

CRISE HIPERTENSIVA

Rodrigo Bodanese
Luiz Carlos Bodanese

Unitermos

HIPERTENSÃO; HIPERTENSÃO/complicações; HIPERTENSÃO/terapia; TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA.

Keywords

HYPERTENSION; HYPERTENSION/complications; HYPERTENSION/therapy; EMERGENCY TREATMENT.

SUMÁRIO

A crise hipertensiva é uma condição prevalente no contexto das emergências médicas. Esta condição clínica necessita ser adequadamente caracterizada e, de maneira criteriosa, orientada a melhor opção terapêutica. Um espectro de apresentações pode ser identificado e a diferenciação entre uma urgência e uma emergência hipertensiva é crucial, uma vez que o manejo terapêutico varia de acordo com a manifestação clínica e danos em órgãos-alvo. Este capítulo objetiva uma revisão objetiva sobre crises hipertensivas, enfatizando as complicações hipertensivas agudas, a abordagem diagnóstica e o manejo terapêutico.

SUMMARY

The hypertensive crisis is a prevalent condition in the emergency room context. It requires prompt recognition and aggressive but careful management. A spectrum of presentations exists and it is very important to differentiate an emergency from urgency, since the therapeutic management varies accordingly. This chapter aims an objective review of the hypertensive crisis, focusing on the acute complications, diagnosis and therapeutic management.

Definição

Urgência Hipertensiva: Elevação severa da PA ($\geq 180/120$ mmHg), sem dano agudo em órgãos-alvo, com exceção da retinopatia. Ocorre usualmente em pacientes hipertensos com baixa complacência ou inadequada terapia medicamentosa e requer gradual redução da PA, em dias ou semanas.

Emergência Hipertensiva: Elevação aguda da PA ($\geq 180/120$ mmHg), complicada por dano em órgãos-alvo: SNC, Sistema Cardiovascular e Sistema Renal, podendo por em risco a saúde do paciente, e necessita redução da PA em minutos ou horas.

Importante salientar que as complicações hipertensivas agudas não dependem do nível pressórico apenas, mas do estado clínico do paciente.

Causas

Não aderência ao tratamento medicamentoso: ou abrupta descontinuação da medicação;

Dano Renal parenquimatoso: – glomerulonefrite aguda, nefrite tubulointersticial, doença sistêmica com envolvimento renal (LES);

Doença Renovascular: – estenose de artéria renal, displasia fibromuscular;

Estenose de Artéria Renal: – hipertensão resistente ($PA \geq 140/90$ mmHg em uso de 3 drogas, em doses máximas, sendo uma delas diurético), súbito ↑ da PA, aumento na creatinina após IECA;

Endócrina – feocromocitoma, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primário (hipocalemia com sódio normal);

Drogas – cocaína, anfetaminas, ciclosporinas, suspensão da clonidina, anoréticos, Inibidores da MAO com ingesta de tiramina, glicocorticóides e AINEs.

Pré-Eclâmpsia/Eclâmpsia: (hipofluxo placentário);

Resposta Simpática – hipovolemia (perda de volume: 15-20%), dor intensa, ansiedade.

Epidemiologia

Morbidade e mortalidade dependem da extensão do dano em órgãos-alvo e do grau de controle da PA durante vários anos.

Com adequado controle da PA, a sobrevida em 10 anos pode ser de até 70%;

Mas, emergência não tratada adequadamente pode resultar em mortalidade em 1 ano em até 80%.

Mais comum em pacientes de cor preta, homens > mulheres e idosos > jovens

Complicações associadas mais prevalentes:

- Edema agudo de Pulmão 37%
- Infarto Cerebral..... 25%;
- Encefalopatia hipertensiva 15%;
- IAM ou AI 12%

Fisiopatologia

Falência da auto-regulação normal do fluxo sanguíneo dos órgãos-alvo e abrupto aumento da resistência sistêmica;

Segue-se injúria endovascular devido ao aumento da PA e “*shearing forces*” (força de cisalhamento), associado à necrose fibrinóide nas arteríolas; esse processo persiste, se não for controlado, havendo isquemia, depósito de plaquetas e distúrbio da auto-regulação. Os sistemas mais comprometidos com o aumento da PA são: SNC, Cardiovascular, Renal e Útero gravídico;

A maioria dos pacientes se apresenta com um órgão-alvo envolvido (em cerca de 83%); dois órgãos-alvo podem estar envolvidos em 14%, e múltiplos órgãos envolvidos em 3%, das emergências hipertensivas;

Encefalopatia: Decorre da falência da auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral. Quando a PAM (Pressão Arterial Média) for **>160 mmHg**, os vasos cerebrais não conseguem manter a constrição para permitir constante a perfusão cerebral, resultando em vasodilatação. A PA elevada é transmitida para o leito capilar, causando dano do endotélio cerebral e agravamento do fluxo sanguíneo. Material fibrinóide deposita-se na vasculatura cerebral, podendo causar obstrução do lúmen vascular. Ocorre vasodilatação nos vasos periféricos, resultando em edema e microhemorragias:

- Pacientes com hipertensão crônica podem tolerar altos níveis de PAM, antes que ocorra dano vascular, mas ao mesmo tempo, tem alta resistência cerebrovascular e, por isso, estão mais propensos à isquemia quando a PA é reduzida. Sem tratamento adequado, a encefalopatia hipertensiva pode evoluir para hemorragia cerebral, coma e morte;
- Déficit cerebral global: confusão, coma, sem manifestação focal;
- Retinopatia – esclerose, constrição arteriolar, hemorragia, papiledema
- Sinais de aumento da Pressão IC e edema cerebral – letargia, confusão e convulsões

Acidente Cerebrovascular:

- Estado mental normal com manifestações focais;
- AVC Hemorrágico: A PA pode ser reduzida em minutos ou dias;
- ACV Isquêmico: A PA não deve ser reduzida abruptamente, mas em alguns dias!

A regulação do fluxo sanguíneo regional é deficiente em áreas de infarto, e o fluxo sanguíneo tende a reduzir espontaneamente nos primeiros dias após o AVC – assim que antihipertensivos não são recomendáveis, a menos que a **PA>220/110 mmHg**.

Não utilizar fibrinolíticos em AVC isquêmico com PA elevada: $\geq 185/110$ mmHg.

IAM/AI:

A hipertensão ativa o SRAA causando vasoconstrição sistêmica. Essa condição aumenta a demanda de oxigênio pelo miocárdio por aumentar a tensão na parede ventricular e compressão coronária, especialmente subendocárdica.

- NTG EV pode reduzir a resistência periférica e melhorar a perfusão miocárdica;
- Evitar digoxina (aumenta consumo de O₂) e hidralazina (taquicardia reflexa).

Edema Agudo de Pulmão:

“Flash edema” com escarro hemático, marcada dispnéia e disfunção respiratória, estertores bolhosos em terço médio e ápices pulmonares, B3.

- Melhora imediata dos sintomas, logo após instituído o tratamento;
- Usualmente secundário a insuficiência VE aguda, consequente a aumento da pós-carga;
- Pode-se utilizar NTG, Nitroprussiato, IECA, Diurético de alça e O₂.

Dissecção de Aorta:

- Dor torácica intensa com irradiação para as costas, pulsos assimétricos, sopro de insuficiência aórtica.
- Rx evidencia alargamento de mediastino, ECO pode ser útil e AngioTC é o método de eleição.
- Objetivo terapêutico visa reduzir a tensão “*shearing forces*” e a FC, que impedem a progressão da dissecção. Betabloqueador é a droga de eleição, procurando manter a PAD < 100 mmHg.

Estados Hiperadrenérgicos:

Secundários ao aumento de catecolaminas:

- Cocaína, feocromocitoma, interrupção abrupta do uso de clonidina, vítimas de queimaduras e grandes traumas
- O tratamento inclui: Fentolamina para feocromocitoma e betabloqueador para cocaína.

Isquemia Renal Aguda:

A crônica causa disfunção endotelial das arteríolas renais e piora da vasodilatação, comprometendo a auto-regulação renal. A pressão intraglomerular varia diretamente com a PA sistêmica, não protegendo o sistema renal durante as flutuações. As crises hipertensivas induzem isquemia renal aguda.

O tratamento visa reduzir a resistência arterial; vasodilatadores, betabloqueador, bloqueadores dos canais de cálcio são úteis. Cuidado com IECA em pacientes com estenose de artérias renais.

Eclâmpsia:

Também caracterizada como Encefalopatia Hipertensiva na gravidez:

- Geralmente a PA >140/90 mmHg, edema periférico, proteinúria e convulsões em gestação > 20 semanas.
- Durante a gestação, a curva de auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral desloca-se para a esquerda, assim que mesmo a PA $\approx$ 160 mmHg, pode evoluir para eclâmpsia.
- Tratamento: Retirada do feto; Droga segura: hidralazina EV; evitar betabloqueador por comprometer o fluxo sanguíneo placentário.

Apresentação Clínica

Avaliar a duração e severidade de HA pré-existente:

- Uso de medicamentos e complacência.
- Uso de drogas “recreacionais”: cocaína e anfetaminas...
- Presença de danos em órgãos-alvo: renal e DCV prévias
- Outras co-morbidades: doenças da tireóide, Doença da Cushing's, LES, doença renal

PA – usualmente PAD > 120 mmHg. Medida em ambos os braços (dissecção aórtica) e extremidades inferiores.

SNC – confusão, distúrbios visuais, hemiparesias, perda sensorial, tonturas, déficits focais.

Fundoscopia – hemorragias, exsudatos, papiledema.

Cardiovascular – dor torácica, dispnéia, turgência jugular, edema periférico, impulso apical proeminente, aumento da área cardíaca.

Renal: assintomático, mas pode evoluir para IR, que pode causar uremia.

Testes Diagnósticos

Medida da PA + envolvimento de órgãos-alvo:

- **ECG** – pode evidenciar HVE ou isquemia aguda;

- **Sedimento urinário:** hematúria, proteinúria (piora da função renal), microalbuminúria, cilindros hemáticos, hemácias (comprometimento do parênquima renal)
- **Relação BUN/Cr** – avaliar a piora da função renal
- Teste de gravidez, avaliação endócrina
- Exames de Imagem:
- **CT Crânio** – Indica anormalidades neurológicas ou informa sobre edema/isquemia/hemorragia quando suspeita.
- **RX Tórax** – em pacientes com dor torácica ou dispnéia: avaliar cardiomegalia, edema pulmonar, infiltrado intersticial
- **Dissecção Aórtica** – AngioCT ou angiografia aórtica

Manejo Terapêutico

Pacientes com PA elevada, mas sem evidência de dano em órgãos-alvo, podem ser atendidos em Unidades de Pronto atendimento e receber alta breve (12h), com orientação para seguimento em controle ambulatorial. Redução aguda da PA não melhora a morbidade e mortalidade a longo prazo desses pacientes.

Objetivo: redução criteriosa da PA, de maneira progressiva, para minimizar a hipoperfusão em leitos vasculares: cerebral, coronário e renal. Rápida redução da PA não é recomendada especialmente, em pacientes com comprometimento de órgãos-alvo, onde a curva de auto-regulação encontra-se desviada para a esquerda.

Assim, não deve-se reduzir a PA mais que 25% nas primeiras horas, pois corre-se o risco de hipoperfusão tecidual, especialmente cerebral.

Uma vez atingida a redução de PA de cerca de 25% nas primeiras 2 horas, mantenha-a nas próximas 24-48h nesse nível, para permitir a restauração da auto-regulação e retorno ao nível próximo do normal. O paciente estando estável, a redução pode ser feita de maneira gradual, em semanas ou meses. Especial atenção aos idosos, diabéticos, ou com disautonomia, pois nesses casos pode haver hipofluxo cerebral mais pronunciado e hipotensão postural.

Exceção à regra::

IAVC isquêmico – evidências mostram que episódios agudos têm melhores desfechos com PA elevada, e a redução inapropriada pode afetar adversamente a auto-regulação cerebral.

Se **PA 220/120 mmHg**, redução cautelosa da PA em cerca de 10 a 15%, com medicação EV: Nitroprussiato, Metoprolol e NTG podem ser utilizadas para atingir níveis próximos de **185/110 mmHg**, para possibilitar uso de fibrinolítico, quando indicado, nas primeiras 3 h do episódio agudo.

Pacientes devem ser admitidos em UTI e a PA reduzida de maneira progressiva, utilizando-se de preferência medicamentos de curta ação e EV:

Nitroprussiato: (vasodilatador arterial e venoso). Útil para pacientes com piora da função ventricular, encefalopatia hipertensiva e aneurisma de aorta (associado com betabloqueador). Extremamente rápido início e duração do efeito. Efeitos colaterais incluem: taquicardia. Intoxicação pelo tiocianeto em pacientes com IR e uso prolongado da droga (a droga é transformada em cianeto e ON, sendo o cianeto detoxicado em tiocianato; necessita monitorização diária).

Nitroglicerina: (vasodilatador arterial >> venoso). Usado para o manejo da HAS em pacientes com doença arterial coronariana, devido a sua propriedade vasodilatadora arterial, especialmente em; trans e pós-operatório de CRM, IAM, AI e edema agudo de pulmão.

Em pacientes com doença arterial coronariana deve-se preferir a NTG ao Nitroprussiato, pois a NTG aumenta o fluxo em áreas isquêmicas, enquanto o NPS causa “síndrome do roubo” coronário.

Não é tão potente quanto o NPS para reduzir a PA, mas pode ser usada em associação com outros fármacos e por longo tempo. Efeitos adversos mais comuns: cefaléia e taquicardia. Após 24-48h de infusão pode haver tolerância.

Esmolol: rápida ação betabloqueadora, indicada em aneurisma dissecante da aorta, assim como o metoprolol.

Fentolamina: alfa-bloqueador não seletivo, causa potente vasodilatação arterial; indicada para o tratamento de excesso de catecolaminas (feocromocitoma); efeito colateral: taquicardia. Pode precipitar IAM.

Hidralazina –(vasodilatador arterial e venoso). Seguro durante a gravidez; Indicado para o tratamento de eclampsia devido ao aumento do fluxo uterino. Contra-indicada em pacientes com DAC por causar taquicardia reflexa e retenção de Na e água.

Captopril – Inibidor da ECA – reduz a PA em 15-30min, efeito que pode ser potencializado com uso de diurético (furosemida). Contraindicado para pacientes com estenose de artérias renais.

Clonidina – Agonista alfa-central – início de ação em 30-60min. Efeitos colaterais mais comuns: sonolência, boca seca. Dificulta controle do sensorio.

Prazosin – Bloqueador alfa, usado em pacientes com feocromocitoma, em associação com betabloqueador.

Considerações práticas:

Vasodilatador arterial e venoso: hidralazina, nitroprussiato de Na.

Embora a **Nifedipina**, oral ou SL, reduza a PA rapidamente, ela também causar eventos cérebro e cardiovasculares (isquemia), não sendo recomendada de rotina, Em casos selecionados pode se utilizada.

Drogas seguras na gravidez: Hidralazina, metildopa, magnésio EV (convulsões).

Evitar drogas que causem taquicardia reflexa em pacientes com IAM: – nitroprussiato, fentolamine, hidralazina.

REFERÊNCIAS

1. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006;37:1583-633.
2. Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, et al. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke*. 2002;33:1315-20.
3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206-52.
4. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25:1105-87
5. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomized trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009;338:b1665
6. Williams B. The Year in Hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:66-73.
7. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensao, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010;95:1-51.