

Crise Hipertensiva

AUTORES

Thiago Andrade de Macedo

Pós-graduando da Unidade de Hipertensão, Departamento de Cardio-Pneumologia do InCor HC-FMUSP.

Rodrigo Pinto Pedrosa

Médico Assistente da Divisão de Clínica Médica do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo.
Médico Pós-graduando do Instituto do Coração (InCor) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Luciano Ferreira Drager

Médico Assistente da Unidade de Hipertensão do Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Doutor em Ciências pela Universidade de São Paulo

INTRODUÇÃO E DEFINIÇÕES

O termo “[crise hipertensiva](#)” refere-se a um conjunto de situações clínicas caracterizadas por um aumento significativo da pressão arterial (PA), porém com diferentes repercussões. Trata-se de ocorrência clínica frequente, podendo representar até 25% dos atendimentos no pronto-socorro.

O tema traz bastante confusão quanto à correta classificação da [crise hipertensiva](#). Comumente, o paciente procura o serviço de emergência por diversos motivos relacionados ao aumento pressórico. Muitas vezes está assintomático, mas aferiu uma PA elevada em domicílio. Não raramente, recebe o diagnóstico de [crise hipertensiva](#) quando, na verdade, estamos diante de uma [pseudocrise hipertensiva](#). Outras vezes, o paciente apresenta-se com PA elevada associada a condições clínicas sem relação causal com a pressão arterial: cefaléia (tensional), dor em região cervical (tensão muscular), palpitação, sudorese e mal-estar (ansiedade) ou mesmo dor causada por outra condição clínica. Neste caso, o erro na avaliação médica inicial induz ao tratamento pressórico com anti-hipertensivos (conduta

inadequada), quando o tratamento deveria ser direcionado para o fator causal (dor e ansiedade). Em algumas circunstâncias, não apenas o valor pressórico, mas a rapidez da elevação da PA determina a sintomatologia. Portanto, o diagnóstico clínico correto é determinante para a escolha do tratamento.

Para se ter uma dimensão da classificação errônea da [crise hipertensiva](#), uma revisão sistemática publicada em 2002, no Journal of General Internal Medicine, avaliou 600 estudos de emergências e urgências hipertensivas, no período de 1966 a 2001. Destes estudos, apenas 19 foram selecionados por se tratarem de estudos clínicos com classificação e tratamento adequados das emergências e urgências hipertensivas.

Portanto, para fins práticos, o objetivo primário no atendimento ao paciente, em pronto-socorro, com elevação dos níveis pressóricos é o de categorizá-lo de forma adequada em uma das 3 categorias conforme nível pressórico e lesão de órgão-alvo (**Tabela 1**). Para fins práticos, não há rigor nos valores pressóricos. Deve-se ter em mente que não é o nível pressórico, mas sim a condição clínica, que define a condição clínica e a conduta ao paciente:

1. [Pseudocrise hipertensiva](#): geralmente PA > 180/110 mmHg (assintomático), **sem** sinais de lesão de órgão-alvo.
2. [Urgência hipertensiva](#): geralmente PA > 180/110 mmHg **com** sinais de lesão aguda de órgão-alvo.
3. [Emergência hipertensiva](#): geralmente PA > 220/120 mmHg, **com** lesão aguda de órgão-alvo (potencialmente letais).

Tabela 1: Sinais clínicos de lesão de órgão-alvo

Neurológicos – Evidência de aumento da pressão intracraniana	Confusão, agitação psicomotora desproporcional ao estado clínico, cefaléia súbita intensa, rebaixamento do nível de consciência, déficit neurológico focal, alteração pupilar, convulsão.
--	---

Cardiovasculares – Sinais de descompensação cardíaca aguda	Dor torácica anginosa típica, dor torácica sugestiva de dissecação de aorta, taquicardia intensa, má perfusão periférica, sudorese profusa, B3, estase jugular, assimetria de pulsos, sopro diastólico em foco aórtico, massa abdominal pulsátil + dor abdominal intensa
Pulmonares – Principalmente se associados à alteração do nível de consciência	Desconforto respiratório intenso sem causa pulmonar aparente, dor torácica súbita pleurítica, estertor crepitante (agudo), hemoptise, hipóxia persistente e hipercapnia, sinais radiológicos de edema pulmonar
Renais	Oligoanúria, proteinúria, hematúria e níveis aumentados de uréia e creatinina (principalmente azotemia aguda e progressiva)
Hematológicos	Anemia hemolítica microangiopática/esquizócitos
Oftalmológicos	Fundoscopia: exsudatos, edema de papila

Todos esses achados auxiliam na diferenciação da [crise hipertensiva](#) em urgência e emergência

PSEUDOCRISE HIPERTENSIVA

Definição

Condição muito frequente no pronto-socorro, porém ainda pouco identificada: cerca de 65% dos pacientes que se apresentam com [pseudocrise hipertensiva](#) são tratados, erroneamente, como portadores de [crise hipertensiva](#). Consiste na elevação acentuada da PA em paciente assintomático ou portador de outra condição clínica que eleva a pressão arterial de forma secundária (dor, desconforto, medo, dormência, palpitações, tonturas e tremores). Nessa situação, não há indício de lesão de órgão-alvo. Associa-se frequentemente ao abandono do tratamento medicamentoso em pacientes hipertensos ou pode ser a apresentação clínica de pacientes que não são hipertensos.

Conduta

Tratar o paciente, não o valor pressórico. A ausência de sinais de deterioração rápida de órgão-alvo torna desnecessária a utilização de medicações para controle rápido da PA, bastando o uso de medicação sintomática específica. O paciente deve ser reavaliado por algumas

horas, reintroduzindo-se a medicação anti-hipertensiva, além de retorno ambulatorial, para orientação sobre adesão ao tratamento e ajuste de doses de anti-hipertensivos. Pacientes não-hipertensos devem ser submetidos à avaliação ambulatorial do nível pressórico, sem as condições clínicas que motivaram a procura pelo pronto-socorro.

Simulam [crise hipertensiva](#):

- erro de aferição pressórica (manguito inadequado);
- efeito do jaleco branco;
- dor/ansiedade/depressão;
- síndrome do pânico;
- cefaléia primária;
- epistaxe;
- hiperventilação;
- síndromes conversivas.

URGÊNCIA HIPERTENSIVA

Definição

O termo “[urgência hipertensiva](#)” refere-se à elevação pressórica (geralmente: PA > 180/110), secundária, na maioria das vezes, à suspensão de anti-hipertensivos ou a situações de estresse agudo, associada a lesões em órgão-alvo (**Quadro 1**). A identificação do fator causal é determinante para o sucesso do tratamento e para o controle da lesão orgânica. Anamnese sucinta e exame físico objetivo devem ser os passos iniciais no manejo desses pacientes na sala de emergência. Investigar a adesão ao tratamento, bem como uso de drogas lícitas e ilícitas.

Conduta

O tratamento inicial deve contemplar a redução pressórica lenta e gradual, sob monitoração intermitente

(não-invasiva) por algumas horas. Podem ser utilizadas medicações por via oral: betabloqueadores (propranolol 40 a 80 mg), inibidores da enzima de conversão de angiotensina (captopril 25 a 50 mg), alfa-agonista (clonidina 0,100 a 0,200 mg), bloqueadores dos canais de cálcio (anlodipina 5 mg).

Quadro 1: Urgências hipertensivas

Congestão pulmonar (sem caracterizar edema agudo de pulmão)
Insuficiência cardíaca (IC) compensada
Queimaduras extensas
Glomerulonefrite aguda
Aneurisma de aorta
Crise esclerodérmica sem disfunção renal progressiva
Hipertensão relacionada ao perioperatório
HAS relacionada a drogas (antiinflamatório, corticóide, vasoconstritor nasal)
HAS associada a lesão medular crônica
Hiper-reflexia autonômica (disfunção do barorreflexo)
Pré-eclâmpsia

EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

Definição

Emergência hipertensiva (EH) consiste na elevação aguda e marcante de PA, geralmente > 220/120 mmHg, associada a sinais e sintomas que indiquem lesão progressiva de órgão alvo (principalmente cérebro, coração e rim – **Tabela 1**), com risco de evolução para evento fatal. Dados do estudo de Framingham mostraram que o monitoramento apropriado da hipertensão pode diminuir a incidência de emergências hipertensivas. Infelizmente, o reconhecimento e o tratamento corretos da hipertensão na população geral estão longe de serem adequados, e a maioria dos médicos é complacente sobre a necessidade do controle agressivo da PA elevada.

São fatores predisponentes ao desenvolvimento de EH:

- controle inadequado da PA;
- má adesão;
- hipertensão secundária;
- alcoolismo;
- tabagismo;
- uso de drogas ilícitas;
- raça negra.

Diagnóstico

Inicialmente, deve-se proceder a anamnese e exame físico sucintos, além de alguns exames complementares, priorizando-se a pronta intervenção terapêutica.

Anamnese

1. Estimar a gravidade da hipertensão: algum sinal ou sintoma de lesão de órgão-alvo?
2. Dor torácica anginosa típica?
3. Dor torácica sugestiva de dissecção de aorta?
4. Sintomas que sugerem insuficiência cardíaca descompensada?
5. Sintomas neurológicos agudos?
6. Quanto tempo de evolução da hipertensão?
 - €• Avaliar o uso de medicamentos anti-hipertensivos;
 - €• avaliar os valores pressóricos prévios.
7. Grau de adesão ao tratamento medicamentoso.
8. Uso de substâncias simpaticomiméticas.

Exame Físico

Deve-se priorizar o sistema cardiovascular e o sistema nervoso central:

- aferir a PA em posição supina e em ortostase para avaliar depleção volêmica, disfunção autonômica e hipotensão ortostática;
- verificar presença e simetria de pulsos para avaliar condição hemodinâmica, possibilidade de hipertensão secundária e de dissecção de aorta;
- sinais de IC descompensada/avaliação da condição hemodinâmica: perfusão periférica, crepitações pulmonares, B3; taquipnéia, taquicardia, estase jugular, sopros cardíacos;
- exame abdominal: sopro abdominal e/ou massas palpáveis;
- avaliação neurológica: nível de consciência, orientação, sinais neurológicos focais;
- fundoscopia.

Fundoscopia é obrigatória em todos os pacientes com suspeita de lesão de órgão-alvo. No pronto-socorro, não usar colírios midriáticos, pelo risco de crise de glaucoma agudo ou mesmo pela dificuldade de utilização do diâmetro pupilar na avaliação neurológica subsequente. As alterações de retinopatia aguda (hemorragias, exsudatos algodinosos e edema de papila) são facilmente visualizáveis sem necessidade de dilatação e sem a necessidade de especialistas específicos, bastando ter ambiente com menos luminosidade.

Principais Emergências Hipertensivas

- Edema agudo de pulmão/disfunção ventricular (36,8%);
- infarto agudo do miocárdio/angina instável (24,5%/12%);
- [encefalopatia hipertensiva](#) (16,3%);
- hemorragia subaracnóide (4,5%);
- eclâmpsia (4,5%);

- dissecção aguda de aorta (2%);
- feocromocitoma;
- uso de cocaína.

Tratamento

Pacientes com indícios clínicos de emergência hipertensiva devem ser encaminhados à sala de emergência. Em geral, o objetivo inicial do tratamento é reduzir a PA média em torno de 25% nas duas primeiras horas, sob monitoração contínua. Devem ser utilizados anti-hipertensivos intravenosos (**Tabela 2**), visando estabilização da lesão orgânica, prevenindo-se a lesão permanente ao órgão-alvo e o risco iminente de morte. Na abordagem inicial das emergências hipertensivas, em geral, estão indicadas as seguintes medidas, concomitantes com a terapêutica farmacológica imediata:

- oximetria de pulso/oxigenoterapia adequada;
- coleta imediata de exames laboratoriais;
- monitoração eletrocardiográfica contínua;
- monitoração invasiva da pressão arterial;
- eletrocardiograma de 12 derivações;
- radiografia de tórax no leito;
- monitoração de débito urinário;
- internação em unidade de cuidados intensivos.

O rápido controle pressórico permite remissão das lesões vasculares. Entretanto, terapia mais agressiva pode causar hipotensão, sendo, além de desnecessária, deletéria à capacidade auto-regulatória cerebral, levando frequentemente a eventos isquêmicos. Uma vez obtido o controle pressórico e a estabilização do quadro clínico inicial, o paciente deve receber terapia oral, com redução gradual da PAD para 85 a 90 mmHg durante os próximos 2 a 3 meses. A redução inicial da PAD para cerca de 100

mmHg é frequentemente associada com uma modesta redução da função renal; essa alteração é tipicamente transitória e tende à resolução com melhora da função renal nos 3 meses seguintes.

Destacaremos duas importantes condições que são pouco reconhecidas no pronto-socorro (as demais condições serão citadas em capítulos específicos).

HIPERTENSÃO MALIGNA (HM)

Definição

Trata-se de uma complicação grave da hipertensão arterial, caracterizada por elevação importante e aguda da pressão arterial, insuficiência renal rapidamente progressiva, retinopatia com exsudatos, hemorragias e papiledema, culminando com a morte do paciente em poucos meses se não tratada adequadamente. Foi descrita em 1914 por Volhard e Fahr, que reportaram os achados anatomopatológicos renais presentes nessa patologia, como a endarterite obliterante e a necrose fibrinóide de arteríolas renais.

Fisiopatologia

A alteração patológica característica (necrose fibrinóide) depende da intensidade de elevação dos níveis pressóricos. Pacientes com hipertensão arterial crônica, portadores de hipertrofia arteriolar, podem ter menos repercussões de órgão-alvo, possivelmente por uma menor transmissão pressórica ao leito capilar glomerular. Nefroesclerose maligna pode causar insuficiência renal, hematúria e proteinúria. A doença vascular renal leva a isquemia glomerular e ativação do sistema renina-angiotensina, resultando em exacerbação da hipertensão arterial. Biópsia renal revela a necrose fibrinóide em arteríolas e capilares, mudanças histológicas que podem ser indistinguíveis de algumas formas de síndrome hemolítico-urêmica.

Diagnóstico

Ocorre mais frequentemente em pacientes com longa história de hipertensão não controlada ou que descontinuam a terapia. Em pacientes brancos, até 80% dos casos de [hipertensão maligna](#) são causados por hipertensão secundária, principalmente se a apresentação ocorre antes dos 30 anos (estenose de artéria renal). Em pacientes negros, a hipertensão essencial é a principal causa de [hipertensão maligna](#) (82% dos casos). Até recentemente, o termo [hipertensão maligna](#) era empregado para designar hipertensão na presença de edema de papila ao fundo de olho, retinopatia grau IV na classificação de Keith-Wagener-Barker. **Hipertensão acelerada** significava uma gradação menos grave da maligna, com fundo de olho com hemorragias e exsudatos. Atualmente, ambas devem ser consideradas sinônimos, pois essa diferença específica à fundoscopia não representa diferença no aspecto clínico ou prognóstico. Embora papiledema tenha sido considerado a lesão mais severa, a presença de hemorragia ou exsudato também determina um pior prognóstico, devendo-se intervir de maneira semelhante.

Tratamento

Atualmente, o melhor controle da pressão arterial com tratamento anti-hipertensivo eficaz e o conhecimento de novos mecanismos fisiopatológicos têm melhorado a sobrevida desses pacientes. A HM pode ser considerada urgência ou [emergência hipertensiva](#) de acordo com a apresentação clínica. Pacientes que se apresentam no PS com PA elevada e retinopatia grau III a IV (antigamente denominada hipertensão acelerada), sem outros sinais de lesão de órgão-alvo (IC, hipertrofia ventricular, instabilidade hemodinâmica ou perda progressiva de função renal) podem ser tratados como [urgência hipertensiva](#). Entretanto, pacientes com sinais

evidentes de lesão de órgão-alvo, principalmente IC descompensada e/ou perda progressiva de função renal, devem ser tratados com anti-hipertensivos parenterais, considerando-se o diagnóstico de [emergência hipertensiva](#).

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA (EH)

Definição

Refere-se à presença alterações da perfusão cerebral causadas por aumento súbito e importante da pressão arterial que se manifestam por sinais clínicos de edema cerebral.

Diagnóstico

Apresenta-se clinicamente com cefaléia, náuseas e vômitos, seguidos por sintomas neurológicos não-localizatórios, agitação psicomotora, confusão, convulsão, coma ou mesmo óbito. A repercussão do aumento pressórico relaciona-se ao estado clínico do paciente. Indivíduos hipertensos controlados podem apresentar EH com pressão diastólica menor que 100 mmHg devido à perda súbita da auto-regulação cerebral. As alterações neurológicas podem ser secundárias a hemorragia intracerebral ou subaracnóide, infartos lacunares ou mesmo [encefalopatia hipertensiva](#).

Tratamento

Tabela 2: Anti-hipertensivos parenterais

Indicação clínica	Droga de escolha (EV)	Dose
Redução de hipertensão aguda grave	Nitroprussiato de sódio	0,3 a 2 mcg/kg/min
Hipertensão e isquemia miocárdica	Nitroglicerina	0,25 a 5 mcg/kg/min
Hipertensão, isquemia miocárdica e taquicardia	Metoprolol	5 a 15 mg IV lento
Hipertensão e ICC	Enalaprilato	0,5 a 5 mg em bolus
Hipertensão sem complicações cardíacas	Hidralazina	5 a 10 mg em bolus
Hipertensão maligna	Nitroprussiato de sódio	0,3 a 2 mcg/kg/min
	Iniciar com fentolamina (não disponível)	1 a 4 mg em bolus

Hipertensão e feocromocitoma	A seguir: metoprolol ou	5 a 15 mg IV lento
	Nitroprussiato de sódio	0,3 a 2 mcg/kg/min

BIBLIOGRAFIA

1. Reuler JB, Magarian GJ, et al. Hypertensive emergencies and urgencies. Definition, recognition, and management. *Journal of General Internal Medicine* 1988; 3(1):64-74.
2. Bortolotto LA. [Hipertensão maligna](#), doença de Bright e como surgiu o conceito de hipertensão arterial essencial. *Hipertensão* 2001; 8(2):190-194.
3. Franco RJS. [Crise hipertensiva](#): definição, epidemiologia e abordagem diagnóstica. *Rev Bras Hipertens* 2002; 9:340-345.
4. Nobre F, et al. Avaliação do atendimento do hipertenso em serviço de urgência e em ambulatório de hipertensão. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78(2):156-161.
5. Bortolotto LA. Hipertensão renovascular e [hipertensão maligna](#): aspectos atuais. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 2003; 13(1):130-147.
6. Cherney A, Strauss S. Management of patients with hypertensive urgencies and emergencies. A systematic review of the literature. *J Gen Intern Med* 2002; 17:937-945.
7. Martins HS, Neto AS, Velasco TI. *Emergências clínicas baseadas em evidências*. São Paulo: Atheneu, 2005.
8. Rosei EA, Salvetti M, Farsang C. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: treatment of hypertensive urgencies and emergencies. *J Hypertens* 2006; 24:2482.
9. Kaplan NM. Hypertensive crises. In: Neal W. (ed.). *Kaplan's clinical hypertension*. 9. ed. 2006. p. 311.
10. Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. Task Force. *ESH-ESC Journal of Hypertension* 2007; 25:1751-1762.
11. Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD, et al. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation, and treatment. A scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation* 2008; 117:510-526.