Rev Bras Hipertens vol. 21(3):140-147, 2014.

Aspectos fisiopatológicos e clínicos das emergências hipertensivas

Pathophysiology and clinical aspects of hypertensive emergencies

Juan Carlos Yugar-Toledo[1], Luciana Neves Cosenso-Martin[1], José Fernando Vilela-Martin[1]

RESUMO

Esta revisão objetivou descrever aspectos fisiopatológicos, epidemiológicos e clínicos das emergências hipertensivas (EHs). Para isso, caracterizou a emergência e a urgência hipertensiva dentro do contexto da crise hipertensiva (CH), discutiu aspectos fisiopatológicos da elevação aguda da pressão arterial (PA) e o comprometimento de órgãos-alvo envolvidos nas EHs; expôs os fatores de risco e as condições clínicas associadas a essa manifestação e apresentou uma abordagem clínica sucinta para o correto diagnóstico. Finalmente, analisou conceitos atuais sobre o tratamento das EHs, esquematizando a conduta terapêutica.

PALAVRAS-CHAVE

Hipertensão, encefalopatia hipertensiva, acidente vascular cerebral, isquemia encefálica, edema pulmonar, infarto do miocárdio.

ABSTRACT

This review aimed to describe the pathophysiology, epidemiology and clinical aspects of hypertensive emergencies. It addressed hypertensive emergencies and urgencies within the context of the hypertensive crisis, discussed the pathophysiology of acute elevations of blood pressure and the involvement of target organs affected by hypertensive emergencies; it described risk factors and associated clinical conditions of this event and presented a brief clinical approach to the correct diagnosis. Finally, this report analyzed current concepts on the treatment of hypertensive emergencies outlining therapy.

KEYWORDS

Hypertension, hypertensive encephalopathy, stroke, brain ischemia pulmonary edema, myocardial infarction.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial (HA), considerada importante fator de risco para doenças cardiovasculares, é altamente prevalente, atingindo cerca de 28% da população adulta.[1] A doença é um importante problema de Saúde Pública no mundo e a principal causa de morte no Brasil — 29% do número de óbitos registrados.[2]

A evolução crônica e assintomática da HA é responsável pelo comprometimento de órgãos-alvo e pelas altas taxas de comprometimento cardíaco e cerebrovascular. Uma das formas de apresentação ou mesmo de complicação da HA é a crise hipertensiva (CH).[3] A CH caracteriza-se por uma elevação aguda e sintomática da pressão arterial (PA), geralmente com pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 110 – 120 mmHg, com ou sem risco de deterioração rápida dos órgãos-alvo (coração, cérebro, rins e artérias), e alto risco de evento cardiovascular, o que torna necessária a redução imediata da pressão.[4]

A CH é subdividida em duas categorias (urgência e emergência), tendo como referência o comprometimento ou não de órgãos-alvo e o risco de vida em potencial. Urgências hipertensivas (UHs) são as situações associadas às elevações importantes da PAD (≥ 120 mmHg), sem disfunção progressiva de órgãos-alvo ou risco iminente de vida.[5-7] Exemplos de sinais e sintomas encontrados nessa situação são cefaleia, tontura, dispneia, déficit neurológico, dor torácica, vômitos e ansiedade severa.[8] A redução da PA, nesse caso, pode ser realizada em um espaço razoável de tempo, medido em horas, sendo, preferencialmente, menor do que 24 horas.[6,9] A medicação empregada, em geral, inclui as formulações administradas por via oral (VO), seguida de um período de observação.[10]

Recebido em: 06/07/2014. Aprovado em: 24/08/2014.

[1]Clínica de Hipertensão e Departamento de Medicina I da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP) – São José do Rio Preto (SP), Brasil.
Correspondência para: Juan Carlos Yugar-Toledo – Avenida Francisco das Chagas Oliveira, 244 – CEP: 15091-330 – São José do Rio Preto (SP), Brasil –
E-mail: yugarjuan@uol.com.br

Conflito de interesses: nada a declarar.

Emergências hipertensivas (EHs) são caracterizadas por elevação acentuada da PA (≥ 180/120 mmHg) e acompanhadas pela evidência de disfunção iminente ou progressiva em órgãos-alvo e risco de vida.[5-7,11] Sinais e sintomas encontrados nessa situação, na ordem decrescente de prevalência, são déficit neurológico, dispneia, cefaleia e dor torácica.[12] Alguns exemplos de situações caracterizadas como EH são encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico e isquêmico, edema agudo de pulmão e dissecção de aorta[13] (Tabela 1).

Devido à gravidade do comprometimento sistêmico e ao sério risco de vida imediato, as EHs devem ser controladas em um curto espaço de tempo, sendo, nesse caso, a redução da PA realizada em minutos ou poucas horas. A rapidez em reduzir os níveis pressóricos exige, nesse caso, a administração de medicação por via parenteral.[6,11,14] É importante o monitoramento adequado em unidade de tratamento intensivo (UTI) e uma diminuição cautelosa e gradativa da PA, sendo não mais do que 25% do valor aferido no momento da internação, em um período de minutos a uma hora; só após a constatação de que o paciente está estável a redução deverá ser feita para valores menores do que 160/100 mmHg, em um período de 2 a 6 horas. Esse processo é necessário para prevenir eventuais complicações com o tratamento, tais como isquemia em órgãos-alvo.

Uma situação frequente nas unidades de emergência, comumente confundida com CH, é a pseudocrise hipertensiva. Nesta, há uma elevação acentuada da PA que, independentemente do valor, não representa risco de deterioração aguda de órgãos-alvo ou risco imediato de vida. Em geral, ocorre em pacientes hipertensos em tratamento, não controlados, que são encaminhados à emergência hospitalar por apresentarem PA muito elevada e permanecerem oligossintomáticos ou assintomáticos.

Tabela 1. Lesões em órgãos-alvo mais frequentes em emergências hipertensivas.

Órgão/sistema	Tipo de lesão
Cardiovascular	Síndrome coronariana aguda Infarto agudo do miocárdio *Angina pectoris* Insuficiência cardíaca Edema agudo de pulmão Dissecção aguda de aorta
Sistema nervoso central	Acidente vascular isquêmico Acidente vascular hemorrágico Ataque isquêmico transitório Encefalopatia aguda Edema cerebral Hemorragia retiniana
Renal	Insuficiência renal aguda

Nessas situações, o uso de medicamentos e a redução intempestiva da PA podem acarretar danos ao paciente, como quadros de isquemia. Apesar da importância dessa complicação da HA, doença altamente prevalente na população, há poucos dados epidemiológicos e de apresentação clínico-epidemiológica nas literaturas médicas brasileira e internacional.[4,15]

As principais situações clínicas caracterizadas como UH são:

- hipertensão maligna;
- crises adrenérgicas graves;
- feocromocitoma;
- uso exagerado de substâncias ilícitas (cocaína, crack, LSD);
- hipertensão na gestação;
- pré-eclâmpsia;
- eclâmpsia;
- síndrome hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetopenia (HELLP);
- hipertensão grave em final de gestação.

EPIDEMIOLOGIA DAS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

A prevalência e a incidência da CH, incluindo a urgência e a EH, não estão plenamente determinadas. Há várias razões para isso, e revisá-las mostra a complexidade do manuseio dessas entidades clínicas. Inicialmente, a falta de definição consistente das elevações extremas da PA tem resultado em informações variáveis, tornando as comparações difíceis. Da mesma forma, a escassa literatura disponível sobre o problema, apesar de antiga, é limitante. Ainda, a EH é condição heterogênea resultante, provavelmente, de casos de HA primária malcontrolada, e menos frequentemente de HA secundária. A obtenção de dados descrevendo tais ocorrências incomuns é problemática e susceptível a vieses (atendimento primário e terciário, *status* socioeconômico da população).

Mesmo assim, Zampaglione et al.[7] afirmam que cerca de 3,1% da população hipertensa podem desenvolver CH, ilustrando a importância do correto diagnóstico e tratamento dessa condição. O estudo multicêntrico da Itália com 333.407 pacientes publicado por Pinna et al.[16] encontrou uma incidência anual de 4,6 CH/1.000 admissões em unidades de emergência clínica, sendo 25,3% EH e 74,7% UH. Estudo retrospectivo realizado em hospital universitário,[17] incluindo 26.429 pacientes atendidos em unidade de emergência clínica durante um período de 12 meses, demonstrou que 1,7% de todos os atendimentos clínicos nessa unidade foi CH (452 pacientes), sendo 60,4% UH e 29,6% EH.

Vilela-Martin et al.,[4] analisando prospectivamente o perfil clínico-epidemiológico de 362 pacientes com CH atendidos num centro terciário de atendimento de emergências clínicas, encontraram uma taxa de prevalência de aproximadamente 2% de CH, sendo maior o número de pacientes com EH (63,8%) em relação à UH (36,2%). Outros achados foram maior prevalência de CH no

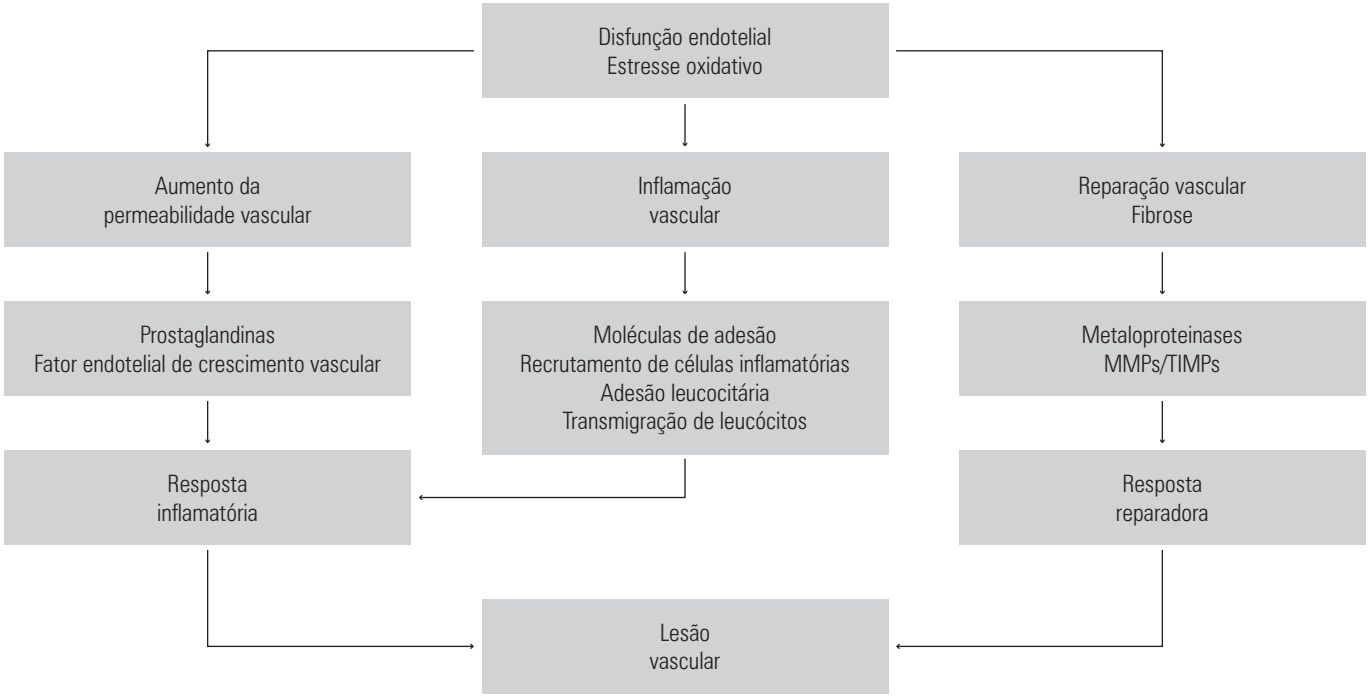
sexo masculino e ausência de associação com tabagismo ou elevado índice de massa corporal (IMC). Nessa população, acidente vascular encefálico isquêmico e edema agudo de pulmão foram as lesões em órgãos-alvo (LOAs) mais frequentemente encontradas em EH, compatíveis com as manifestações clínicas presentes de déficit neurológico e dispneia. Pacientes com EH apresentaram maior média de idade e de PAD do que pacientes com UH. Recentes estudos prospectivos relataram resultados semelhantes.[15,16]

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

A CH pode manifestar-se em pacientes previamente hipertensos assim como em indivíduos sem antecedentes de HA. A elevação aguda da PA ocorre como consequência de alterações dos múltiplos mecanismos de regulação da PA (sistema nervoso autonômico, sistema renina-angiotensina-aldosterona, desequilíbrio endotélio óxido nítrico (NO), substâncias vasodilatadoras/vasoconstritoras e também de um desequilíbrio entre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica). Consequentemente, um aumento desproporcional no volume intravascular ou na resistência vascular periférica, ou ambos, promove ruptura da curva pressão-natriurese e subsequente elevação aguda da PA, perda da autorregulação circulatória e isquemia de órgãos-alvo.

Ao ocorrer um aumento súbito na PA, o endotélio é ativado e, alterando sua vasorreatividade, libera NO como forma de compensação. Por outro lado, as artérias maiores e arteríolas sentem a elevação da PA e respondem com vasoconstricção e, posteriormente, hipertrofia da musculatura lisa vascular, a fim de impedir que a elevação da PA atinja o nível celular. Por sua vez, a contração prolongada da musculatura lisa vascular conduz à disfunção endotelial, com perda da produção de NO e aumento irreversível na resistência arterial periférica.[18] Sem liberação contínua de NO, a resposta hipertensiva torna-se mais grave, promovendo lesão endotelial contínua. A disfunção endotelial também pode ser desencadeada por inflamação induzida pelo estresse hemodinâmico. Marcadores inflamatórios (citocina, moléculas de adesão endotelial, moléculas de adesão vascular e endotelina 1) aumentam a permeabilidade endotelial e inibem a fibrinólise, resultando em ativação da coagulação com agregação e adesão plaquetária, deposição de material fibrinoide, aumento da inflamação e vasoconstricção arterial, piorando a disfunção endotelial.[19-21]

Sob circunstâncias normais, o sistema renina-angiotensina-aldosterona exerce um papel central na regulação da PA. Nas CHs, aumentos agudos na resistência vascular sistêmica, decorrentes de vasoconstrictores liberados na circulação, como a angiotensina II, cursam com elevações acentuadas da PA que também contribuem para lesão vascular e isquemia tecidual.[22] Essas alterações morfológicas e funcionais estimulam a liberação de substâncias vasoativas, vasoconstritoras, proliferativas, gerando um círculo vicioso.[23] A Figura 1 ilustra os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na EH.



MMPs: metaloproteinases da matriz; TIMPs: inibidores teciduais e metaloproteínases.

Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos envolvidos nas emergências hipertensivas.

O valor da PA no qual a lesão aguda em órgão-alvo se inicia é diferente em cada indivíduo. Indivíduos que são hipertensos por um tempo maior têm maior contração musculatura lisa vascular e subsequente hipertrofia, o que reduz o efeito da elevação súbita da PA na circulação capilar. Embora a HA maligna seja definida como PAD > 130 mmHg, pacientes normotensos que não tiveram tempo para estabelecer mecanismos autorregulatórios compensadores são mais sensíveis a elevações na PA e podem sofrer LOA quando a PAD torna-se maior do que 100 mmHg.

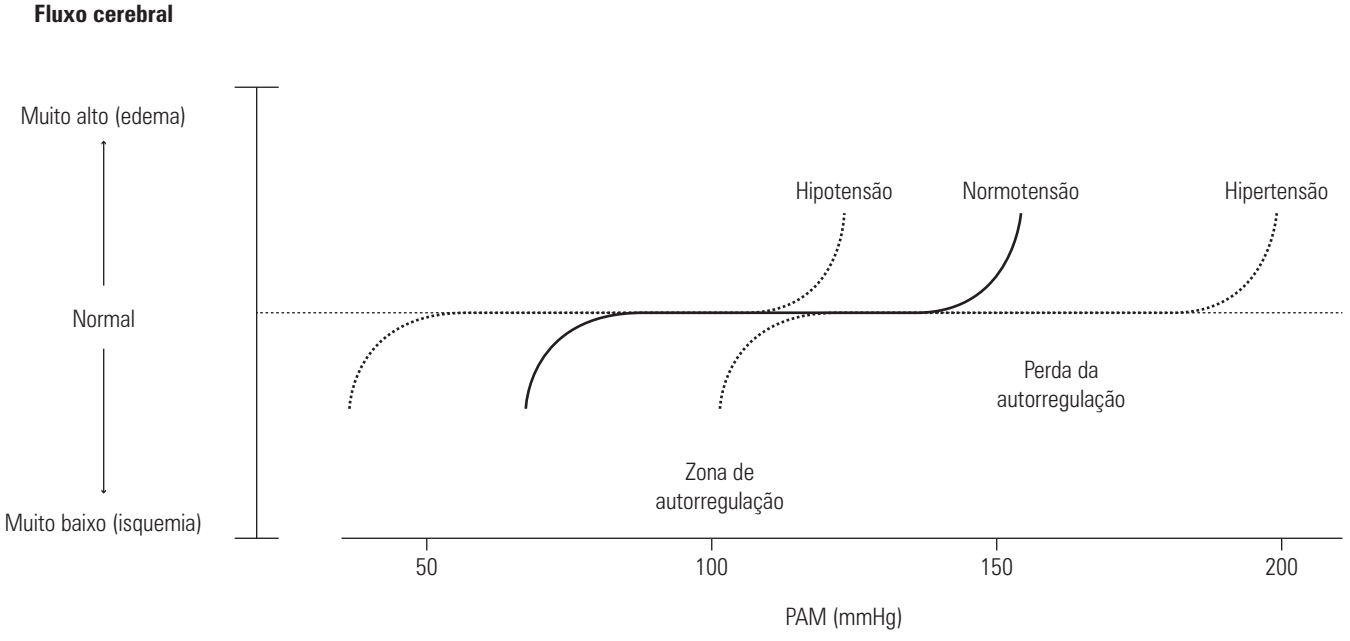
Uma revisão da autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral possibilitará um melhor entendimento sobre o tratamento anti-hipertensivo nos casos de EH, principalmente no acometimento cerebrovascular.[24,25] A autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é mantida pela relação entre a pressão de perfusão cerebral (PPC) e a resistência cerebrovascular (RCV), representada pela fórmula:

$$FSC = PPC/RCV = PA\ média - venosa/RCV$$

A PPC representa a diferença entre a PA, que ajuda a irrigação tecidual, e a pressão de retorno (venosa). Em condições de PPC normal, a pressão venosa não é importante, de modo que a PPC equivale à PA. Reduções na PPC podem ser causadas por reduções na pressão arterial sistêmica (PAS) ou aumentos na pressão intracraniana, que eleva a pressão venosa. Elevações na pressão intracraniana 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 PAS) promovem aumentos na RCV, protegendo o paciente de um edema cerebral, enquanto reduções na PPC ocasionam diminuição na RCV e, portanto, protegem o paciente de uma isquemia tecidual. Quando a PPC exceder o limite superior da autorregulação, o FSC aumentará e ocorrerá edema cerebral. Inversamente, quando a PPC reduzir abaixo do limite inferior da autorregulação, o FSC diminuirá e, então, surgirá isquemia cerebral.[26] A Figura 2 ilustra os mecanismos de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral.

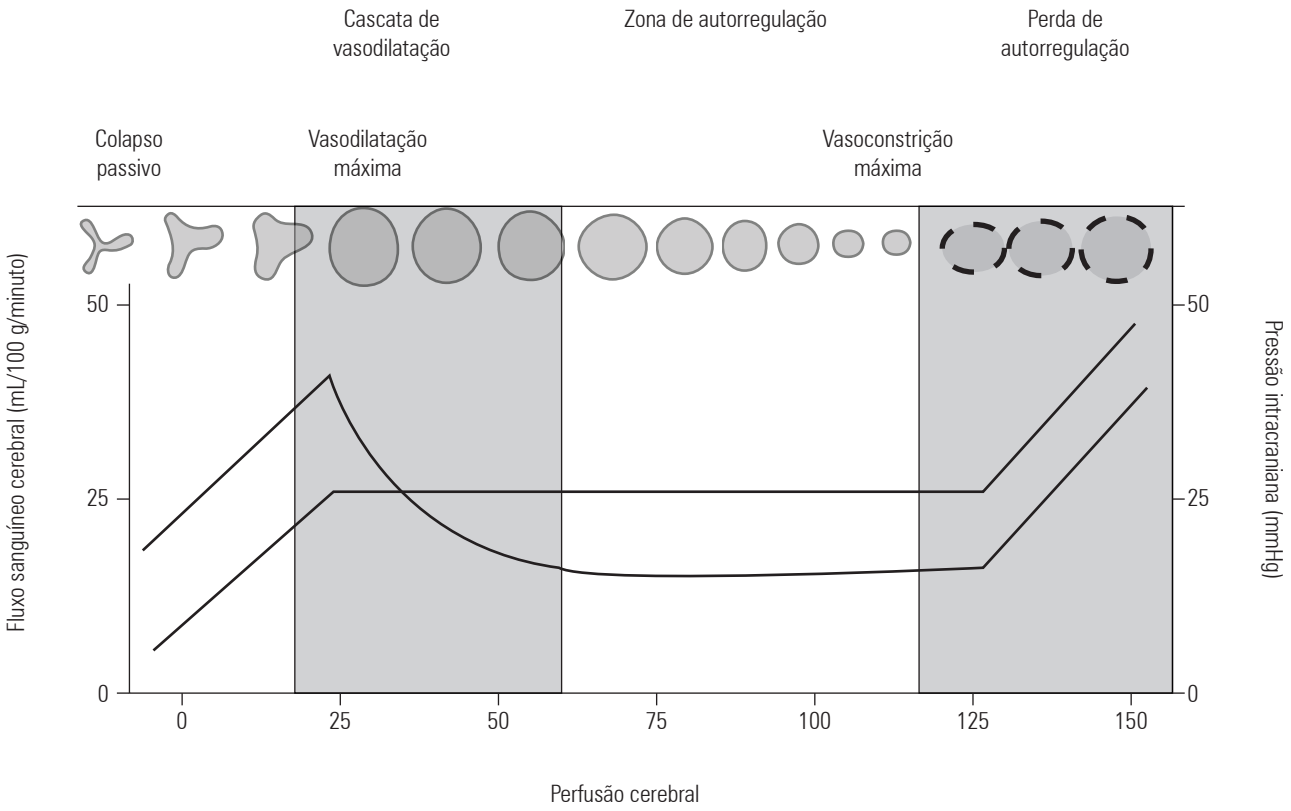
Em hipertensos, essa relação está alterada de tal forma, que o limite inferior de autorregulação é maior do que em normotensos; portanto, reduções inapropriadas na PPC podem levar à piora da irrigação tecidual e, consequentemente, piorar uma área isquêmica viável. Por esse motivo, aconselha-se redução da PA média de no máximo 20 a 25%, por ser próxima dos níveis do limite inferior da autorregulação.[25]

Deve-se estar atento a essa situação, já que a maioria dos pacientes atendida com EH é cronicamente hipertensa, com um desvio da curva de autorregulação pressão/fluxo (cerebral, coronariana e renal) para a direita e sem lesão aguda de órgão-alvo, razão pela qual a redução abrupta da PA pode se associar à significante morbidade.[27] A Figura 3 ilustra os efeitos da ruptura dos mecanismos de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral.



PAM: pressão arterial média.
Adaptado de Kaplan Norman: Clinical Hypertension 7th ed.

Figura 2. Mecanismos de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral.



Fonte: cortesia de Stephan A. Mayer MD.

Figura 3. Perfusão cerebral e mecanismos de autorregulação de fluxo.

ABORDAGEM CLÍNICA

A abordagem das EHs pode apresentar controvérsias relacionadas principalmente ao diagnóstico correto, à diferenciação das situações de elevação aguda ou crônica da PA, 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 médica. Portanto, a avaliação e o diagnóstico da EH devem ser realizados de modo dirigido e com objetividade, em centros de emergências clínicas e com retaguarda hospitalar. É importante salientar que se nenhuma lesão aguda em órgão-alvo estiver presente, a elevação da PA pode representar uma pista para hipertensão crônica ou de difícil controle. O fluxograma da Figura 4 serve como parâmetro de avaliação no pronto atendimento.

Na abordagem do paciente com CH, alguns preditores relevantes para o diagnóstico e o estabelecimento da melhor estratégia de tratamento na EH devem ser pesquisados:[6,8,13,15,28]

- sintomas ou situações que simulam CH (enxaqueca, labirintite, traumas físicos, dores, estresse emocional, profissional ou familiar);
- antecedentes de HA, tempo de evolução, uso de anti-hipertensivos (doses e adesão);
- episódios anteriores semelhantes ao atual;
- uso de medicamentos que interfiram com a PA (anti-inflamatórios, corticoides, analgésicos, antidepressivos, moderadores do apetite);
- uso ou abuso de álcool e/ou de tóxicos (cocaína, crack, LSD);
- suspensão súbita de inibidores adrenérgicos (clonidina, metildopa e b-bloqueadores);
- associação de outras doenças e/ou fatores de risco (diabetes, cardiopatias, nefropatias, tabagismo, dislipidemia).

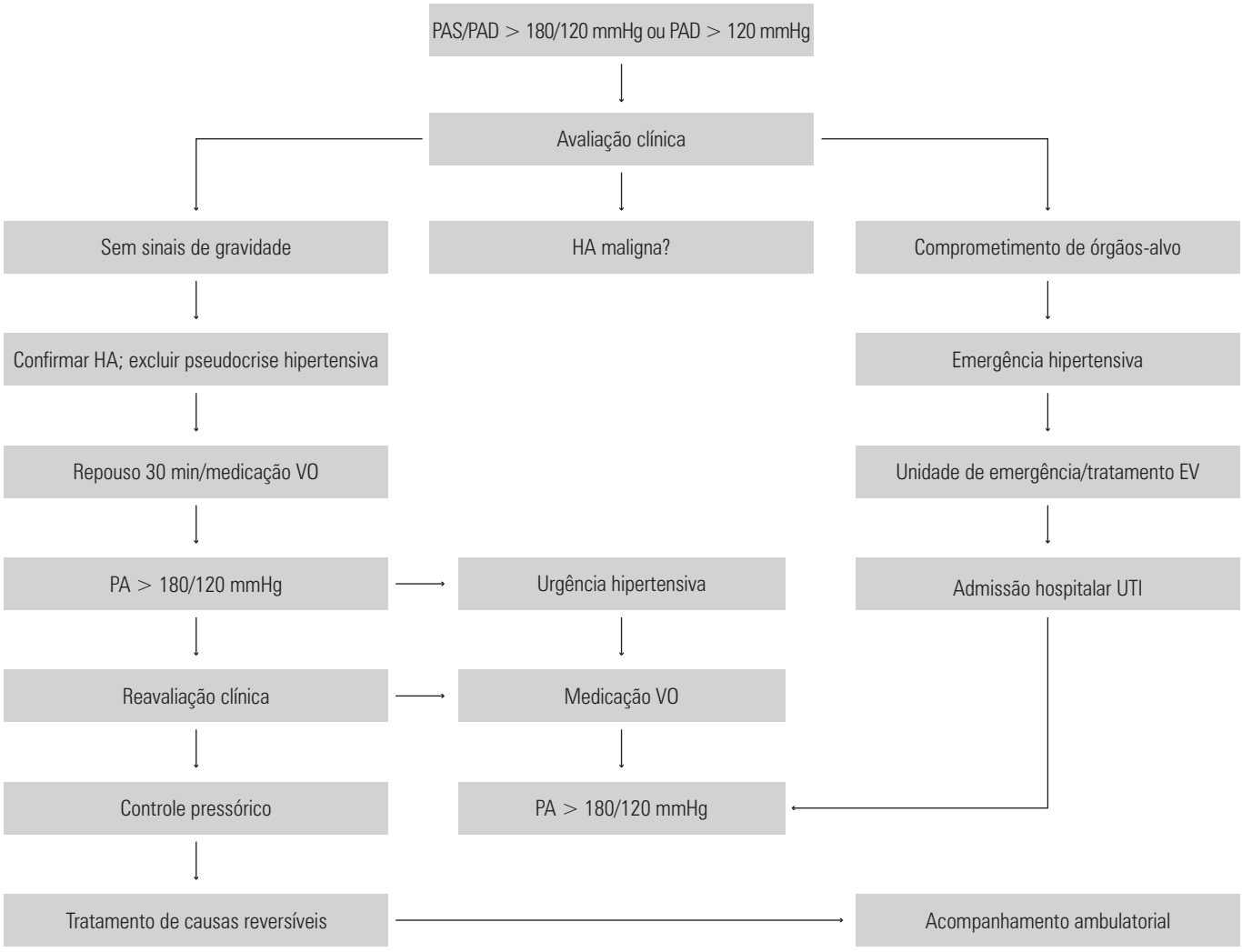
INVESTIGAÇÃO CLÍNICA SISTEMÁTICA ORIENTADA PARA DETECÇÃO DE LESÃO EM ÓRGÃO-ALVO (EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA)

Verificar frequência cardíaca, frequência respiratória e saturação de oxigênio.

Sistema cardiovascular: pesquisar dor torácica, identificar sinais e sintomas de insuficiência ventricular esquerda, palpitações, ritmo cardíaco, ritmo de galope, dispneia, estase jugular, sopro carotídeo, pulsos periféricos e aferição da PA (três medidas).

Exploração abdominal básica: detecção de massas pulsáteis, sopros abdominais e de pulsos femorais.

Sistema nervoso central: cefaleia, tontura, alterações visuais e da fala, nível de consciência, agitação ou apatia, confusão mental, déficit neurológico focal, convulsões e coma.



PAS: pressão arterial sistêmica; PAD: pressão arterial diastólica; HA: hipertensão arterial; VO: via oral; EV: endovenoso; PA: pressão arterial; UTI: Unidade de Tratamento Intensivo.

Figura 4. Fluxograma do atendimento de pacientes com crise hipertensiva.

Sistema renal: redução do volume urinário, edema, hematúria, disúria.

Fundo de olho, vasoespasmo, cruzamentos arteriovenosos, artérias em fio de prata ou cobre, exsudatos duros e moles, hemorragia, papiledema.

Investigação complementar (os exames complementares serão realizados conforme a necessidade e direcionados para sistemas específicos após a investigação clínica inicial, a fim de caracterizar LOAs):

- sistema nervoso central: tomografia computadorizada;
- sistema cardiovascular: eletrocardiograma, radiografia de tórax, ecocardiograma, enzimas cardíacas;
- sistema renal: urina tipo I, ureia, creatinina, eletrólitos.

TRATAMENTO

As melhores condições diagnósticas e terapêuticas têm conduzido a uma grande redução na taxa de mortalidade em 1 ano, de 80%, em 1928, a 50%, em 1955, e, atualmente, a somente 10%. Hoje, o prognóstico do paciente afetado depende mais do comprometimento dos órgãos-alvo durante o atendimento, e não somente do nível da PA.[29]

O tratamento dos pacientes com quadro clínico de EH tem como propósito a redução rápida de PA, com a finalidade de impedir a progressão das LOAs. Portanto, devem ser admitidos em UTI, submetidos a tratamento anti-hipertensivo por via endovenosa e monitorados cuidadosamente durante a terapia parenteral, para evitar a ocorrência de hipotensão.

As recomendações gerais de redução da PA sugeridas pelo VII JNC – USA[30] para EHs foram sumarizadas da seguinte forma:

- ↓ PA ≤ 25% na 1ª hora;
- ↓ PA 160/100 – 110 mmHg: 2 – 6 horas;
- PA 135/85 mmHg: 24 – 48 horas.

Rev Bras Hipertens vol. 21(3):140-147, 2014.

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

Atualmente, várias opções terapêuticas medicamentosas estão disponíveis para o tratamento das EHs. O fármaco anti-hipertensivo ideal para uso parenteral deve possuir as seguintes características:

- capacidade de reverter alterações fisiopatológicas envolvidas;
- rápido início de ação;
- curva dose-reposta previsível;
- mínimo ajuste de dosagem;
- alta seletividade;
- não promover elevação da pressão intracraniana;
- pronta reversibilidade;
- baixo risco de promover hipotensão arterial;
- fácil substituição por fármacos para uso VO;
- satisfatória relação custo-benefício.

Na Tabela 2 são apresentadas sucintamente as propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos principais medicamentos anti-hipertensivos para uso por via parenteral em EHs.

Novos fármacos anti-hipertensivos para uso parenteral em estudo são citados na Tabela 3.

Tabela 2. Propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos principais medicamentos anti-hipertensivos para uso por via parenteral em emergências hipertensivas.

Fármacos	Modo de administração e dosagem	Início	Duração	Vantagens	Desvantagens
Nitroprussiato de sódio (vasodilatador arterial e venoso)	Infusão contínua 0,5 – 10 μg/kg/min	Imediato	1 – 2 min	Titulação	Intoxicação por tiocianato, hipotensão, náuseas, vômitos e espasmo muscular
Esmolol* (β-bloqueador cardiosseletivo)	Ataque: 500 μg/kg Infusão intermitente 25 – 50 μg/kg/min ↑ 25 μg/kg/min 10 – 20 min máximo 300 μg/kg/min	1 – 2 min	1 – 20 min	Dissecção de aorta	Náuseas, vômitos, BAV 1º grau, espasmo brônquico e hipotensão
Fentolamina (bloqueador α-adrenérgico)	Infusão contínua 1 – 5 mg máximo 15 mg	1 – 2 min	3 – 5 min	Excesso de catecolaminas	Taquicardia reflexa
Trimetafan (bloqueador ganglionar do SNS e SNPS)	Infusão contínua 0,5 – 1,0 mg/min aumento 0,5 mg/min até o máximo de 15 mg/min	1 – 5 min	10 min		Taquifilaxia
Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso doador de óxido nítrico)	Infusão contínua 5 – 15 mg/h	2 – 5 min	3 – 5 min	Perfusão coronariana	Cefaleia, eficácia variável e taquifilaxia
Diazóxido (vasodilatador da musculatura lisa arteriolar)	Infusão 10 – 15 min 1 – 3 mg/kg (máximo 150 mg)	1 – 10 min	3 – 18 h		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	Perfusão renal	Cefaleia, náuseas e rubor
Nicardipina* (bloqueador dos canais de cálcio)	Infusão contínua 5 – 15 mg/h	5 – 10 min	1 – 4 h	Proteção SNC	Taquicardia reflexa, flebite; evitar em pacientes com ICC ou isquemia miocárdica
Labetalol* (α e β-bloqueador)	Ataque: 20 – 0 mg 10 – 10 min Infusão contínua 2 mg/min (máximo 300 mg/24 h)	5 – 10 min	2 – 6 h	β-bloqueador Vasodilatador	Náuseas, vômitos, BAV, espasmo brônquico e hipotensão ortostática
Enalaprilato (inibidor da ECA)	Infusão intermitente 1,25 – 5,0 mg 6/6 h	15 min	4 – 6 h	ICC, IVE aguda	Hipotensão e insuficiência renal
Furosemida (diurético de alça)	Infusão	5 – 10 min	30 – 90 min	ICC, IVE	Hipopotassemia

*Não disponíveis no Brasil.
BAV: bloqueio atrioventricular; SNS: sistema nervoso simpático; SNPS: sistema nervoso parassimpático; SNC: sistema nervoso central; ICC: insuficiência cardíaca congestiva: ECA: enzima de conversão da angiotensina; IVE: insuficiência ventricular esquerda.

Tabela 3. Novos fármacos anti-hipertensivos para uso em emergências hipertensivas.

Fármacos	Modo de administração e dosagem	Início	Duração	Vantagens	Desvantagens
Clevidipina* (bloqueador dos canais de cálcio tipo L)	Infusão contínua 7 nm/kg/min	1 min	10 min	Relação linear entre dose/PA	
Nesiritida* (peptídeo natriurético atrial tipo B recombinante)				Vasodilatador arterial e venoso	Sem efeito inotrópico
Torsemida* (diurético de alça)					

*Não disponíveis no Brasil.
PA: pressão arterial.

CONCLUSÃO

Distinguir entre os diferentes tipos de elevações da PA é o primeiro passo para a segurança do tratamento de hipertensos graves. Para todos os pacientes assintomáticos ou com PA cronicamente elevada sem LOA, o objetivo do tratamento é o controle de longo prazo da HA. Fármacos anti-hipertensivos de ação curta devem ser usados somente quando houver evidência convincente de LOAs. Anti-hipertensivos endovenosos para controle rápido da PA necessitam de uso cauteloso; portanto, conhecer seus efeitos adversos e os possíveis danos orgânicos provocados pela redução rápida da PA é obrigatório. Mesmo nos casos de EH, o uso de terapêutica VO deve ser iniciado tão breve quanto possível após a redução rápida inicial da PA, visando promover o melhor controle gradual e crônico da HA.

REFERÊNCIAS

1. Rosamond W, Flegal K, Furie K, et al.; American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics--2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2008;117(4):e25-146.
2. Brasil. DATASUS [Internet]. Indicadores Básicos para a Saúde no Brasil; 2011. [cited 2014 Aug 8]. Available from: http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php
3. Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C, et al. Hypertension crisis. Blood Press. 2010;19(6):328-36.
4. Vilela-Martin JF, Vaz-de-Melo RO, Kuniyoshi CH, et al. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. Hypertension Res. 2011;34(3):367-71.
5. Rodriguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. Cardiol Rev. 2010;18(2):102-7.
6. Johnson W, Nguyen ML, Patel R. Hypertension crisis in the emergency department. Cardiol Clin. 2012;30(4):533-43.
7. Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, et al. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertension. 1996;27(1):144-7.
8. Salgado DR, Silva E, Vincent JL. Control of hypertension in the critically ill: a pathophysiological approach. Ann Intensive Care. 2013;3(1):17.
9. Shafi T. Hypertensive urgencies and emergencies. Ethn Dis. 2004;14(4):S2-32-7.
10. Varon J. Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents. Drugs. 2008;68(3):283-97.
11. Varon J. The diagnosis and treatment of hypertensive crises. Postgrad Med. 2009;121(1):5-13.
12. Cotton DB, Jones MM, Longmire S, et al. Role of intravenous nitroglycerin in the treatment of severe pregnancy-induced hypertension complicated by pulmonary edema. Am J Obstet Gynecol. 1986;154(1):91-3.
13. Tulman DB, Stawicki SP, Papadimos TJ, et al. Advances in management of acute hypertension: a concise review. Discov Med. 2012;13(72):375-83.
14. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. Chest. 2007;131(6):1949-62.
15. Salkic S, Batic-Mujanovic O, Ljuca F, et al. Clinical presentation of hypertensive crises in emergency medical services. Mater Sociomed. 2014;26(1):12-6.
16. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. PLoS One. 2014;9(4):e93542.
17. Martin JF, Higashiama E, Garcia E, et al. Hypertensive crisis profile. Prevalence and clinical presentation. Arq Bras Cardiol. 2004;83(2):125-30.
18. Cohen JD. Overview of physiology, vascular biology, and mechanisms of hypertension. J Manag Care Pharm. 2007;13(5 Suppl):S6-8.
19. Ault MJ, Ellrodt AG. Pathophysiological events leading to the end-organ effects of acute hypertension. Am J Emerg Med. 1985;3(6 Suppl):10-5.
20. Okada M, Matsumori A, Ono K, et al. Cyclic stretch upregulates production of interleukin-8 and monocyte chemotactic and activating factor/monocyte chemoattractant protein-1 in human endothelial cells. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1998;18(6):894-901.
21. Verhaar MC, Beutler JJ, Gaillard CA, et al. Progressive vascular damage in hypertension is associated with increased levels of circulating P-selectin. J Hypertens. 1998;16(1):45-50.
22. Marchesi C, Paradis P, Schiffrin EL. Role of the renin-angiotensin system in vascular inflammation. Trends Pharmacol Sci. 2008;29(7):367-74.
23. Preston RA, Ledford M, Materson BJ, et al. Effects of severe, uncontrolled hypertension on endothelial activation: soluble vascular cell adhesion molecule-1, soluble intercellular adhesion molecule-1 and von Willebrand factor. J Hypertens. 2002;20(5):871-7.
24. Strandgaard S, Olesen J, Skinhoj E, et al. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. Br Med J. 1973;1(5852):507-10.
25. Strandgaard S, Paulson OB. Cerebral autoregulation. Stroke. 1984;15(3):413-6.
26. Baumbach GL, Heistad DD. Cerebral circulation in chronic arterial hypertension. Hypertension. 1988;12(2):89-95.
27. Bertel O, Marx BE, Conen D. Effects of antihypertensive treatment on cerebral perfusion. Am J Med. 1987;82(3B):29-36.
28. Marik PE, Rivera R. Hypertensive emergencies: an update. Curr Opin Crit Care. 2011;17(6):569-80.
29. Elliott WJ. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies. J Clin Hypertens (Greenwich). 2004;6(10):587-92.
30. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al.; Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003;42(6):1206-52.