbios visuais (26%), cefaleia (12%), cefaleia e distúrbios visuais juntos (10%), sinais clínicos de insuficiência cardíaca (8%), déficit motor (AVC/TIA – 7%), dispneia (5%), assintomáticos (10%). Os achados que podem ser encontrados no exame físico incluem alterações do fundo de olho (hemorragias, papiledema, exsudatos), sopros cardíacos, ritmo de galope, estertores pulmonares, sopros e massas abdominais, entre outros. Qualquer evidência de deterioração aguda ou rápida progressão de lesão de órgão-alvo detectada na história clínica, no exame físico ou nos exames complementares, diferencia emergência de urgência hipertensiva, e o tratamento específico deverá ser prontamente iniciado. A confirmação dos níveis pressóricos deve ser feita pelo médico em ambos os membros superiores, utilizando-se esfigmomanômetro de tamanho adequado à circunferência do braço do indivíduo. Manguitos com tamanho inferior ao braço do indivíduo mostram valores falsamente elevados da PA principalmente em pacientes obesos.⁶ Além da aferição da PA nas posições supina ou sentada e

em pé (se possível), para evidenciar a presença de hipotensão postural, o exame deve ser direcionado para avaliar o comprometimento dos principais órgãos-alvo atingidos pela hipertensão, como rins, cérebro e coração. Nesse sentido, o exame do fundo de olho é obrigatório em todos os pacientes suspeitos de apresentarem quadro de emergência hipertensiva. Um método bastante prático de abordagem clínica consiste em basear os achados clínicos de acordo com o sistema acometido tal como se segue:⁷

- Sistema nervoso central – cefaleia, tontura, alterações visuais e de fala, nível de consciência, agitação ou apatia, confusão mental, déficit neurológico focal, convulsões e estado de coma.
- Sistema cardiovascular – dor torácica, sinais e sintomas de insuficiência ventricular esquerda, palpitações, ritmo cardíaco de galope, dispneia, estase jugular, sopro carotídeo e pulsos periféricos.
- Sistema renal – redução do volume urinário, edema, hematúria, disúria, presença de massas palpáveis ou sopros abdominais.
- Olhos – escotomas, fosfenas, amaurose, embaçamento visual e, ao fundo de olho, a observação de vasoespamo, cruzamentos arteriovenosos, artérias em fio de prata ou cobre, exsudatos duros ou moles, hemorragias, papiledema.

Após a investigação clínica inicial, os exames complementares de diagnóstico são orientados conforme a necessidade de cada caso. Os principais exames solicitados nos serviços de emergência com elevação importante da PA são: creatinina sérica, urina tipo I ou sumário, glicemia e eletrólitos, eletrocardiograma, radiografia de tórax, tomografia computadorizada de crânio, ultrassonografia abdominal, ecocardiograma e, eventualmente, exames toxicológicos.

A hipertensão arterial é reconhecidamente o fator de risco mais importante para a progressão da lesão renal em populações diabéticas ou não. Apesar da creatinina sérica, como medida isolada para a função renal ser de restrita valia na prática clínica, ela tem sido solicitada como rotina. Além disso, alguns autores são favoráveis à solicitação do exame de urina (tipo I, sumário ou fita de imersão) para avaliação de lesão, e o achado de proteinúria significativa ou hematúria pode indicar a presença de insuficiência renal aguda ou em progressão.⁸ O eletrocardiograma permite identificar sobrecargas ventriculares e atriais esquerdas, isquemia miocárdica, necrose, arritmias ventriculares complexas e/ou distúrbios de condução elétrica. Diante da forte suspeita de isquemia miocárdica, os marcadores de necrose miocárdica no sangue devem ser rotineiramente solicitados. A radiografia de tórax permite a avaliação da circulação pulmonar, da área cardíaca e dos vasos da

base. Nos paciente com dor torácica ou dispneia associadas ao quadro de hipertensão na admissão, as alterações de alargamento do mediastino e congestão vascular pulmonar devem ser investigadas, principalmente em idosos hipertensos que podem estar sendo acometidos de dissecação aguda de aorta.⁹ A tomografia de crânio está indicada em todo o paciente com alteração do nível de consciência ou sinais neurológicos focais.¹⁰ Considerando o espectro do dano ocasionado pela hipertensão no cérebro (encefalopatia hipertensiva, infarto cerebral, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea e acidente isquêmico transitório),¹¹ o método de tomografia computadorizada firmou-se como exame de eleição nos casos indicados, permitindo o diagnóstico mais acurado da lesão de órgão-alvo, e estabelece parâmetros para diagnóstico diferencial, que pode ser complementado com outras técnicas (ressonância magnética, por exemplo) em situações específicas. O ecocardiograma permite a diferenciação entre disfunção diastólica (resultante da hipertrofia ventricular esquerda com consequente prejuízo do enchimento ventricular) e a disfunção sistólica com elevação tensional secundária ao aumento do tônus simpático.¹² O ecocardiograma pode ainda elucidar de forma favorável complicações associadas à dissecação aguda de aorta. Pode detectar insuficiência aórtica aguda ou presença de hemopericárdio, bem como identificar uma falsa luz de uma dissecação aórtica. Na suspeita de crise simpática por overdose de cocaína ou intoxicação por agentes simpatomiméticos, pode ser solicitado o exame toxicológico urinário (cocaína ou anfetaminas), útil na confirmação do diagnóstico.¹³

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

A encefalopatia hipertensiva é a emergência neurológica mais difícil de diagnosticar e frequentemente é um diagnóstico de exclusão, devendo-se afastar o acidente vascular cerebral, a hemorragia subaracnoidea, a encefalite, os distúrbios convulsivos e o abuso de drogas.¹⁴ O pronto reconhecimento e o tratamento são essenciais para prevenir a progressão para hemorragia cerebral. A encefalopatia hipertensiva pode ocorrer em indivíduos previamente normotensos (pré-eclampsia, consumo de drogas ilícitas) ou com hipertensão primária ou secundária.¹⁵ O mecanismo principal é a perda da autorregulação do fluxo sanguíneo no território do sistema nervoso central. A encefalopatia hipertensiva se instala num período de dias. Os pacientes se queixam de cefaleia, náuseas, distúrbios visuais ou sintomas neurológicos focais e, eventualmente, de crises convulsivas. O exame físico geralmente revela desorientação, obnubilação, sinais neurológicos focais e retinopatia, incluindo papiledema. O tratamento com droga vasoativa endovenosa deve ser instituído imediatamente, e é necessário rigoroso controle da PA e das condições clínicas gerais do paciente. O medicamento

indicado é o nitroprussiato de sódio endovenoso na dose de 0,25 a 10 mg/kg/min.¹⁶ O nitroprussiato dilata ambas as artérias e veias, e é considerado a droga parenteral mais eficaz para a maioria das emergências hipertensivas. É administrado por infusão venosa e começa a agir em questão de segundos, e seus efeitos desaparecem em minutos, minimizando o risco de hipotensão. É necessária monitorização constante da PA. Tanto o nitroprussiato de sódio quanto a nitroglicerina parecem induzir vasodilatação pela via do GMPc que ativa os canais de potássio/cálcio sensíveis na membrana celular. Depois de obtida a redução imediata da PA, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção oral e interromper a medicação endovenosa. Os efeitos adversos incluem náuseas, vômitos e intoxicação pelo tiocianato. Deve-se também ter cuidado na presença de insuficiências renal e hepática. Hipertensos em fase maligna são, em geral, hipovolêmicos às custas de natriurese pressórica. Por essa razão, os diuréticos não devem ser utilizados, a não ser nos casos com explícita congestão, pois podem agravar a hipovolemia intravascular e, além disso, elevar a atividade plasmática da renina.¹⁷

Nas crises adrenérgicas que cursam com EH, as drogas preferenciais são os bloqueadores de receptores alfa ou alfa e beta-adrenérgicos, como a fentolamina e o labetalol. Caso esses últimos não estejam disponíveis, o nitroprussiato ou os betabloqueadores injetáveis podem ser utilizados.¹⁸

Na eclampsia, o quadro de EH é frequentemente tratado com hidralazina IV. Todos esses casos devem ser mantidos em unidades de terapia intensiva, com monitorização contínua da PA e cardíaca, fluxo urinário e avaliações frequentes do estado neurológico. Caso ocorram convulsões, estão indicados os benzodiazepínicos, a fenitoína e os barbitúricos.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Caracteriza-se pela presença de hematoma dentro do parênquima cerebral. Geralmente, está associada à hipertensão arterial sistêmica. Corresponde a 10 e 15% de todos os acidentes vasculares encefálicos (AVE) agudos. A hipertensão arterial leva a alterações, como a lipohialinose segmentar da camada média de pequenas artérias e arteríolas, principalmente, as artérias penetrantes dos núcleos da base, tálamo, ponte, cerebelo e substância branca subcortical. A ruptura dessa frágil parede resulta na formação do hematoma intraparenquimatoso.¹⁹ O quadro clínico característico é o aparecimento de déficit neurológico focal que evolui gradualmente por minutos ou horas. A perda da consciência ocorre, geralmente, em hemorragias maciças.²⁰ Os sintomas neurológicos dependem do local do hematoma, mas, ao contrário do AVE isquêmico, não respeita o território irrigado pela artéria acometida. Tanto a localização quanto o tamanho do

hematoma determinam a gravidade da lesão. Quanto maior e mais profunda a lesão, pior o prognóstico.

O foco do tratamento clínico é evitar os eventos secundários que possam deteriorar mais ainda a condição clínica do paciente, como hipotensão arterial sistêmica, febre, crise epiléptica e hiperglicemia. O manejo da hipertensão arterial sistêmica deve ser feito caso a caso. Se a PA sistólica estiver acima de 200 mmHg ou pressão arterial média (PAM) acima de 150 mmHg, considerar infusão contínua endovenosa com labetalol, esmolol, enalapril, hidralazina, nitroprussiato de sódio e nitroglicerina. Em relação à pressão intracraniana, o foco do tratamento é a manutenção da pressão de perfusão cerebral acima de 70 mmHg para evitar isquemia secundária. Nos casos mais graves, diuréticos osmóticos (manitol ou solução salina hipertônica), drenagem líquórica, bloqueadores neuromusculares, hiperventilação e coma barbitúrico podem ser utilizados.

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO OU SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS (SCA)

A importância da hipertensão arterial sistêmica no desenvolvimento de doença arterial coronariana (DAC) tem sido demonstrada por registros e estudos populacionais.^{21,22} Embora a maioria dos estudos correlacione o histórico de hipertensão na admissão de pacientes com SCA ou infarto agudo do miocárdio como fator de pior prognóstico, não há evidências demonstrando o benefício do tratamento da PA elevada durante a fase aguda do evento coronariano isquêmico. Apesar da falta de evidência, sugere-se que os níveis da PA durante o evento isquêmico devem ser mantidos abaixo de 130/80 mmHg.²³ Cuidado especial deve-se ter em relação à pressão diastólica (PAD). Na presença de isquemia miocárdica, sugere-se que a PAD não deva ser reduzida a níveis inferiores a 60 mmHg, principalmente em pacientes idosos (> 60 anos) e em diabéticos em decorrência da possibilidade de ocorrer queda na perfusão coronariana que ocorre na fase diastólica do ciclo cardíaco.²³ Os betabloqueadores são a classe de medicamentos de eleição para os pacientes com síndrome isquêmica aguda, pois diminuem o consumo miocárdico de oxigênio pela redução da frequência cardíaca e da pressão sistólica. Devem ser iniciados precocemente na ausência de contraindicações. A nitroglicerina é o agente anti-hipertensivo também de eleição, e o seu uso deve ser limitado às primeiras 24 a 48 horas (taquifilaxia). Os inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona devem ser prescritos em todos os pacientes com SCA, evidência de disfunção ventricular esquerda sintomática ou assintomática e diabetes *mellitus*. Apesar de os diuréticos serem muito úteis no tratamento crônico da hipertensão arterial, principalmente os tiazídicos, não há recomendação para o seu uso, sobretudo pelo risco de induzirem hipocalemia na fase aguda do infarto do

miocárdio, com consequente possibilidade do aparecimento de arritmias ventriculares, muitas vezes, letais.

EDEMA AGUDO DE PULMÃO

O edema agudo de pulmão (EAP) é uma emergência hipertensiva muito comum em unidades de emergência e uma das manifestações da disfunção ventricular. Estima-se que 1% dos portadores de hipertensão arterial desenvolva emergência hipertensiva em algum momento de sua vida, e uma parcela desses apresentará EAP.²⁴ A característica hemodinâmica principal é o aumento da pressão capilar pulmonar determinada por disfunção sistólica, por disfunção diastólica ou por ambas. Há ativação neuro-hormonal e disfunção na barreira endotelial, forçando o fluido capilar para o espaço intersticial e para dentro dos alvéolos. Admite-se que a disfunção diastólica tenha obrigatoriamente de estar presente. As causas mais comuns do EAP são as síndromes coronarianas agudas, a hipertensão arterial não controlada, a descompensação de insuficiência cardíaca crônica, as valvopatias e as arritmias, principalmente, as atriais.

Entretanto, em cerca de 40% dos pacientes não se identifica o fator precipitante. Os pacientes apresentam dispneia de início agudo e rápida evolução para a piora, com ortopneia se instalando em poucas horas. Estertores pulmonares são encontrados em porções alta dos hemitórax e desaturação de O₂. A pressão arterial sistólica está, frequentemente, acima de 160 mmHg, mas a pressão diastólica, embora possa alcançar níveis elevados, pode estar discretamente aumentada.²⁵ A primeira linha no tratamento do EAP hipertensivo se baseia no uso de decúbito elevado, oxigênio, nitroprussiato, nitroglicerina endovenosa, morfina e diurético de alça endovenoso. Algumas drogas não devem ser usadas no EAP. São elas a clonidina, o metoprolol, o esmolol e o labetalol, além, é claro, da nifedipina por via sublingual. Elas podem piorar agudamente a função ventricular. Os dados atuais permitem afirmar que a VNI (ventilação não invasiva) reduz a necessidade de intubação e ventilação mecânica, melhorando a mortalidade no EAP, mas não reduz o tempo de permanência hospitalar.

DISSECÇÃO AGUDA DE AORTA

A dissecção aguda da aorta é a síndrome clínica causada pelo súbito desenvolvimento de fenda na camada íntima da parede da aorta, permitindo um falso trajeto para a coluna de sangue se deslocar, impulsionada pela força da pressão arterial, destruindo a camada média e deslocando a íntima da adventícia ao longo da aorta. É uma das mais graves emergências hipertensivas, pois está associada à alta mortalidade, principalmente quando acomete a aorta ascendente, exigindo rápido controle da pressão e, muitas vezes, ações invasivas

como tratamento cirúrgico de emergência. História prévia de hipertensão, idade avançada, cirurgia vascular prévia e as doenças genéticas do tecido conectivo em indivíduos jovens são os fatores mais comumente associados à ocorrência de dissecação aguda de aorta.²⁶ Há alguns tipos dissecações na classificação atual de acordo com a extensão e o tipo de acometimento da aorta.²⁷ O principal ponto a ser considerado na estratificação de risco da dissecação de aorta é se a porção ascendente do vaso está ou não acometida, e assim a classificação de Stanford (tipo A – aorta ascendente afetada; tipo B – aorta ascendente não afetada) é a mais comumente adotada como um guia simples para definir a necessidade de tratamento cirúrgico de emergência. Classicamente, a dissecação aguda de aorta produz quadro clínico dramático caracterizado por dor em região torácica anterior ou nas costas, com irradiação abdominal de início súbito e de forte intensidade, de caráter lancinante ou dilacerante, sem melhora com mudanças de posição e sem relação com esforço.²⁶ Cerca de 10% dos pacientes não apresentam dor e aqueles com dissecação tipo A apresentam, mais frequentemente, dor torácica anterior, enquanto aqueles com dissecação tipo B apresentam dor torácica em região dorsal e/ou lombar. Podemos encontrar no exame físico a ausência de pulsos periféricos arteriais, se houver obstrução de ramos arteriais maiores como carótida, braquial ou femoral. Quando a valva aórtica é acometida, no envolvimento da aorta ascendente pode ocorrer insuficiência aórtica aguda, e a ausculta cardíaca pode revelar sopro de regurgitação aspirativo, geralmente em foco aórtico acentuado. A manifestação neurológica mais comum associada à dissecação de aorta é a isquemia cerebrovascular, sobretudo na dissecação do tipo A. Os exames complementares mais utilizados para o diagnóstico de dissecação de aorta são o ecocardiograma bidimensional transesofágico, angiotomografia computadorizada de tórax e/ou abdome, angiografia por ressonância nuclear magnética e aortografia invasiva. A estratégia do tratamento é reduzir a PA e, ao mesmo tempo, a contratilidade e a frequência cardíacas. O tratamento de escolha é a associação de betabloqueadores, como propranolol, metoprolol, esmolol e labetalol, com nitroprussiato de sódio. O betabloqueador deve ser iniciado antes do nitroprussiato e a meta é reduzir a PA sistólica ao mínimo tolerado pelo paciente (100 a 120 mmHg) em menos de 30 minutos. No caso de pacientes asmáticos, verapamil e diltiazem podem ser utilizados. Medicações que podem aumentar a atividade simpática reflexa, por exemplo, hidralazina, diazóxido, minoxidil e nifedipina, são absolutamente contraindicadas. Os casos

mais complicados têm indicação cirúrgica imediata, mas alguns podem ser controlados com a redução agressiva da PA, sempre em unidades de terapia intensiva.

REFERÊNCIAS

- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Seventh report of the Joint National Committee. *Hypertension*. 2003;42(6):1206-52.
- Clement DL. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: control of hypertension in patients with peripheral artery disease. *J Hypertens*. 2006;24(12):2477-85.
- Ault MJ, Elerodt AG. Pathophysiological events leading to the end-organ effects of acute hypertension. *Am J Emerg Med*. 1985;3(6 Suppl):10-5.
- Calhoun DA, Oparil S. Topics in acute care handling hyperensive emergencies. *Hosp Med*. 1993;29:39-46.
- Lyp GYH, Beevers M, Beevers G. The failure of malignant hypertension to decline: a survey of 24 years' experience in a multiracial population in England. *J Hypertens*. 1994;12(11):1297-305.
- Graves JW. Prevalence of blood pressure cuff sizes in a referral practice of 430 consecutive adult hypertensives. *Blood Press Monit*. 2001;6(1):17-20.
- Martin JFV, Toledo JCY. A emergência hipertensiva na hipertensão de difícil controle. 1 ed. In: Passarelli Jr. O. Hipertensão Arterial de difícil controle – Da teoria à prática clínica. São Paulo: Segmento Farma; 2008.
- Stewart DL, Feinstein SE, Colgan R. Hypertensive urgencies and emergencies. *Prim Care*. 2006;33(3):613-23.
- Gilmore RM, Miller SJ, Stead LG. Severe Hypertension in the emergency department patient. *Emerg Med Clin N Am*. 2005;23(4):1141-58.
- Praxedes JN. Encontro sobre crises hipertensivas. *J Bras Nefrol*. 2001;23(Suppl 3):1-20.
- Mensah GA, Croft JB, Giles WH. The heart, kidney and brain as target organs in hypertension. *Cardiol Clin*. 2002;20(2):225-47.
- Silva CES. Ecocardiografia: princípios e aplicações clínicas. São Paulo: Revinter; 2007.
- V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Hipertensão. 2006;9(4):126-56.
- Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenge and management. *Chest*. 2007;131(6):1947-62.
- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*. 1996;334(8):494-500.
- Elliot WJ. Management of hypertension emergencies. *Curr Hypertens Res*. 2003;5(6):486-92.
- Kityakara C, Guzman NJ. Malignant hypertension and hypertensive emergencies. *J Am Soc Nephrol*. 1998;9(1):133-42.
- Phillips RA, Greenblatt J, Krakoff LR. Hypertension emergencies: Diagnosis and management. *Progress in Cardiovasc. Dis*. 2000;45(1):33-48.
- Sessa M. Intracerebral hemorrhage and hypertension. *Neuro Sci*. 2008;29(Suppl 2):S258-9.
- Rapper A, Brown RH. Adams & Victor's Principles of Neurology. New York: McGraw Hill; 2005. 1382 p.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-52.
- Piegas LS, Avezum A, Pereira JCR, Neto JM, Hoepfner C, Farran JA, et al. Risk factors for myocardial infarction in Brazil. *Am Heart J*. 2003;146(2):331-8.
- Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, Gersh BJ, Gore J, Izzo JL Jr, et al. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2007;115(21):2761-88.
- Varon J, Marik PE. Clinical review: the management of hypertensive crises. *Crit Care*. 2003;7(5):374-84.
- Fiutowski M, Waszyrowski T, Krzemińska-Pakula M, Kasprzak JD. Pulmonary edema prognostic score predicts in hospital mortality risk patients with acute cardiogenic pulmonary edema. *Heart Lung*. 2008;37(1):46-53.
- Prisant LM, Nalamolu VR. Aortic dissection. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2005;7(6):367-71.
- Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Task force on Aortic dissection, European Society of Cardiology. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22(18):1642-81.

Urgência hipertensiva no pronto-atendimento: como eu trato

Hypertensive urgency in emergency room: how I treat

Jose Carlos Aidar Ayoub¹

Os termos urgência e emergência podem etimologicamente nos trazer alguma dificuldade. Pesquisando no dicionário da língua portuguesa de autoria de Antônio Houaiss, encontramos: a) emergência – é uma situação crítica; b) urgência – é uma situação que exige atitude ou solução rápida.

Assim, conceitua-se urgência hipertensiva como uma importante elevação da pressão arterial (PA) a níveis superiores a 180/120 mmHg, porém sem evidências de lesão aguda em órgão-alvo.¹

Em consequência, esses níveis pressóricos devem ser reduzidos no pronto atendimento com fármacos de uso oral sem internação hospitalar, porém com controle a nível ambulatorial.

Geralmente, os sintomas desses pacientes são dor de cabeça intensa, tontura e ansiedade. Eles podem também apresentar alguns sinais ou sintomas relacionados aos órgãos-alvo da hipertensão, como dispneia ou elevação da creatinina.

Uma triagem rigorosa deverá fazer parte da avaliação inicial. Após uma anamnese completa (particular atenção para hipertensão pré-existente e lesão de órgãos-alvo) e exame físico (incluindo fundoscopia), a avaliação laboratorial complementar (com urina I, creatinina e eletrocardiograma (ECG) faz parte dessa investigação.

COMO TRATAR A URGÊNCIA HIPERTENSIVA NO PRONTO-ATENDIMENTO

A maioria dos pacientes com hipertensão Níveis II e III sem lesão de órgãos-alvo são usualmente os que mais procuram o pronto-atendimento, quer por não observarem o tratamento preconizado, quer por associação e doses inadequadas.

As situações que são consideradas como urgências hipertensivas podem ser secundárias às seguintes condições clínicas:²

1. queimaduras extensas;
2. glomerulonefrite aguda;
3. crise de esclerodermia;
4. vasculite sistêmica aguda;

- 5) quadro de hipertensão associado a cirurgias;
- 6) moderada epistaxe;
- 7) hipertensão secundária a fármacos:
 - rebote após interrupção do uso de clonidina ou betabloqueador;
 - interação com uso de inibidores da monoamina oxidase (MAO).
- 8) hipertensão associada com lesão da coluna;
- 9) disfunção de barorreflexo.

Nos casos de urgência hipertensiva, a PA deve ser *gradualmente reduzida* num período de 24/48 horas.

Não há nenhum benefício de uma rápida redução da PA em pacientes que não apresentam nenhuma evidência de lesão de órgão-alvo; além disso, uma queda abrupta da PA pode trazer mais prejuízo do que benefício.

Na Tabela 1, apresentamos os fármacos mais frequentemente utilizados. A associação de fármacos tem efeito mais rápido na redução da hipertensão arterial.

Em relação à prática antiga do uso de nifedipina sublingual (SL), uma resolução aprovada na 3089ª Reunião Plenária do Conselho Regional de Medicina, realizada em 2 de março de 2004, comenta: “Em relação ao emprego da nifedipina nas crises hipertensivas, não há evidência de Nível I ou II. Por um lado, os ensaios clínicos que utilizaram e compararam essa droga com outra, às vezes, inclusive, encontrando resultados melhores, eram todos de pequenas amostras e com pequeno poder estatístico para avaliar o real benefício ou malefício. Por outro, quando a nifedipina foi introduzida na prática médica, no final da década de 1970, as informações sobre efeitos maléficis não eram conhecidas. Por isso, apenas quando milhares de pessoas a utilizaram no contexto aventado nesta consulta, os efeitos com estudo de fase IV, ou seja, o laboratório responsável pela droga monitora os efeitos da mesma no contexto clínico geral. Nesse cenário é que se avolumaram os relatos de casos de efeitos colaterais da nifedipina. Paralelamente, existem outras

Recebido em: 10/02/2012. Aprovado em: 11/04/2012

Trabalho realizado no Instituto de Moléstias Cardiovasculares de São José do Rio Preto (SP), Brasil.

¹ Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – São José do Rio Preto (SP), Brasil.

Correspondência para: José Carlos Aidar Ayoub – Avenida Dr. Carlos Arnaldo Silva, 141 – Cond. Village Santa Helena – CEP: 15091-610 – São José do Rio Preto (SP), Brasil – E-mail: jcaiyoub@terra.com.br

Conflito de interesse: nada a declarar.

Tabela 1. Fármacos de uso via oral para o tratamento das urgências hipertensivas.^{1,3}

Fármacos	Dose	Pico	Meia-vida	Efeitos colaterais
Captopril	12,5–25 mg	15–60 min	1,9 h	Insuficiência renal em pacientes com estenose de artéria renal
Clonidina	0,1–0,2 mg	60–120 min	2–6 h	Tontura, boca seca, sonolência
Labetalol	200–400 mg	20–120 min	2,5–8 h	Broncoespasmo, depressão miocárdica, bloqueio atrioventricular (AV), náuseas, elevação das enzimas hepáticas
Amlodipina	5–10 mg	1–6 h	30–50 h	Cefaleia, taquicardia, rubor facial, edema periférico
Prazosin	5–10 mg	2–5 h	11–16 h	Cefaleia, taquicardia, rubor facial, edema periférico
Minoxidil	5–10 mg	2 h	8–24 h	Edema, taquicardia, hirsutismo

drogas que podem ser utilizadas com maior segurança. Essa é a principal razão que fez com que as sociedades de especialistas a rotulassem como recomendação de Nível C no tratamento das elevações agudas da PA. Por um lado, considerando que a prática médica ética está em consonância com a melhor evidência científica, não há, portanto, justificativa para a utilização dessa droga na situação proposta. Assim, constituiria má prática e lesiva ao melhor interesse do paciente, submetê-lo ao risco desnecessário em face às alternativas existentes”.

Por outro, uso da nifedipina de ação prolongada pode fazer parte do esquema terapêutico da hipertensão arterial quando indicado e na sua administração oral nos intervalos pertinentes.

Em resumo, a urgência hipertensiva deve ser diagnosticada e tratada com medicação oral, utilizando qualquer das sete

classes de fármacos recomendadas pela VI Diretriz Brasileira de Hipertensão,³ com a associação pertinente às comorbidades de cada paciente.

Faz-se necessário o acompanhamento ambulatorial para ajustar a dose e averiguar a observância do esquema utilizado, que, na grande maioria dos casos, quando realizados inadequadamente, são as principais causas dos quadros de urgência hipertensiva.

REFERÊNCIAS

1. Agabiti-Rosei E. European Society of Hypertension. Scientific Newsletter. 2011;12:28
2. Vidt DG. Treatment of hypertensive urgencies and emergencies. In: Izzo J, Sica D, Black HR editors. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure: Basic Science, Population Science, and Clinical Management. 4th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 489-493.
3. Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010;95(1 Suppl 1):1-5.

A **REVISTA BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO** (RevBrasHipertens) é uma publicação trimestral do Departamento de Hipertensão da Sociedade Brasileira de Cardiologia, catalogada na base de dados Bireme-Lilacs. Ocupa-se em publicar artigos sobre temas relacionados, direta ou indiretamente, à hipertensão arterial, solicitados por seus editores ou espontaneamente enviados como contribuições originais, desde que tenham sido analisados pelo Conselho Editorial.

O manuscrito é de responsabilidade dos autores, os quais assumem o compromisso de que o trabalho não tenha sido previamente publicado na sua íntegra, nem esteja sendo analisado por outra revista com vistas à eventual publicação. Entretanto, após a publicação, os direitos de reimpressão passam a ser de propriedade da revista. Os textos devem ser inéditos, terem sido objeto de análise dos autores, não podendo ser reproduzidos sem o consentimento desta, por escrito.

Os artigos solicitados pelos editores ou espontaneamente encaminhados como contribuições originais devem ser encaminhados por meio eletrônico para o e-mail: rbh@zeppelini.com.br.

Serão considerados para publicação e encaminhados ao Conselho Editorial somente os artigos que estiverem rigorosamente de acordo com as normas a seguir especificadas e que se coadunam com a quinta edição do *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*, preparado pelo *International Committee of Medical Journal Editors* – N Engl J Med. 1997;336:309-15. O respeito a essas normas é uma condição obrigatória para que o trabalho seja considerado para análise e publicação.

Os manuscritos devem ser submetidos como mostra a seguir:

- digitados em espaço duplo, com páginas numeradas em algarismos arábicos;
- escrito em português, de acordo com a ortografia vigente – somente os artigos destinados à seção de Contribuições Internacionais poderão ser escritos em língua inglesa;
- conter nome, endereço, telefone, fax e e-mail do autor que ficará responsável pela correspondência e uma declaração assinada pelo autor, responsabilizando-se pelo trabalho, em seu nome e dos coautores;
- digitados em Microsoft Word for Windows (inclusive tabelas e textos das figuras) em letras do tipo Arial, corpo 12, espaço duplo, com bordas de 3 cm acima, abaixo e em ambos os lados.
- conter declaração de conflito de interesses e fonte de financiamento.

A **Rev Bras Hipertens** é constituída dos seguintes tipos de publicações: Artigos Originais, Artigos de Revisão, Comunicações Breves, Cartas ao Editor, Casos Clínicos, Editoriais e artigos de interesse sobre temas específicos e relevantes solicitados por seu Editor ou pelo Conselho Editorial e seção Pós-Graduação.

Cada uma dessas diferentes formas de publicação é regida por normas estabelecidas, as quais serão logo apresentadas.

- Seção 'Como eu faço': são aceitos artigos originais descrevendo a experiência dos autores na abordagem de diferentes situações clínicas relacionadas à hipertensão, desde metodologias aplicadas até a avaliação clínica e a terapêutica. Em linguagem objetiva e prática, os artigos devem ter quatro páginas digitadas, com caracteres Arial 12 e, no máximo, cinco referências.
- Seção 'Pós-Graduação': são publicados resumos de tese de diferentes universidades brasileiras relacionadas ao tema hipertensão, servindo como uma fonte de divulgação dos trabalhos desenvolvidos na área de hipertensão arterial no Brasil. Os autores deverão enviar o resumo da tese em português com no máximo 250 palavras, informando o nome do autor, do orientador e da Instituição em que a tese foi realizada. Os resumos serão considerados para publicação quando ocorrerem até um ano antes do envio.
- Seção 'Artigo original': textos inéditos espontaneamente enviados por seus autores envolvendo os tipos de pesquisa direta ou indiretamente relacionada à hipertensão arterial, incluindo seres humanos e experimental, desde que atendidas as condições expressas em seus Critérios Editoriais e de conformidade com as especificações do *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*, preparado pelo *International Committee of Medical Journal Editors* – N Engl J Med. 1997;336:309-15 e as disposições expressas nos itens abaixo.

Para a publicação, os manuscritos deverão obedecer às seguintes normas: no máximo dez autores; o título deverá ter no máximo 250 caracteres (incluindo espaços); devem ser enviados Resumo e *Abstract*, mantendo-se a fidelidade entre ambos, sendo que o resumo terá 300 palavras; o texto completo deverá ter no máximo 7.000 palavras (incluindo referências); as referências deverão ter no máximo 40 e são permitidas apenas oito tabelas e figuras no total de ambas.

O manuscrito submetido para publicação deverá também obedecer aos próximos quesitos.

PÁGINA DE ROSTO

Deverá ser composta por título em português e inglês, os quais devem ser concisos e informativos; título resumido com até 50 caracteres; nomes completos de todos os autores e nome da instituição a que eles estão afiliados.

Em seguida, devem aparecer Resumo e *Abstract*, com limite de 300 palavras, obedecendo explicitamente ao conteúdo do texto. A elaboração deve permitir compreensão sem acesso ao texto, inclusive das palavras abreviadas. Devem ser estruturados em: Fundamentos, Objetivo, Materiais e Métodos, Resultados e Conclusões. Inserir pelo menos três e, no máximo, cinco palavras-chave, em português, e *keywords*, em inglês, utilizando, se possível, termos constantes do *Medical Subject Heading* listados no *Index Medicus*.

TEXTO

Deverá ser escrito em português em conformidade com as normas gramaticais vigentes. As contribuições internacionais deverão ser submetidas em língua inglesa. Em ambas as condições, o número de palavras não poderá ultrapassar 7.000, incluindo as referências.

ILUSTRAÇÕES, QUADROS E TABELAS

As ilustrações, os quadros e as tabelas devem ser citados no texto em algarismos arábicos (quando tabelas ou quadros), sendo conveniente limitá-los ao indispensável para a melhor comunicação.

As figuras devem ser enviadas como fotografias em arquivo eletrônico, com características que permitam reprodução gráfica de boa qualidade, devendo trazer a identificação do programa utilizado para sua produção, por exemplo, PowerPoint, Photoshop etc. A publicação das figuras e das tabelas coloridas é restrita a situações em que as cores são indispensáveis, sendo os custos de produção de responsabilidade do autor, quando assim desejar.

As tabelas e os quadros devem ser elaborados de maneira autoexplicativa, em ordem de citação no texto e acompanhados dos respectivos títulos.

A legenda deve estar na parte inferior tanto das tabelas quanto das figuras e dos quadros.

REFERÊNCIAS

Referências citadas, quando de fato consultadas, em algarismos arábicos, em forma de potenciação (supraescritas) e numeradas por ordem de citação no texto, utilizando-se as abreviaturas recomendadas pelo *Uniform Requirements*. Os autores devem ser citados em números com até seis, ou apenas os três primeiros seguidos de et al., se houver sete ou mais. De acordo com a fonte consultada, o autor deverá valer-se das orientações apresentadas aqui.

- Artigo de revistas – sobrenomes e iniciais dos autores (se sete ou mais, apenas os três primeiros, seguidos de et al.), título do artigo, nome da revista abreviada, ano, volume, primeira e última páginas, conforme exemplo:

Nobre F, Silva CAA, Coelho EB, Salgado HC, Fazan Jr R. Antihypertensive agents have differentiability to modulate arterial pressure and heart rate variability in 2K1C rats. *Am J Hypertens*. 2006;19:1079-83.

- Para citação de outras fontes de referências, consultar os *Uniform Requirements*. A citação de dados não publicados ou de comunicações pessoais não deve constituir referência numerada e deve ser apenas aludida no texto, entre parênteses. O texto poderá sofrer revisão por parte do Conselho Editorial, sem interferências no seu significado e conteúdo para concisão, clareza e compreensão.

CRITÉRIOS EDITORIAIS

ARTIGOS DE REVISÃO

Devem ser enviados somente quando solicitados pelo Editor Convidado, versando sobre o tema afeito ao assunto do número em questão, com as seguintes características:

- número de autores – no máximo dez;
- título – no máximo até 300 caracteres (incluindo espaços);
- título resumido – no máximo até 50 caracteres (incluindo espaços);
- Resumo/*Abstract* (português e inglês);
- número máximo de palavras no resumo – 300;
- texto completo – no máximo 7.000 palavras (incluindo bibliografia);
- referências – número máximo permitido 40;
- tabelas e figuras – no máximo oito no total de ambas.

ARTIGOS ORIGINAIS

Também deverão ser apresentados em conformidade com as características estabelecidas a seguir.

Página de rosto

Deverá ser composta por título em português e inglês, os quais devem ser concisos e informativos; nomes completos de todos os autores e nome da instituição a que eles estão afiliados.

Em seguida, devem aparecer Resumo e *Abstract*, com limite de 300 palavras, obedecendo explicitamente ao conteúdo do texto. A elaboração deve permitir compreensão sem acesso ao texto, inclusive das palavras abreviadas. Inserir pelo menos três e, no máximo, cinco palavras-chave, em português, e *keywords*, em inglês, utilizando, se possível, termos constantes do *Medical Subject Heading* listados no *Index Medicus*.

Texto

Deverá ser escrito em português em conformidade com as normas gramaticais vigentes. As contribuições internacionais deverão ser submetidas em língua inglesa. Em ambas as condições, o número de palavras não poderá ultrapassar 7.000, incluindo as referências.

Ilustrações, quadros e tabelas

As ilustrações, os quadros e as tabelas devem ser citados no texto em algarismos arábicos (quando tabelas ou quadros), sendo conveniente limitá-los ao indispensável para a melhor comunicação.

As figuras devem ser enviadas como fotografias em arquivo eletrônico, com características que permitam reprodução gráfica de boa qualidade, devendo trazer a identificação do programa utilizado para sua produção, por exemplo, PowerPoint, Photoshop etc. A publicação das figuras e das tabelas coloridas é restrita a situações em que as cores são indispensáveis, sendo os custos de produção de responsabilidade do autor, quando assim desejar.

As tabelas e os quadros devem ser elaborados de maneira autoexplicativa, em ordem de citação no texto e acompanhados dos respectivos títulos.

A legenda deve estar na parte inferior tanto das tabelas quanto das figuras e dos quadros.

Referências

Referências citadas, quando de fato consultadas, em algarismos arábicos, em forma de potenciação (supraescritas) e numeradas por ordem de citação no texto, utilizando-se as abreviaturas recomendadas pelo *Uniform Requirements*. Os autores devem ser citados em números com até seis, ou apenas os três primeiros seguidos de et al., se houver sete ou mais. De acordo com a fonte consultada, o autor deverá valer-se das orientações apresentadas aqui.

- Artigo de revistas – sobrenomes e iniciais dos autores (se sete ou mais, apenas os três primeiros, seguidos de et al.), título do artigo, nome da revista abreviada, ano, volume, primeira e última páginas, conforme exemplo:

Nobre F, Silva CAA, Coelho EB, Salgado HC, Fazan Jr R. Antihypertensive agents have differentiability to modulate arterial pressure and heart rate variability in 2K1C rats. *Am J Hypertens*. 2006;19:1079-83.

Para citação de outras fontes de referências, consultar os *Uniform Requirements*. A citação de dados não publicados ou de comunicações pessoais não deve constituir referência numerada e deve ser apenas aludida no texto, entre parênteses. O texto poderá sofrer revisão por parte do Conselho Editorial, sem

interferências no seu significado e conteúdo para concisão, clareza e compreensão.

COMUNICAÇÕES BREVES

Contribuições de caráter fundamentalmente prático, que tenham, ou não, originalidade, não ultrapassando cinco laudas e dez referências bibliográficas, que devem constar como leitura sugerida, sem necessariamente serem apontadas no corpo do texto.

CARTAS AO EDITOR

Breves comunicações contendo, no máximo, duas laudas, com espaçamento de 1,5, letras tipo Arial, tamanho 12, que reflitam opinião do autor ou de seus autores de assuntos relevantes.

CASOS CLÍNICOS

Apresentação de Casos Clínicos reais que possam contribuir para o aprendizado e a difusão de conhecimentos afeitos à hipertensão arterial ou assuntos afins.

Os casos deverão ter documentação e, preferencialmente, deverão ser ilustrados por figuras, imagens e/ou tabelas para melhor compreensão das mensagens neles contidas. Não poderão ultrapassar cinco laudas, com espaçamento de 1,5, letras tipo Arial e tamanho 12.

EDITORIAIS E ARTIGOS DE INTERESSE

Serão publicados apenas quando solicitados pelo Editor ou Conselho Editorial.

Os textos poderão sofrer revisão editorial para maior concisão, clareza e compreensão, por parte do Conselho Editorial, sem interferências no seu significado e conteúdo.

Situações especiais, não previstas neste conjunto de normas, serão ajuizadas pelo Editor e pelo Conselho Editorial.