

# HIPERTENSÃO ARTERIAL E EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

## HYPERTENSION AND HYPERTENSIVE EMERGENCIES

José Fernando Vilela-Martin<sup>1</sup>, Juan Carlos Yugar-Toledo<sup>1</sup>

### RESUMO

A crise hipertensiva é uma situação clínica comum, caracterizada pelo aumento acentuado e sintomático da pressão arterial, sendo subdividida em emergência e urgência hipertensiva. A emergência hipertensiva difere da urgência hipertensiva por apresentar um risco de morte iminente devido à lesão aguda ou em desenvolvimento nos órgãos-alvo, especialmente coração, cérebro, rins e artérias. Emergência hipertensiva requer uma abordagem clínica que avalie o órgão-alvo comprometido. A intervenção terapêutica deve ser imediata, eficiente e individualizada para cada sistema envolvido, em geral com fármacos anti-hipertensivos por via endovenosa em unidade de terapia intensiva. Por outro lado, o paciente com urgência hipertensiva não apresenta lesão aguda em órgão-alvo e, portanto, não apresenta risco de morte. Sendo assim, o tratamento anti-hipertensivo pode ser realizado com medicamentos orais na sala de urgência. Este artigo revisa as principais situações clínicas relacionadas à emergência hipertensiva, sua apresentação clínico-epidemiológica, bem como sua abordagem clínica e terapêutica.

**Descritores:** Hipertensão; Emergência Hipertensiva; Terapêutica.

### ABSTRACT

*Hypertensive crisis is a common clinical situation characterized by a marked and symptomatic increase in blood pressure, being subdivided into emergency and hypertensive urgency. Hypertensive emergency presents an imminent risk of death due to acute or developing in target organs lesions, especially the heart, brain, kidneys and arteries. Hypertensive emergency requires a clinical approach that evaluates the compromised target organ. Therapeutic intervention should be immediate, efficient and individualized for each system involved, usually with intravenous antihypertensive drugs in the intensive care unit. On the other hand, the patient with hypertensive urgency does not present acute target organ injury and, therefore, has no risk of death. Thus, antihypertensive treatment can be performed with oral medications in the emergency room. This article reviews the main clinical situations related to hypertensive emergency, its clinical and epidemiological presentation, as well as its clinical and therapeutic approach.*

**Keywords:** Hypertension, Hypertensive Emergency, Therapeutic.

### INTRODUÇÃO

Hipertensão arterial sistêmica (HAS), definida como uso de anti-hipertensivo ou pressão arterial (PA)  $\geq 140/90$  mmHg, atinge mais de 70 milhões de indivíduos adultos nos Estados Unidos e cerca de 36 milhões de brasileiros acima dos 18 anos de idade.<sup>1,2</sup> Se levarmos em consideração a nova definição de HAS (PA  $\geq 130/80$  mmHg), 46% dos americanos adultos serão hipertensos, ou seja, cerca de 103 milhões de indivíduos.<sup>3</sup> Crise hipertensiva (CH) é uma das formas de apresentação ou de complicação da HAS crônica, que engloba várias situações clínicas que cursam com elevação rápida, inapropriada, intensa e sintomática da PA, geralmente com níveis de PA sistólica (PAS)  $\geq 180$  mmHg e diastólica (PAD)  $\geq 120$  mmHg.<sup>4-9</sup> Outras situações também cursam com elevação da PA e fazem parte

do diagnóstico diferencial da CH, entre elas, destacam-se a pseudocrise hipertensiva e a hipertensão arterial resistente.

A crise hipertensiva pode se apresentar sob duas formas distintas em relação à gravidade e ao prognóstico. Urgência hipertensiva (UH) se caracteriza por elevações da PA, sem lesões em órgãos-alvo (LOA) e sem risco de morte iminente.<sup>4-9</sup> Por outro lado, emergência hipertensiva (EH) apresenta elevação acentuada da PA associada à rápida deterioração da função de órgãos-alvo e risco imediato de morte. É uma condição que requer redução rápida e gradual dos níveis pressóricos, sendo o tempo medido em minutos até a algumas horas. Geralmente requer uso de fármacos intravenosos (IV) e observação em unidade de terapia intensiva.<sup>4-9</sup> Às vezes, em casos de apresentação recente da CH em indivíduos não hipertensos, como nas glomerulopatias agudas (síndrome nefrítica) e na eclâmpsia,

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

Correspondência: vilelamartin@uol.com.br, juanyugar@cardiol.br

ela pode se manifestar com níveis de PA pouco elevados, por exemplo, com PAD em torno de 100 a 110 mmHg.<sup>4-9</sup> Assim, é importante salientar que a gravidade da condição não é determinada pelo nível absoluto da PA e sim por sua magnitude de elevação. Portanto, a definição numérica de CH é conceitual e serve como um parâmetro de conduta, mas não deve ser usada como critério absoluto. Quadros 1 e 2 mostram as situações clínicas definidas como UH e EH, respectivamente.

**Quadro 1.** Situações que cursam com urgências hipertensivas (adaptado das referências 4-9,17).

Urgências hipertensivas
<b>Hipertensão grave associada a</b> Insuficiência Coronária Insuficiência Cardíaca Aneurisma de Aorta Acidente vascular encefálico não complicado Epistaxe grave Queimaduras extensas Estados de hipocoagulabilidade
Vasculites sistêmicas
<b>Peri-operatório</b> Pré-operatório em cirurgias de urgência Intraoperatório (cirurgias cardíacas, vasculares, neurocirurgias, feocromocitoma, etc) Hipertensão estágio III no pós-operatório (transplante de órgão, cirurgias cardíacas, vasculares, neurocirurgias, etc)
<b>Crises adrenérgicas leves / moderadas</b> Síndrome do rebote (suspensão súbita de inibidores adrenérgicos) Interação medicamentoso-alimentar (tiramina vs inibidores da MAO) Consumo excessivo de estimulantes (anfetaminas, tricíclicos, etc)
<b>Na gestação</b> Pré-eclâmpsia Hipertensão estágio III

MAO = monoamino oxidase.

**Quadro 2.** Situações que cursam com lesões em órgãos-alvo caracterizando emergências hipertensivas (adaptado das referências 4-9,17).

Emergências hipertensivas
<b>Hipertensão grave associada a complicações agudas</b>
<b>Cerebrovasculares</b> - Encefalopatia Hipertensiva - Hemorragia intracerebral - Hemorragia subaracnoide - AVC Isquêmico
<b>Cardiocirculatórias</b> - Dissecção Aguda de Aorta - Edema Agudo de Pulmão com Insuficiência Ventricular Esquerda - Infarto Agudo do Miocárdio - Angina Instável
<b>Renais</b> - Insuficiência Renal rapidamente progressiva
<b>Crises adrenérgicas graves</b> - Crise do feocromocitoma - Dose excessiva de drogas ilícitas (cocaína, crack, LSD)
<b>Hipertensão na gestação</b> - Eclâmpsia - Pré-eclâmpsia grave - Síndrome "HELLP" - Hipertensão grave em final de gestação

HELLP = hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetopenia. AVC = Acidente Vascular Cerebral.

As situações de elevação da PA, sejam agudas ou crônicas, são muito comuns na prática clínica diária e o diagnóstico correto de cada uma é de fundamental importância para o tratamento e melhor desfecho clínico. Dessa forma, é importante o diagnóstico diferencial da CH. Atualmente, existe uma ampla discussão sobre a real existência do diagnóstico "urgência hipertensiva". A definição clássica da UH, como uma condição clínica de elevação da PA sem LOA hipertensiva aguda, poderia englobar outras apresentações clínicas, tais como pseudocrise hipertensiva, hipertensão resistente e a própria UH. Nessas situações, redução aguda da PA não mostrou benefício direto, pois a ocorrência de eventos adversos foi mínima e as taxas de morte foram baixas em indivíduos tratados comparados aos não tratados, sinalizando que não houve prejuízo no grupo em que a PA não foi reduzida rapidamente.<sup>10,11</sup> Nesses casos, a conduta no setor de emergência deve incluir o atendimento inicial, orientação sobre a importância do tratamento crônico e encaminhamento para acompanhamento na rede pública de atendimento primário em um período que pode variar de alguns dias até uma semana.<sup>12,13</sup> No entanto, dois estudos prospectivos mostraram resultados controversos.<sup>14,15</sup> Lee et al. avaliaram se um evento hipertensivo "não-crítico" atendido na emergência seria um fator de risco para eventos cardiovasculares maiores (ECV) em um seguimento de até 10 anos.<sup>14</sup> Eles encontraram que houve associação com risco significativamente elevado de ECV maiores durante o acompanhamento. Outro estudo mostrou que UH foi independentemente associada com ECV durante o período de acompanhamento (mediana 4,2 anos).<sup>15</sup> Portanto, independente do atendimento inicial, é importante o seguimento desses pacientes e o controle da PA ao longo do tempo, uma vez que indivíduos que apresentaram UH estão expostos a maior risco de eventos cardiovasculares futuros comparados a hipertensos que não apresentaram esse evento.

A pseudocrise hipertensiva, que faz parte do diagnóstico diferencial das elevações agudas da PA, é comum no atendimento nos setores de emergência, e caracteriza-se por indivíduos com elevação da PA sem LOA nem risco imediato de morte, assemelhando-se muito à situação de UH. Geralmente, são hipertensos em tratamento ou não (hipertensão crônica grave não complicada), não controlados, encaminhados ao setor de emergência hospitalar por apresentarem medidas de PA muito elevadas e que se apresentam oligossintomáticos ou assintomáticos. Assim, deve-se ressaltar que reorientação e reavaliação desses indivíduos são necessárias. Outro grupo de hipertensos pode apresentar elevação transitória da PA diante de algum evento emocional, doloroso, ou de algum desconforto, como enxaqueca, tontura rotatória, cefaleias vasculares de origem músculo-esquelética e manifestações da síndrome do pânico, caracterizando também uma pseudocrise hipertensiva. O aumento da PA, *per se*, causa grande preocupação aos médicos assistentes, levando-os ao tratamento agressivo da PA, fato constatado em 64,5% dos hipertensos atendidos em unidade de emergência e, inapropriadamente, conduzidos como CH.<sup>16</sup> Nessas situações, independente dos níveis pressóricos, não há evidências de LOA aguda nem risco imediato de morte, quando a avaliação é feita de forma criteriosa com as medidas usuais (anamnese, exame físico, fundo de olho, bioquímica, eletrocardiograma, radiografia de tórax e tomografia computadorizada

de crânio). Os critérios diagnósticos de pseudocrise hipertensiva são mostrados no Quadro 3.<sup>17</sup>

Hipertensão resistente ou de difícil controle, caracterizada pela ausência de LOA de rápida evolução, é outro diagnóstico diferencial da elevação da PA.<sup>17</sup> Não existe benefício comprovado do tratamento e da redução rápida da PA nessa situação, pelo contrário, há substancial evidência de maior morbidade resultante da diminuição imediata e intensiva da PA no paciente hipertenso crônico.<sup>18</sup> Testes de *screening* para diagnóstico de LOA hipertensiva aguda não revelaram anormalidades indicativas de EH nesses indivíduos.<sup>19</sup> Finalmente, outro diagnóstico diferencial é a hipertensão arterial maligna ou acelerada, caracterizada por hipertensão grave, exsudatos hemorrágicos retinianos com ou sem papiledema, necrose fibrinoide de arteríolas renais e insuficiência renal aguda, conduzindo a um desfecho clínico rapidamente progressivo e fatal.<sup>20</sup> Após a disponibilidade dos anti-hipertensivos de nova geração, mais bem tolerados e de longa ação, essa apresentação tornou-se menos comum, apresentando uma queda de 7% para 1%.<sup>21,22</sup>

Portanto, diante de elevações da PA, agudas ou crônicas, a decisão do médico para o tratamento deve se basear na presença de LOA aguda e não apenas na sintomatologia e no valor da medida da PA.

## EPIDEMIOLOGIA

A incidência/prevalência de CH na população é pouco abordada na literatura médica. Estima-se que cerca de 1% dos hipertensos possa desenvolver um ou múltiplos episódios de crise hipertensiva.<sup>17</sup> Em nosso serviço, CH respondeu por 0,59% de todos os atendimentos de emergência hospitalar no período de um ano e a 1,7% das emergências clínicas, sendo UH mais comum do que EH.<sup>23</sup> Acidente vascular encefálico isquêmico e edema agudo de pulmão foram as LOA mais frequentemente encontradas nas emergências

**Quadro 3.** Características dos pacientes portadores de pseudocrise hipertensiva (adaptado da referência 5).

1 – Grupo muito heterogêneo.
2 – O diagnóstico pressupõe a exclusão da crise verdadeira.
3 – Medições repetidas e intercaladas da pressão arterial ajudam na reavaliação e confirmação do diagnóstico.
4 – Frequentemente, são hipertensos não complicados que apresentam um fator desencadeante para elevação da PA.
5 – Elevação acentuada da pressão arterial desencadeada por dor, desconforto, ansiedade, cefaleias vasculares de origem músculo-esquelética, manifestações da síndrome do pânico, aumento da PA após uma crise convulsiva ou abandono do tratamento.
6 – Ausência de sinais de deterioração rápida de órgãos-alvo.
7 – Avaliar se enxaqueca e episódios rotacionais ou emocionais podem receber tratamento sintomático imediato, enquanto se procede a continuação da anamnese e observação.
8 – Se necessário, observar por algumas horas a redução da pressão arterial com sintomáticos, analgésicos e/ou ansiolíticos.
9 – Tratamento após o diagnóstico, apenas com sintomáticos e medicação de uso crônico.
10 – Relatos de grave hipotensão em casos de pseudocrise e uso de nifedipina sublingual, devido ao uso inadvertido.

hipertensivas.<sup>24</sup> Pacientes com EH apresentaram maior média de idade e de PA diastólica do que pacientes com UH. Além disso, indivíduos com EH eram mais sedentários e apresentavam menores taxas de tratamento anti-hipertensivo do que indivíduos com UH, influenciando na alta morbidade clínica envolvida nessa situação.<sup>24</sup> Em suma, indivíduos hipertensos crônicos não tratados ou inadequadamente tratados que não apresentam controle da PA, bem como sujeitos com HAS secundária, representam um grupo com maior risco de desenvolver EH.

## PATOGÊNESE DA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

A fisiopatogênese precisa da EH é pouco compreendida; mas, fundamentalmente existe um desequilíbrio entre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica (RVP). Dois mecanismos diferentes, mas inter-relacionados, podem desempenhar papéis centrais em sua fisiopatogênese. O primeiro é uma falha no sistema de autorregulação do leito vascular, que diminui com a queda da pressão de perfusão, levando à redução do fluxo sanguíneo e ao aumento da RVP, originando estresse mecânico e lesão endotelial.<sup>25</sup> O segundo mecanismo é a ativação do sistema renina-angiotensina, levando a uma maior vasoconstrição e, assim, gerando um ciclo vicioso de lesão e subsequente isquemia.<sup>26</sup> Além desses mecanismos, um estado protrombótico pode desempenhar um papel fundamental na EH.<sup>27</sup>

### Autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral

Compreender o mecanismo de autorregulação do fluxo sanguíneo nos territórios cerebral, coronariano e renal é de vital importância para melhor uso dos anti-hipertensivos na EH. A autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é mantida pela relação entre pressão de perfusão cerebral (PPC) e a resistência cerebrovascular (RCV) [ $FSC = PPC/RCV =$  pressão arterial média – venosa/RCV]. PPC representa a diferença entre pressão arterial que ajuda na irrigação tecidual e a pressão de retorno (venosa). Em condições de PPC normal, a pressão venosa não é importante, de tal forma que a PPC equivale à PA sistêmica. Reduções na PPC podem ser causadas por reduções na PA sistêmica ou aumentos na pressão intracraniana, que eleva a pressão venosa. Elevações na pressão intracraniana (PIC) podem ocorrer como consequência de doença arterial ou venosa oclusiva ou de hemorragia intracerebral. Em normotensos, uma ampla faixa de variação de PA entre 60 a 150 mmHg pode ocorrer sem que haja alteração do FSC. Elevações na PPC (ou PA) promovem aumentos na RCV, protegendo o paciente de um edema cerebral, enquanto reduções na PPC ocasionam diminuição na RCV; portanto, protegem o indivíduo de uma isquemia tecidual. Quando a PPC exceder o limite superior da autorregulação, FSC aumentará e ocorrerá edema cerebral. Inversamente, quando PPC reduzir abaixo do limite inferior da autorregulação, o FSC diminuirá e poderá surgir isquemia cerebral.<sup>28, 29</sup>

Em hipertensos crônicos, essa relação está alterada, com desvio da curva de autorregulação para a direita. Portanto, o limite inferior de autorregulação é maior do que em normotensos. Assim, reduções inapropriadas na PPC podem levar à

piora da irrigação tecidual e, conseqüentemente, piorar uma área isquêmica viável. Por esse motivo, aconselha-se redução da PA média (PAM) em torno de 20 a 25% dos níveis iniciais nos casos de EH.<sup>30</sup> É importante atentar para essa situação, porque a maior parte dos pacientes com CH é cronicamente hipertensa, apresentando desvio “fisiológico” da curva de autorregulação pressão/fluxo (cerebral, coronariana e renal) sem LOA aguda, razão pela qual a redução rápida da PA pode se associar à significativa morbidade.<sup>30-32</sup>

## ABORDAGEM DA CRISE HIPERTENSIVA

Abordagem da CH apresenta controvérsias relacionadas principalmente ao diagnóstico correto, à diferenciação entre emergência e urgência, às dificuldades de avaliação e à escolha da terapêutica adequada. Este fato assume maior importância quando se considera que o diagnóstico e o tratamento adequados previnem as graves lesões decorrentes dessa situação crítica. Portanto, a avaliação e o diagnóstico da CH devem ser realizados de modo dirigido e com objetividade. A abordagem do paciente com CH requer uma avaliação clínica e complementar realizada em centros de emergências clínicas e de retaguarda hospitalar. O Quadro 4 apresenta a seqüência de abordagem do paciente com CH.<sup>4-9</sup>

## TRATAMENTO DA URGÊNCIA HIPERTENSIVA

O tratamento deve ser iniciado após um período de observação clínica em ambiente calmo e de pouca luminosidade, condição que ajuda a afastar casos de pseudocrise (tratadas somente com o repouso ou uso de analgésicos ou

tranquilizantes) e podem reduzir a PA sem a necessidade de anti-hipertensivos.<sup>4-9</sup> Quando o uso de anti-hipertensivos orais (captopril, clonidina e  $\beta$ -bloqueadores) forem necessários, esses devem reduzir gradualmente a PA em maior período de tempo.<sup>33</sup> O uso sublingual e oral de cápsulas de nifedipina de liberação rápida 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.<sup>34</sup> A alta do paciente da observação médica deve seguir esses passos: 1) exclusão da EH após consulta e observação; 2) reconhecimento de causas desencadeantes reversíveis; 3) história clínica de HAS previamente controlada com medicação; 4) iniciar ou reintroduzir o tratamento prévio, baseando-se nas diretrizes de hipertensão arterial<sup>35</sup> e 5) encaminhar o paciente para acompanhamento em ambulatório em alguns dias.

## TRATAMENTO DA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

O tratamento da EH deve se basear no órgão-alvo acometido e exige cuidados de terapia intensiva devido às condições hemodinâmicas e neurológicas instáveis que podem oferecer risco de morte iminente. Usam-se, na maioria das vezes, medicamentos administrados por via intravenosa. Anti-hipertensivos orais devem ser iniciados juntamente com os parenterais para facilitar a retirada posterior e para se conseguir um melhor controle da PA em menor tempo. A redução da PA deve ser feita de forma rápida e gradual (em minutos a algumas horas) para valores até 25% inferiores aos níveis iniciais da PAM ou, de forma prática, deve-se reduzir a PAD para 100 a 110 mmHg. Após esses níveis terem sido alcançados, reduções

**Quadro 4.** Seqüência de abordagem do paciente com crise hipertensiva (adaptado das referências 5 e 17).

1. Investigar fator desencadeante.
2. Procurar sintomas ou situações que simulam crise hipertensiva (enxaqueca, labirintite, traumas físicos e dor, estresse emocional, profissional ou familiar: pseudocrise hipertensiva).
3. Verificar antecedentes de hipertensão, tempo de evolução, uso de anti-hipertensivos (dose e adesão).
4. Investigar episódios anteriores semelhantes ao atual.
5. Investigar uso de fármacos que interfiram com a pressão arterial (anti-inflamatórios, corticoides, analgésicos, antidepressivos, moderadores do apetite).
6. Investigar uso ou abuso de álcool e/ou de tóxicos (cocaína, “crack”, LSD).
7. Investigar suspensão súbita de inibidores adrenérgicos (clonidina/ $\beta$ -bloqueadores).
8. Investigar associação de doenças e/ou fatores de risco (diabetes, cardiopatias, nefropatia, tabagismo, dislipidemia).
9. Proceder à investigação clínica de acordo com o sistema: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Sistema Nervoso Central (SNC)</b></li> <li>- cefaleia, tontura, alterações visuais e da fala, nível de consciência, agitação ou apatia, confusão mental, déficit neurológico focal, convulsões e coma.</li> <li>• <b>Sistema Cardiovascular (SCV)</b></li> <li>- dor torácica, sinais e sintomas de insuficiência ventricular esquerda, palpitações, ritmo cardíaco, ritmo de galope, dispneia, estase jugular, sopro carotídeo, pulsos periféricos e medida da pressão arterial (3 medidas).</li> <li>• <b>Sistema Renal</b></li> <li>- redução do volume urinário, edema, hematúria, disúria.</li> <li>- exame de abdome: procurar massas pulsáteis e sopros abdominais.</li> <li>• <b>Fundo de olho</b></li> <li>- vasoespasmos, cruzamentos arteriovenosos, artérias em fio de prata ou cobre, exsudatos duros e moles, hemorragia, papiledema.</li> </ul>
10. Investigação complementar (exames serão realizados conforme necessidade e direcionados para sistemas específicos para caracterizar lesões em órgãos-alvo): <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>SNC:</b> tomografia computadorizada</li> <li>• <b>SCV:</b> eletrocardiograma, radiografia, ecocardiograma, enzimas cardíacas.</li> <li>• <b>Sistema renal:</b> urina tipo I, ureia, creatinina, eletrólitos.</li> </ul>

posteriores podem ser realizadas mais lentamente. Quedas excessivas na PA devem ser evitadas, pois podem precipitar isquemia nos órgãos-alvo, como por exemplo, nos pacientes com acidente vascular encefálico isquêmico, nos quais os *trials* clínicos não recomendam uso imediato de anti-hipertensivos. Quadro 5 apresenta os fármacos de escolha e a PA alvo em cada apresentação de EH e o quadro 6 os medicamentos de uso parenteral com as doses, ação, indicações e os principais efeitos adversos. O tratamento das principais situações clínicas caracterizadas como emergências hipertensivas é discutido a seguir. (Quadros 5 e 6)

## 1. Acidente Vascular Cerebral (AVC)

A HAS é o principal fator de risco para AVC, 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 tomografia computadorizada (TC) do crânio e a ressonância nuclear magnética (RNM) permitem definir o tipo do AVC e o território envolvido; em geral, 85% é isquêmico e 15%, hemorrágico. A RNM é mais sensível do que a TC para os infartos incipientes.<sup>8</sup>

Em todos os casos de AVC, principalmente o isquêmico (AVCI), a PA deve ser reduzida de forma lenta e progressiva, sobretudo em pacientes com aterosclerose cerebral ou coronariana prévias. Recomenda-se manter a pressão diastólica em torno de 100-115 mmHg ou diminuir os níveis prévios de PAM em 25% em um período de tempo de até 24 horas. Essas precauções são importantes porque os mecanismos de autorregulação vascular cerebral estão alterados. Dessa forma, há perda da eficiência dos mecanismos circulatórios de adaptação à hipotensão, podendo surgir ou agravar episódios isquêmicos cerebrais.<sup>36</sup>

### 1.1. Acidente Vascular Cerebral (AVCI) (guidelines 2018)<sup>37</sup>

#### 1.1.1 Para os casos de reperfusão

A PA ideal no atendimento inicial do AVCI permanece desconhecida. Pacientes que têm PA elevada e são elegíveis para tratamento com alteplase IV devem ter sua PA cuidadosamente

reduzida para <185/110 mmHg antes que a terapia fibrinolítica IV seja iniciada [grau de recomendação (GR)=I, nível de evidência (NE)=B]. Após o fibrinolítico, a PA deve ser mantida <180/105 mmHg durante 24 horas (GR=IIa, NE=B). Alguns trabalhos sugerem risco de hemorragia maior com maiores valores de PA e variabilidade da PA; mas, a PA exata que pode aumentar o risco é desconhecida. A PA ideal com a terapia intra-arterial é desconhecida. Seria razoável usar PA <185/110 como orientação. Para os casos de trombectomia não há ensaios clínicos randomizados especificamente para estabelecer valor ideal de PA. Assim, é razoável manter a PA ≤180/105 mmHg por 24 horas após o procedimento. As opções de tratamento da PA em pacientes elegíveis para reperfusão são:

- Labetalol: 10-20mg IV ao longo de 1-2 min, pode repetir x1 - Se PA continuar elevada, 10mg IV seguido de infusão 2-8mg/min
- Nicardipina: 5mg/h IV, titular 2,5mg/h a cada 5-15 min (máx 15 mg/h)
- Clevidipina: 1-2 mg/h IV, dose dupla a cada 2-5 minutos para titular (máximo de 21 mg/h)
- Outros agentes podem ser considerados (hidralazina, enalaprilato)

Monitorização da PA após reperfusão:

- A cada 15 minutos/2 horas
- A cada 30 minutos/6 horas
- A cada 60 min/16 horas

#### 1.1.2. Para os casos de não reperfusão

PA ótima para pacientes com AVCI permanece incerta e depende da situação clínica. Alguns podem ter comorbidades concomitantes que requeiram redução aguda da PA (dissecção aórtica, insuficiência cardíaca aguda, etc) (GR=I, NE=C). É necessário se ter em mente que a diminuição excessiva da PA pode piorar a isquemia cerebral, embora a redução da PA de forma aguda em 15% seja provavelmente segura.

PA inicial <220/120 mmHg: a reinicialização do tratamento anti-hipertensivo é segura, mas não se associa a melhores desfechos (GR=III, NE=A).

**Quadro 5.** Principais emergências hipertensivas e suas condutas (adaptado das referências 4-9).

Condição Clínica	Fármacos de escolha	Pressão Arterial Alvo
Isquemia/infarto	Nitroglicerina	↓ isquemia
Insuficiência cardíaca	NPS ou nitroglicerina Furosemida	↓ 15% a 20% na PA
Edema agudo de pulmão com disfunção sistólica	NPS ou nitroglicerina Furosemida	↓ 15% a 20% na PA
Edema agudo de pulmão com disfunção diastólica	Esmolol Metoprolol Furosemida	↓ 15% a 20% na PA
Encefalopatia hipertensiva	NPS	↓ 25% PAM em 2-3 horas
Hemorragia intracerebral ou AVC agudo em evolução	NPS (controverso)	↓ até 25% PAM em 6-12 h
Trauma craniano agudo	NPS	↓ até 25% PAM em 2-3 h (controverso)
Feocromocitoma	Fentolamina	controle dos paroxismos
Dissecção de aorta	βB e NPS	PAS <120 mmHg em 30 min, se possível
Uso de cocaína ou outro simpatomimético	Fentolamina Benzodiazepínico Labetalol/Metoprolol EV	↓ até 25% PAM em 2-3 h
Eclâmpsia	MgSO <sub>4</sub> metildopa, hidralazina	PAD igual ou < 90 mmHg

NPS= nitroprussiato de sódio; PA = pressão arterial; PAM= pressão arterial média; AVC = acidente vascular cerebral; βB = beta-bloqueador; MgSO<sub>4</sub> = sulfato de magnésio; PAS = pressão arterial sistólica; EV = endovenoso.

**Quadro 6.** Propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos principais anti-hipertensivos para uso parenteral em emergências hipertensivas.

Fármacos	Modo de administração e dosagem	Início	Duração	Vantagens e Indicações	Desvantagens
<b>Nitroprussiato de Sódio</b> (Vasodilatador arterial e venoso estimula a formação de GMPc)	Infusão contínua 0,5-10 µg/kg/min	Imediato	1-2 min	Titulação	Intoxicação por tiocianato, hipotensão, náuseas, vômitos, espasmo muscular
<b>* Esmolol</b> (β-bloqueador cardioseletivo)	Ataque: 500µg/kg Infusão intermitente 25-50 µg/kg/min 1 25 µg/kg/min 10-20min Máximo 300 µg/kg/min	1-2 min	1-20 min	Dissecção de aorta	Náuseas, vômitos, BAV 1º grau, espasmo brônquico, hipotensão
<b>* Fentolamina</b> (Bloqueador α-adrenérgico)	Infusão contínua 1-5mg Máximo 15mg	1-2 min	3-5 min	Excesso de catecolaminas	Taquicardia reflexa
<b>* Trimetafan</b> (Bloqueador ganglionar do SNS e SNPS)	Infusão contínua 0,5-1,0 mg/min aumento 0,5mg/min até o máximo de 15mg/min	1-5 min	10 min		Taquifilaxia
<b>Nitroglicerina</b> (Vasodilatador arterial e venoso doador de óxido nítrico)	Infusão contínua 5- 15mg/h	2-5 min	3-5 min	Perfusão coronariana	Cefaleia, eficácia variável, taquifilaxia
<b>Hidralazina</b> (Vasodilatador arterial direto)	Ataque: 10-20 mg EV ou 10-40 mg IM, repetir cada 4-6 h	10-20min	3-8 h	Eclâmpsia	Taquicardia, retenção hídrica, cefaleia, angina, piora da dissecção da aorta, náuseas, rubor, rash cutâneo, tontura
<b>* Fenoldopam</b> (Agonista dopaminérgico)	Infusão contínua 0,1-1,6 µg/kg/min	5-10min	10-15 min	Perfusão renal	Cefaleia, náuseas, rubor
<b>* Nicardipina</b> (Bloqueador dos canais de cálcio)	Infusão contínua 5-15mg/h	5-10min	1-4 h	Proteção SNC	Taquicardia reflexa, flebite, evitar em pacientes com ICC ou isquemia miocárdica
<b>* Labetalol</b> (α e β-bloqueador)	Ataque: 20-80mg 10-10min Infusão contínua 2mg/min máximo 300mg/24h	5-10min	2-6 h	β-bloqueador Vasodilatador	Náuseas, vômitos, BAV, espasmo brônquico, hipotensão ortostática
<b>Enalaprilato</b> (Inibidor da ECA)	Infusão intermitente 1,25-5,0 mg 6/6h	15 min	4-6 h	ICC, IVE aguda	Hipotensão, insuficiência renal
<b>Furosemida</b> Diurético de alça	Infusão	5-10min	30-90 min	ICC, IVE	Hipopotassemia

\* Não disponíveis no Brasil. GMPc = Guanosina monofosfato cíclico; NPS = nitroprussiato de sódio; SNS = sistema nervoso simpático; SNPS = sistema nervoso parassimpático; ICC = insuficiência cardíaca congestiva; IVE = insuficiência ventricular esquerda; BAV = bloqueio atrioventricular; EV = endovenoso; IM = intramuscular.

PA inicial >220/120 mmHg: é razoável baixar PA em 15% nas primeiras 24 horas (GR=IIb, NE=C).

Indivíduos neurologicamente estáveis: provavelmente é seguro reiniciar a terapia anti-hipertensiva se PA >140/90 mmHg. Hipotensão e hipovolemia devem ser corrigidas (GR=IIa, NE=B).

### 1.2. Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico (AVCH) <sup>38</sup>

1. Para pacientes com PA sistólica (PAS) entre 150 e 220 mmHg e sem contraindicação para o tratamento, a redução aguda da PAS para 140 mmHg é segura (GR: IIa; NE: B) e pode ser eficaz para melhorar o desfecho funcional (GR: I; NE: A). Pode-se usar infusão IV de anti-hipertensivos em 1 hora e monitorização da PA 5/5 min.

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

### 2. Encefalopatia Hipertensiva <sup>4-9,39</sup>

É uma apresentação clínica da elevação aguda e acentuada da PA, caracterizada por rápido início de sintomas neurológicos (cefaleia, alteração da consciência, tontura, confusão mental,

náuseas e vômitos). Fundoscopia revela edema de papila. Os sintomas melhoram com a redução da PA, que deve ser reduzida entre 10 a 15% nas primeiras 2 horas e não exceder 25% nas primeiras 24 horas. Fármacos mais utilizados são nitroprussiato de sódio (NPS), nicardipina ou clevidipina.

### 3. Dissecção Aguda de Aorta <sup>4-9,39</sup>

Dissecção aguda de aorta sempre deve ser considerada em indivíduos com dor precordial e elevação acentuada da PA. A PAS alvo (120 mmHg) deve ser alcançada em 20 minutos. O uso isolado de NPS não é ideal, pois promove aumento da frequência cardíaca e da velocidade de ejeção aórtica, podendo piorar a dissecção, uma vez que a progressão da dissecção está relacionada não somente ao valor da PA, mas também à velocidade de ejeção ventricular. Assim, NPS deve ser associado ao beta-bloqueador (BB). Trimetafan pode ser usado, se houver intolerância ao NPS ou contraindicação ao BB.

### 4. Edema Agudo de Pulmão (EAP) <sup>4-9,39</sup>

A EH com quadro de EAP deve ser controlada na terapia intensiva, com medicação via parenteral, monitoramento e

redução gradativa da PA.<sup>8</sup> O objetivo é reduzir a PA em torno de 10-15% em relação aos valores iniciais. Os principais fármacos usados são: NPS e/ou nitroglicerina 60 µg/min EV, diuréticos de alça, inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA) (enalaprilato), fenoldopam e morfina.

### 5. Síndromes Coronarianas Agudas (Angina instável / IAM sem supra de ST / IAM com supra ST)<sup>4-9,39</sup>

A nitroglicerina IV é indicada nas primeiras 48 horas para o tratamento da HAS, isquemia persistente e insuficiência cardíaca; no entanto, é contra-indicada se houver uso recente de inibidores da fosfodiesterase (24 a 48 horas prévias) (GR: I; NE: B). BB e IECA também podem ser utilizados. Os BB IV estão indicados em indivíduos com HAS que não apresentem sinais de insuficiência cardíaca, evidência clínica de baixo débito cardíaco, aumento do risco para choque cardiogênico ou outras contra-indicações relativas ao bloqueio beta (GR: IIa; NE: B).<sup>8</sup>

### 6. Emergência Hipertensiva por Excesso de Catecolaminas<sup>4-9,39</sup>

As substâncias ilícitas que elevam a PA, como cocaína, crack, anfetaminas e ecstasy, têm ação simpaticomimética. O tratamento inclui o uso de BB, alfabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio.

### 7. Lesão renal aguda rapidamente progressiva

Comprometimento agudo e progressivo da função renal pode ser observado em pacientes admitidos nas unidades de emergência. Indivíduos com função renal já comprometida podem apresentar disfunção cardíaca e têm maior prejuízo da função renal durante episódios de elevação acentuada da

PA. A insuficiência renal 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>40</sup> O tratamento inclui hidralazina, diuréticos de alça e BB. Quando não houver resultado, pode-se considerar NPS ou diálise.

### 8. Pré-eclâmpsia e Eclâmpsia<sup>41</sup>

A pré-eclâmpsia é uma síndrome hipertensiva específica da gravidez, que ocorre após a 20ª semana e se caracteriza por aumento da PA ( $\geq 140/90$  mmHg) e proteinúria ( $>300$  mg/24h) em mulheres previamente normotensas. Ocorre em 5% a 8% das gestações, é mais frequente em primigestas e representa importante causa de mortalidade materna e perinatal nos países em desenvolvimento. A síndrome HELLP é uma variante grave da pré-eclâmpsia caracterizada por hemólise (*Hemolysis*), elevação das enzimas hepáticas (*Elevated Liver enzymes*) e plaquetopenia (*Low Platelet*). A eclâmpsia é caracterizada pelo quadro clínico da pré-eclâmpsia associado à presença de crises convulsivas em portadora de hipertensão específica da gravidez ou de pré-eclâmpsia e cursa com maior mortalidade materna. O tratamento é reduzir a PA e manter a pressão de perfusão placentária adequada. O tratamento definitivo seria o parto.

Os anti-hipertensivos recomendados são: agonista de ação central (metildopa), hidralazina oral, antagonista de canais de cálcio (nifedipina de ação prolongada, amlodipina) ou pindolol ( $\beta$ -bloqueador com atividade simpaticomimética intrínseca). Também podem ser usadas fármacos IV (labetalol e hidralazina). O sulfato de magnésio é o fármaco de escolha tanto para o tratamento como para prevenção das crises convulsivas.

## REFERÊNCIAS

- Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(10):e146-e603.
- Cipullo JP, Martin JF, Ciorlia LA, Godoy MRP, Cação JC, Loureiro AAC, et al. Hypertension Prevalence and Risk Factors in a Brazilian Urban Population. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 94:519-26.
- Muntner P, Carey RM, Gidding S, Jones DW, Taler SJ, Wright JT Jr, et al. Potential US Population Impact of the 2017 ACC/AHA High Blood Pressure Guideline. *Circulation*. 2018;137:109-118.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003; 42:1206-52.
- Praxedes JN, Santello JL, Amodeo C, Giorgi DMA, Machado CA, Jabur P. Encontro Multicêntrico sobre Crises Hipertensivas – Relatório e Recomendações. *J Bras Nefrol*. 2001;23 (Supl 3):1-20.
- Kaplan NM, Victor RG. Hypertensive Emergencies. In: Kaplan NM, Victor RG, editors. *Kaplan's Clinical Hypertension*. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 263-74.
- Martin JFV, Ribeiro JM. Urgências e Emergências Hipertensivas. In: Moreira MCV, Montenegro ST, Paola AAV, editores. *Livro Texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia*. 2ª Ed. Barueri (SP): Manole; 2015. p. 922-30.
- Malachias MVB, Barbosa ECD, Martin JF, Rosito GBA, Toledo JY, Passarelli O Jr. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 14 - Hypertensive Crisis. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Suppl 3):79-83.
- Ipek E, Oktay AA, Krim SR. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. *Curr Opin Cardiol*. 2017;32(4):397-406.
- Levy PD, Mahn JJ, Miller J, Shelby A, Brody A, Davidson R, et al. Blood pressure treatment and outcomes in hypertensive patients without acute target organ damage: a retrospective cohort. *Am J Emerg Med*. 2015;33(9):1219-24.
- Patel KK, Young L, Howell EH, Hu B, Rutecki G, Thomas G, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting. *JAMA Intern Med*. 2016;176(7):981-8.
- Wolf SJ, Lo B, Shih RD, Smith MD, Fesmire FM; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients in the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. *Ann Emerg Med*. 2013;62(1):59-68.
- Brody A, Rahman T, Reed B, Millis S, Ference B, Flack JM, et al. Safety and efficacy of antihypertensive prescription at emergency department discharge. *Acad Emerg Med*. 2015;22(5):632-5.
- Lee S, You CY, Kim J, Jo YH, Ro YS, Kang SH, Lee H, et al. Long-term cardiovascular risk of hypertensive events in emergency department: A population-based 10-year follow-up study. *PLoS One*. 2018;13(2):e0191738.
- Vlcek M, Bur A, Woisetschlager C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertens*. 2008;26(4):657-62.
- Nobre F, Chauchar F, Viana JM, Pereira GJ, Lima NK. Avaliação do atendimento do hipertenso em serviço de urgência e em ambulatório de hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2002; 78:156-61.
- Vilela-Martin JF. Crise Hipertensiva. *JBM*. 2013;101:21-30.
- Flanigan JS, Vitberg D. Hypertensive Emergency and Severe Hypertension: What to Treat, Who to Treat, and How to Treat. *Med Clin North Am*. 2006; 90:439-51.

19. Karras DJ, Kruus LK, Clenki JJ, Wald MM, Ufberg JW, Shayne P, et al. Utility of Routine Testing for Patients with Asymptomatic Severe Blood Pressure Elevation in the Emergency Department. *Ann Emerg Med.* 2008;51:231-39.
20. Ahmed ME, Walker JM, Beevers DG, Beevers M. Lack of Difference between Malignant and Accelerated Hypertension. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1986; 292:235-37.
21. Perera GA. Hypertensive Vascular Disease: Description and Natural History. *J Chronic Dis.* 1955;1:33-42.
22. Calhoun DA, Oparil S. Hypertensive Crisis since FDR: a Partial Victory. *N Engl J Med.* 1995;332:1029-30.
23. Martin JFV, Higashiyama E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. Profile of Hypertensive Crisis: Prevalence and Clinical Presentation. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83:125-30.
24. Vilela-Martin JF, Vaz-de-Melo RO, Kuniyoshi CH, et al. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. *Hypertens Res.* 2011;34:367-71.
25. Taylor DA. Hypertensive crisis: a review of pathophysiology and treatment. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2015;27(4):439-47.
26. Varounis C, Katsi V, Nihoyannopoulos P, Lekakis J, Tousoulis D. Cardiovascular Hypertensive Crisis: Recent Evidence and Review of the Literature. *Front Cardiovasc Med.* 2017;3:51.
27. van den Born BJ, Löwenberg EC, van der Hoeven NV, de Laat B, Meijers JC, Levi M, et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens.* 2011;29(5):922-7.
28. Laragh JH. Vasoconstriction-volume analysis for understanding and treating hypertension: the use of renin and aldosterone profiles. *Am J Med.* 1973;55:261-74.
29. Laragh JH. Laragh Lessons for treating hypertension: Lesson XV Poisseuille's Law renin system behavior creates the volume vasoconstriction equation that supports all normotension or hypertension. *Am J Hypertens.* 2001;146 Pt 1):491-503.
30. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of Hypertensive Crises: The Scientific Basis for Treatment Decisions. *Am J Hypertens.* 2001;14:1154-67.
31. Strandgaard S, Olesen J, Skinhoj E, Lassen NA. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *Br Med J.* 1973;1:507-10.
32. Bertel O, Marx BE, Conen D. Effects of antihypertensive treatment on cerebral perfusion. *Am J Med.* 1987; 82: 29-36.
33. Grassi D, O'Flaherty M, Pellizari M, Bendersky M, Rodriguez P, Turri D, et al. Hypertensive urgencies in the emergency department: evaluating blood pressure response to rest and to antihypertensive drugs with different profiles. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2008;10:662-7.
34. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, Kowey P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA.* 1996;276:1328-31.
35. Malachias MVB, Jardim PCV, Almeida FA, Lima E Júnior, Feitosa GS. 7th Brazilian Guideline of Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3 Suppl 3):35-43.
36. Talbert RL. The Challenge of Blood Pressure Management in Neurologic Emergencies. *Pharmacotherapy.* 2006;26:123S-130S.
37. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al; American Heart Association Stroke Council. 2018 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.* 2018;49(3): e46-e110.
38. 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.
39. Varon J. Treatment of Acute Severe Hypertension: Current and Newer Agents. *Drugs* 2008;68:283-97.
40. Hawkins R. New biomarkers of acute kidney injury and the cardio-renal syndrome. *Korean J Lab Med.* 2011;31(2):72-80.
41. Malachias MVB, Martin JFV, Freire CMV. Crise Hipertensiva: Diagnóstico e Tratamento. In: Manual de Cardiologia. Timmerman A, Bertolami M, Ferreira JFM (eds). São Paulo (SP), Editora Atheneu;2012:497-503.