

## CAPÍTULO 14 – CRISE HIPERTENSIVA

## DEFINIÇÃO

Os termos UH e EH surgiram como proposta para uma classificação operacional de CH em 1993 pelo *V Joint National Committee on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*.<sup>1</sup> As UH são situações clínicas sintomáticas em que há elevação acentuada da PA (definida arbitrariamente como PAD  $\geq$  120 mmHg) sem LOA aguda e progressiva.<sup>2,3</sup> As EH são situações clínicas sintomáticas em que há elevação acentuada da PA (definida arbitrariamente como PAD  $\geq$  120 mmHg) com LOA aguda e progressiva.<sup>2,3</sup>

Pacientes com queixas de cefaleia, dor torácica atípica, dispneia, estresse psicológico agudo e síndrome de pânico associados à PA elevada não caracterizam UH ou EH, mas, na realidade, uma pseudocrise hipertensiva. O tratamento deve ser otimização da medicação anti-hipertensiva e conscientização da adesão ao tratamento.

## Classificação

O Quadro 1 mostra a classificação das EH. O Quadro 2 diferencia a UH da EH em relação ao diagnóstico, prognóstico e conduta.

## PRINCIPAIS ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS, FISIOPATOLÓGICOS E PROGNÓSTICOS

## Epidemiologia

A CH responde por 0,45-0,59% de todos os atendimentos de emergência hospitalar e a EH responde por 25% de todos os casos de CH, AVE isquêmico e EAP, constituindo as mais frequentes EH.<sup>4,6</sup>

Quadro 1. Classificação das emergências hipertensivas.

Emergências hipertensivas
Cerebrovasculares
- Encefalopatia hipertensiva
- Hemorragia intracerebral
- Hemorragia subaracnóide
- AVE isquêmico
Cardiocirculatórias
- Dissecção aguda de aorta
- EAP com insuficiência ventricular esquerda
- IAM
- Angina instável
Renais
- LRA rapidamente progressiva
Crises adrenérgicas graves
Crise do FEO
Dose excessiva de drogas ilícitas (cocaína, crack, LSD)
Hipertensão na gestação
Eclâmpsia
Pré-eclâmpsia grave
Síndrome "HELLP"
Hipertensão grave em final de gestação

EAP: edema agudo de pulmão; LRA: lesão renal aguda; FEO: feocromocitoma.

## Fisiopatogenia

Aumento do volume intravascular, da RVP ou produção reduzida de vasodilatadores endógenos parece precipitar maior vasorreatividade e resultar em CH.<sup>7</sup> A capacidade autorregulatória está comprometida, particularmente no leito vascular cerebral e renal, resultando em isquemia local, o que desencadeia um círculo vicioso de vasoconstrição, proliferação miointimal e isquemia em órgãos-alvo.<sup>8</sup>

## Prognóstico

A sobrevida de até 5 anos é significativamente maior em indivíduos com UH do que com EH.<sup>4,9</sup> Ausência de descenso noturno associa-se a maior risco de LOA e consequente disfunção endotelial, situação envolvida na elevação aguda da PA.<sup>10</sup>

## INVESTIGAÇÃO CLÍNICO-LABORATORIAL COMPLEMENTAR

A investigação clínica e a solicitação de exames devem ser voltadas para a adequada avaliação da PA e de LOA. No início, a PA deve ser medida nos dois braços, de preferência em um ambiente calmo, e repetidas vezes até a estabilização (no mínimo, 3 medidas). Deve-se rapidamente coletar informações sobre a PA usual do paciente e situações que possam desencadear o seu aumento (ansiedade, dor, sal), comorbidades, uso de fármacos anti-hipertensivos (dosagem e adesão) ou que possam aumentar a PA (anti-inflamatórios, corticoides, simpaticomiméticos, álcool). Uma abordagem sistematizada auxilia na verificação da presença de LOA aguda ou progressiva:

**Sistema cardiovascular:** dor ou desconforto no tórax, abdome ou dorso; dispneia, fadiga e tosse. Verificação da FC, ritmo, alteração de pulso, galope, sopros cardíacos, vasculares e estase jugular, além de congestão pulmonar, abdominal e periférica. Exames, de acordo com o quadro clínico e a disponibilidade: ECG, monitorização eletrocardiográfica, saturação de O<sub>2</sub>, radiografia de tórax, ecocardiograma, marcadores de necrose miocárdica, hemograma com plaquetas, LDH, angiogramografia e RNM.

**Sistema nervoso:** tontura, cefaleia, alteração de visão, audição ou fala, nível de consciência ou coma, agitação, delírio ou confusão, déficits focais, rigidez de nuca, convulsão. Exames: tomografia, RNM e punção lombar.

**Sistema renal e geniturinário:** alterações no volume ou na frequência miccional ou no aspecto da urina, hematúria, edema, desidratação, massas e sopros abdominais. Exames: Urina I, creatinemia, ureia sérica, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, gasometria.

**Fundoscopia:** papiledema, hemorragias, exsudatos, alterações nos vasos como espasmos, cruzamentos arteriovenosos patológicos, espessamento na parede arterial e aspecto em fio de prata ou cobre.

## TRATAMENTO GERAL DA CRISE HIPERTENSIVA

O tratamento da UH deve ser iniciado após um período de observação clínica em ambiente calmo, condição que

Quadro 2. Diferenças no diagnóstico, prognóstico e conduta nas UH e EH.

Urgência	Emergência
Nível pressórico elevado acentuado PAD > 120 mmHg	Nível pressórico elevado acentuado PAD > 120 mmHg
Sem LOA aguda e progressiva	Com LOA aguda e progressiva
Combinação medicamentosa oral	Medicamento parenteral
Sem risco iminente de morte	Com risco iminente de morte
Acompanhamento ambulatorial precoce (7 dias)	Internação em UTI

UTI: unidade de terapia intensiva.

ajuda a afastar casos de pseudocrise (tratados somente com repouso ou uso de analgésicos ou tranquilizantes). Captopril, clonidina e BB são os anti-hipertensivos orais usados para reduzir gradualmente a PA em 24 a 48 horas. O uso de gotas de cápsulas de nifedipino de liberação rápida na UH deve ser proscrito no tratamento das UH, por não ser seguro nem eficaz, além de provocar reduções rápidas e acentuadas da PA, o que pode resultar em isquemia tecidual. O uso de nifedipino tem, atualmente, uma discutível aplicação em pré-eclâmpsia.

O tratamento dos pacientes com EH visa redução rápida da PA, com a finalidade de impedir a progressão das LOA. Pacientes devem ser admitidos em UTI, usarem anti-hipertensivos IV e ser monitorados cuidadosamente durante a terapia para evitar hipotensão. As recomendações gerais de redução da PA para EH devem ser:<sup>2</sup>

- ↓ PA ≤ 25% na 1ª hora;
- ↓ PA 160/100 -110 mmHg em 2-6 h
- PA 135/85 mmHg 24-48 h

Entretanto, EH devem ser abordadas considerando o sistema ou órgão-alvo acometido. Assim, cada tipo de EH (CV, cerebral, renal ou outras) deve ser caracterizada previamente antes de se iniciar a terapia anti-hipertensiva específica.

## EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

O Quadro 3 mostra os medicamentos usados nos casos de EH.

### Acidente vascular encefálico

A HA é o principal fator de risco para AVE, principalmente o hemorrágico. O diagnóstico é baseado em exame neurológico completo. Para avaliar a gravidade do quadro, deve-se utilizar a escala do NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*). A TC do crânio e a RNM permitem definir o tipo do AVE e o território envolvido, do qual, em geral, 85% é isquêmico e 15%, hemorrágico.<sup>11</sup> A RNM é mais sensível do que a TC para os infartos incipientes.

### Acidente vascular encefálico hemorrágico<sup>12</sup>

1. Para pacientes com PAS entre 150 e 220 mmHg e sem contra-indicação para o tratamento, a redução aguda da PAS para 140 mmHg é segura e pode ser eficaz para melhorar o

desfecho funcional. (GR: IIa; NE: B) (em 1 hora com infusão IV de anti-hipertensivos e monitorização da PA 5/5 min) (GR: I; NE: A).

2. Para pacientes com PAS > 220 mmHg, considerar a redução agressiva da PA com infusão IV contínua e monitoramento frequente da PA. (GR: IIb; NE: C)

### Acidente vascular encefálico isquêmico<sup>13</sup>

1. Para pacientes sem indicação de terapia trombolítica e PA inicial > 220/120 mmHg, não se deve reduzir PA em mais de 15-20%, mantendo-se a PAD em 100 -110 mmHg nas primeiras 24 horas.

2. O nível ideal de PA a ser obtido não é conhecido, mas existe consenso de que não se deve instituir tratamento anti-hipertensivo durante o atendimento inicial, a menos que a PAS seja > 220 mmHg ou PAD > 120 mmHg. (GR: I; NE: C).

3. Considerar a possibilidade de utilização de trombolítico após controle da PA. Para pacientes com indicação de terapia trombolítica e PA inicial > 185/110 mmHg, reduzir a PA para < 185/105 mmHg por, no mínimo, as primeiras 24 horas após trombolítico. (GR: I; NE: B).

### Síndromes coronarianas agudas

As síndromes coronarianas podem estar acompanhadas de elevação da PA, devido a um reflexo do miocárdio isquêmico. O aumento da RVP eleva a demanda de oxigênio miocárdico, pelo aumento da tensão parietal do ventrículo esquerdo.

Os nitratos IV reduzem a RVP, melhoram a perfusão coronariana e possuem importante efeito venodilatador sistêmico, reduzindo a pré-carga e o consumo de oxigênio miocárdico. O NPS não está indicado devido a um mecanismo de roubo de fluxo causado pela vasodilatação generalizada dos vasos coronarianos de resistência.<sup>2,3</sup>

### Angina instável / IAM sem supra de ST / IAM com supra de ST<sup>14,15</sup>

A nitroglicerina IV é indicada nas primeiras 48 horas para o tratamento da HA, isquemia persistente e IC. Seu uso não deve excluir a terapêutica com outras intervenções comprovadas de redução de mortalidade, tais como BB ou IECA, estando, contudo, contraindicada se houver uso recente de inibidores da fosfodiesterase (24 a 48 horas prévias). (GR: I; NE: B).

Quadro 3. Medicamentos usados por via parenteral para o tratamento das emergências hipertensivas.

Medicamentos	Modo de administração e dosagem	Início	Duração	Indicações	Eventos adversos e precauções
NPS (vasodilatador arterial e venoso, estimula a formação de GMPc)	Infusão contínua IV 0,25-10 mg/kg/min	Imediato	1-2 min	Maioria das emergências hipertensivas	Intoxicação por cianeto, hipotensão grave, náuseas, vômitos. Cuidado na insuficiência renal e hepática e pressão intracraniana alta. Proteger da luz
Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso, doador de óxido nítrico)	Infusão contínua IV 5-15 mg/h	2-5 min	3-5 min	Insuficiência coronariana, insuficiência ventricular esquerda com EAP	Cefaleia, taquicardia reflexa, taquifilaxia, flushing, metahemoglobinemia
Metoprolol (BB seletivo)	5 mg IV (repetir 10/10 min, se necessário até 20 mg)	5-10 min	3-4 h	Insuficiência coronariana, dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS)	Bradycardia, bloqueio atrioventricular avançado, IC, broncoespasmo
Esmolol (BB seletivo de ação ultra-rápida)	Ataque: 500 µg/kg Infusão intermitente 25-50 µg/kg/min ↑ 25 µg/kg/min cada 10-20 min. Máximo 300 µg/kg/min	1-2 min	1-20 min	Dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS), hipertensão pós-operatória grave	Náuseas, vômitos, bloqueio atrioventricular de 1º grau, broncoespasmo, hipotensão
* Fentolamina (bloqueador α-adrenérgico)	Infusão contínua: 1-5 mg Máximo 15 mg	1-2 min	3-5 min	Excesso de catecolaminas	Taquicardia reflexa, flushing, tontura, náuseas, vômitos
* Trimetafan (bloqueador ganglionar do SNS e SNPS)	Infusão contínua: 0,5-1,0 mg/min. ↑ 0,5 mg/min até o máximo de 15 mg/min	1-5 min	10 min	Excesso de catecolaminas Dissecção aguda de aorta	Taquifilaxia
Hidralazina (vasodilatador de ação direta)	10-20 mg IV ou 10-40 mg IM 6/6 h	10-30 min	3-12 h	Eclâmpsia	Taquicardia, cefaleia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada
* Diazóxido (vasodilatador da musculatura lisa arteriolar)	Infusão 10-15 min 1-3 mg/kg Máximo 150 mg	1-10 min	3-18 h	Encefalopatia hipertensiva	Retenção de sódio, água, hiperglicemia e hiperuricemia
* Fenoldopam (agonista dopaminérgico)	Infusão contínua 0,1-1,6 µg/kg/min	5-10 min	10-15 min	LRA	Cefaleia, náuseas, rubor
* Nicardipina (BCC)	Infusão contínua 5-15 mg/h	5-10 min	1-4 h	AVE, encefalopatia hipertensiva, insuficiência ventricular esquerda com EAP	Taquicardia reflexa, flebite, evitar em pacientes com IC ou isquemia miocárdica
* Labetalol (bloqueador α/β-adrenérgico)	Ataque: 20-80 mg 10-10 min Infusão contínua 2 mg/min (máximo 300 mg/24h)	5-10 min	2-6 h	AVE, dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS)	Náuseas, vômitos, BAV, broncoespasmo, hipotensão ortostática
* Enalaprilato (IECA)	Infusão intermitente 1,25-5,0 mg 6/6h	15 min	4-6 h	Insuficiência ventricular esquerda com EAP	Hipotensão, insuficiência renal
Furosemida (DIU de alça)	20-60 mg (repetir após 30 min)	2-5 min	30-90 min	Insuficiência ventricular esquerda com EAP, situações de hipervolemia	Hipopotassemia

\*Não disponíveis no Brasil. NPS: nitroprussiato de sódio; SNS: sistema nervoso simpático; SNPS: sistema nervoso parassimpático; AVE: acidente vascular encefálico; EAP: edema agudo de pulmão; LRA: lesão renal aguda; DIU: diurético.

Os BB IV estão indicados em indivíduos com HA que não apresentem sinais de IC, evidência clínica de baixo débito cardíaco, aumento do risco para choque cardiogênico ou outras contraindicações relativas ao bloqueio beta. (GR: IIa; NE: B).

### Edema agudo de pulmão

Cerca de um terço dos pacientes admitidos com EAP e EH tem função ventricular esquerda preservada. A isquemia miocárdica também pode estar envolvida na fisiopatogenia do EAP associado à EH.<sup>16,17</sup> A EH com quadro de EAP deve ser controlada em UTI, com medicação via parenteral, monitoramento e diminuição gradativa da PA.<sup>18</sup>

### Dissecção aguda de aorta

Sempre considerar dissecção aguda de aorta em pacientes com dor precordial e elevação da PA. A progressão da dissecção está relacionada ao valor de PA e à velocidade de ejeção ventricular.<sup>19</sup> A PAS alvo (120 mmHg) deve ser alcançada em 20 minutos. O uso isolado de NPS não é ideal, pois promove aumento da FC e da velocidade de ejeção aórtica, podendo piorar a dissecção. Assim, NPS deve ser associado ao BB. Trimetafan deve ser usado, se houver intolerância ao NPS ou contraindicação ao BB.

### Uso de substâncias ilícitas

As substâncias ilícitas que elevam a PA, como cocaína,

crack, anfetaminas e *ecstasy*, têm ação simpaticomimética.<sup>20</sup> O crack e a cocaína aumentam o risco de AVE e insuficiência coronariana aguda.<sup>21</sup> O *ecstasy* tem outros efeitos além do aumento da FC e da PA, principalmente a síndrome serotoninérgica, podendo causar rabdomiólise e LRA.<sup>22</sup> Um complicador dessas intoxicações é a ingestão concomitante de altas doses de cafeína, presente em energéticos, nicotina ou álcool. Um traço comum entre essas intoxicações é o elevado nível de noradrenalina plasmática.<sup>23</sup> O tratamento inclui o uso de BB, alfabloqueadores e BCC.<sup>24</sup>

### Lesão renal aguda rapidamente progressiva

Comprometimento agudo e progressivo da função renal é observado em pacientes admitidos em unidades de emergência hospitalar.<sup>25</sup> Indivíduos com maior comprometimento da função renal apresentam importante disfunção cardíaca e têm maior prejuízo da função renal durante episódios de elevação acentuada da PA, que cursa com altas taxas de mortalidade hospitalar.<sup>26</sup> A LRA rapidamente progressiva é definida como agravamento súbito da função renal em um período de 48 horas e têm critérios específicos de classificação - RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage Kidney Disease*) e AKIN (*The Acute Kidney Injury Network*).<sup>27</sup> O tratamento inclui hidralazina, DIU de alça e BB. Quando não houver resultado, pode-se considerar NPS até realização de diálise.

A conduta na pré-eclâmpsia e eclâmpsia foram relatadas no Capítulo 9 desta Diretriz.

## REFERÊNCIAS

1. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med.* 1993;153(2):154-83.
2. Praxedes JN, Santello JL, Amodeo C, Giorgi DM, Machado CA, Jabur P. Encontro multicêntrico sobre crises hipertensivas: relatório e recomendações. *Hipertensão.* 2001;4(1):23-41.
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. [VI Brazilian Guidelines on Hypertension]. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(1 Suppl):1-51. Erratum in: *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(4):553.
4. Martin JF, Higashiyama E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. Hypertensive crisis profile: prevalence and clinical presentation. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(2):131-6; 125-30.
5. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C, Panzarasa P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One.* 2014;9(4):e93542.
6. Vilela-Martin JF, Vaz-de-Melo RO, Kuniyoshi CH, Abdo AN, Yugar-Toledo JC. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. *Hypertens Res.* 2011;34(3):367-71.
7. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet.* 2000;356(9227):411-7.
8. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens.* 2001;14(11 Pt 1):1154-67.
9. Martin JF, Kuniyoshi CH, Andrade LG, Yugar-Toledo JC, Loureiro AC, Cipullo JP. Fatores preditores de mortalidade em pacientes com crise hipertensiva. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(supl 1):201.
10. Saguner AM, Dür S, Perrig M, Schiemann U, Stuck AE, Bürgi U, et al. Risk factors promoting hypertensive crises: evidence from a longitudinal study. *Am J Hypertens.* 2010;23(7):775-80.
11. Truelsen T, Heuschmann PU, Bonita R, Arjundas G, Dalal P, Damasceno A, et al. Standard method for developing stroke registers in low-income and middle-income countries: experiences from a feasibility study of a stepwise approach to stroke surveillance (STEPS Stroke). *Lancet Neurol.* 2007;6(2):134-9.
12. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: a Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015;46(7):2032-60.
13. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013;44(3):870-947.
14. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127(4):e362-425. Erratum in: *Circulation.* 2013;128(25):e481.

15. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons; American Association for Clinical Chemistry. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139-228. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):2713-4
16. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med*. 2001;344(1):17-22.
17. Kumar R, Gandhi SK, Little WC. Acute heart failure with preserved systolic function. *Crit Care Med*. 2008;36(1 Suppl):p52-6.
18. Peacock WF, Braunwald E, Abraham W, Albert N, Burnett J, Christenson R, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute working group on emergency department management of acute heart failure: research challenges and opportunities. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(5):343-51.
19. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122(1):311-28.
20. Naidoo S, Smit D. Methamphetamine abuse: a review of the literature and case report in a young male. *SADJ*. 2011;66(3):124-7.
21. Sordo L, Indave BI, Barrio G, Degenhardt L, de la Fuente L, Bravo MJ. Cocaine use and risk of stroke: a systematic review. *Drug Alcohol Depend*. 2014;142:1-13.
22. Gahlinger PM. Club drugs: MDMA, gamma-hydroxybutyrate (GHB), Rohypnol, and ketamine. *Am Fam Physician*. 2004;69(11):2619-26.
23. Fitzgerald PJ. Elevated norepinephrine may be a unifying etiological factor in the abuse of a broad range of substances: alcohol, nicotine, marijuana, heroin, cocaine, and caffeine. *Subst Abuse*. 2013;7:171-83.
24. Connors NJ, Hoffman RS. Experimental treatments for cocaine toxicity: a difficult transition to the bedside. *J Pharmacol Exp Ther*. 2013;347(2):251-7.
25. Challiner R, Ritchie JP, Fullwood C, Loughnan P, Hutchison AJ. Incidence and consequence of acute kidney injury in unselected emergency admissions to a large acute UK hospital trust. *BMC Nephrol*. 2014;15:84.
26. James MT, Grams ME, Woodward M, Elley CR, Green JA, Wheeler DC, et al; CKD Prognosis Consortium A meta-analysis of the association of estimated GFR, albuminuria, Diabetes mellitus, and hypertension with acute kidney injury. *Am J Kidney Dis*. 2015;66(4):602-12.
27. Hawkins R. New biomarkers of acute kidney injury and the cardio-renal syndrome. *Korean J Lab Med*. 2011;31(2):72-80.