

# Crise Hipertensiva

## INTRODUÇÃO

---

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um grave problema de saúde pública em nosso país, não só pela elevada prevalência — 20% da população adulta — como também pela acentuada parcela não diagnosticada ou não tratada adequadamente. Atualmente ela é definida como uma elevação da pressão arterial diastólica (PD) acima de 89 mmHg e/ou pressão sistólica (PS) acima de 139 mmHg, em pelo menos duas consultas consecutivas<sup>1</sup>. A classificação atual de pressão arterial (PA) substitui os termos “leve, moderada e severa”, antes utilizados para quantificar a hipertensão, por estágios que variam de 1 a 3 (tabela 1)<sup>1,2</sup>.

**TABELA 1**  
**CLASSIFICAÇÃO ATUAL DA PRESSÃO ARTERIAL**  
(The Sixth Report of the Joint National Committee on  
Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure  
- Nov 1997 e III Consenso Brasileiro de Hipertensão)

Categoria	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Normal-elevada	130-139	85-89
Hipertensão		
estágio 1 (leve)	140-159	90-99
estágio 2 (moderada)	160-179	100-109
estágio 2 (moderada)	>180	>110

Obs: Classificação válida para pacientes com idade  $\geq 18$  anos, sem uso de anti-hipertensivos, sem doença aguda, baseada na média de duas ou mais medidas de PA em ocasiões diferentes.

Classicamente a crise hipertensiva tem sido definida como uma elevação abrupta e severa da pressão arterial, geralmente com pressão diastólica acima de 120 mmHg<sup>3,4</sup>. Entretanto, mais

importante que o nível absotuto da PA, é a ocorrência ou não de lesão aguda e progressiva em órgão-alvo.

É preciso, portanto, classificar a crise hipertensiva em duas situações distintas. Uma, chamada emergência hipertensiva, em que encontramos lesão aguda, em andamento em órgão-alvo<sup>5</sup>. Nestes casos, faz-se necessário o controle imediato da PA, em minutos a horas, para preservar a vida ou a função de órgãos vitais, preferindo-se o manuseio com drogas parenterais em unidade de tratamento intensivo (tabela 2). Em outras situações, chamadas de urgências hipertensivas, há necessidade de controle urgente, mas não imediato da PA, que poderá ser feito em até 24 horas, com uso de droga por via oral<sup>5</sup>.

## **TABELA 2** **EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS**

---

Encefalopatia Hipertensiva

Acidente Vascular Cerebral

Dissecção de Aorta

Edema Agudo de Pulmão

Infarto Agudo do Miocárdio ou Angina Instável.

## **URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS**

---

Hipertensão Arterial Maligna / Acelerada

Hipertensão Peri-operatória

Hipertensão associada a aumento de catecolaminas circulantes: crise adrenérgica de feocromocitoma, interação de drogas e alimentos com inibidores da M.A.O., uso de agentes simpatomiméticos, incluindo cocaína, uso de metoclopramida, eritropoietina e ciclosporina.

---

M.A.O. = monoaminooxidase

A hipertensão acelerada ocorre com PD geralmente acima de 130 mmHg e caracteriza-se pela presença de exsudatos e hemorragias no exame de fundo de olho. Quando, além dos achados descritos, encontramos a presença de papiledema, denominamos hipertensão maligna.

Atualmente essas duas situações são consideradas em conjunto, por apresentarem prognóstico semelhante. Na ausência de lesão aguda e grave em órgão-alvo, são classificadas como urgência hipertensiva<sup>5</sup>.

### **PSEUDOEMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS E NIFED1PINA**

Alguns pontos sobre a abordagem dos hipertensos no setor de emergência merecem reflexões. Devemos lembrar que a elevação da PA pode ocorrer como resposta adaptativa a diferentes estados fisiológicos como exercício, atividade sexual, medo, ansiedade e dor. As simples constatação de níveis anormais em uma única mensuração, realizada em ambiente atípico para o paciente, num momento de ansiedade ou de dor, pode gerar um rótulo de crise hipertensiva e um tratamento desnecessário, desencadeando uma série de eventos potencialmente iatrogênicos.

A nifedipina, por sua facilidade posológica, é uma droga amplamente utilizada. Seu uso, entretanto, não está isento de riscos. Sérios efeitos adversos têm sido observados<sup>6</sup>. Há relatos de acidente vascular encefálico e de infarto agudo do miocárdio, após uma única dose de 10 mg de nifedipina<sup>6-7</sup>. A magnitude da queda pressórica, após administração dessa droga, é imprevisível. Além disso causa ativação simpática e taquicardia reflexa, podendo instabilizar placas ateroscleróticas<sup>6</sup>. Sua utilização por via sublingual também não faz sentido, pois sua absorção não é feita por essa via e sim pela mucosa gastrointestinal<sup>8 9</sup>. Por causa disso seu uso em crises hipertensivas tem sido desencorajado<sup>1110</sup> e recentemente foi proibido pela Secretaria Estadual de Saúde. Na unidade de emergência do Hospital Pró-

Cardíaco é considerada uma droga proscrita há 3 anos.

### **AVALIAÇÃO CLÍNICA**

Uma rápida, mas cuidadosa, anamnese deve ser realizada no sentido de distinguir emergências de urgências hipertensivas. Devem-se identificar fatores precipitantes, evidência de lesão aguda em órgão-alvo, obter informações sobre antecedentes de hipertensão arterial (duração, severidade, níveis de controle), medicações utilizadas e lesões de órgão-alvo pré-existentes.

Breve exame físico deve ser feito, com ênfase para exame de fundo de olho, procura de sinais de insuficiência cardíaca, dissecção de aorta ou disfunção neurológica. A pressão arterial deve ser medida nas posições supina e de pé.

A rotina inicial de exames complementares deve incluir ECG, RX de tórax, urinanálise, hemograma, uréia, creatinina, glicemia e eletrólios.

Qualquer evidência de dano agudo em órgão-alvo deve orientar para o diagnóstico de emergência hipertensiva (figura 1). Nesses casos deve-se proceder a monitorização cardíaca,

acesso venoso e terapia imediata com droga intravenosa, na maioria das vezes. O paciente deve ser internado, preferindo-se o manuseio em CTI.

**FIGURA 1**  
**CRISE HIPERTENSIVA - DIAGNÓSTICO**

Estado mental alterado ou deficit neurológico focal	SIM	↑
↓ NÃO		
Fundo de olho: papiledema hemorragias exsudatos	SIM	↑
↓ NÃO		
Creatinina elevada	SIM	↑
↓ NÃO		
Angina e/ou ECG com isquemia miocárdica	SIM	↑
↓ NÃO		
Disfunção aguda de VE	SIM	↑
↓ NÃO		
<b>Não é crise Hipertensiva</b>	<b>Emergência / Urgência Hipertensiva</b>	

**DROGAS PARA O MANUSEIO DA CRISE HIPERTENSIVA**

A tabela 3 (na página seguinte) mostra as principais drogas utilizadas em nosso meio para o controle da pressão arterial nas crises hipertensivas.

**TABELA 3**

**CRISE HIPERTENSIVA - MANUSEIO TERAPÉUTICO**

DROGAS	DOSE	INÍCIO DE AÇÃO
NITROPRUSSIATO DE SÓDIO	0,25 a 10 mg/Kg/min	imediato
NITROGLICERINA	5 a 100 mg/min em infusão contínua	2 a 5 min
DIAZÓXIDO	50 a 100 mg EV ou	
	15 a 30 mg/min em infusão contínua	2 a 4 min
ENALAPRIL	0,625 a 5 mg EV de 6/6 h	15 min
PROPRANOLOL	1 a 10 mg EV ou	
	3 mcg/hora em infusão	1 a 2 min
METOPROLOL	3 bolus de 5 mg EV	1 a 2 min
LABETALOL	20 a 80 mg EV em bolus, cada 10 min	5 a 10
FENTOLAMINA	5 a 15 mg EV em bolus, cada 10 min	1 a 2 min
HIDRALAZINA	10 a 20 mg EV em bolus	10 a 20 min
CAPTOPRIL	25 mg VO	10 a 15 min
CLONIDINA	0,100 a 0,600 mg em 6 h	15 a 20 min

O nitroprussiato de sódio, por ser uma droga com início de ação imediato e de fácil titulação, é o anti-hipertensivo preferível na maioria das emergências hipertensivas<sup>3,4</sup>. É um vasodilatador direto com ação balanceada sobre pré e pós-carga, sendo atualmente a droga com efeito hipotensor mais potente que existe. A intoxicação por cianeto é rara e a toxicidade pelo tiocianato é incomum, se seguida a dosagem recomendada. Esta manifesta-se por náuseas, vômitos, cefaléia, delírios e um quadro de psicose tóxica, e ocorre quando o nível sérico de tiocianato excede 1,7 mmol/L. O quadro é completamente reversível com a descontinuação da droga.

A nitroglicerina é um vasodilatador predominantemente venoso, reduzindo a pré-carga e o consumo de oxigênio miocárdico. Tem ação sobre artérias coronárias de condutância mais importante que o nitroprussiato. Por essas razões é a droga de escolha para o manuseio de crise hipertensiva associada a síndromes isquêmicas coronarianas<sup>3,4</sup>.

A hidralazina é um vasodilatador arteriolar, podendo levar à taquicardia reflexa e à retenção hídrica. Seu uso, atualmente, está restrito ao manuseio de emergências hipertensivas relacionadas a pré-eclâmpsia e eclâmpsia<sup>3,5</sup>.

A fentolamina é um bloqueador alfa-adrenérgico com ação tanto nos receptores pós-sinápticos (alfa 1) como nos pré-sinápticos (alfa 2). Sua ação vasodilatadora resulta tanto do bloqueio alfa-adrenérgico como da ação direta na musculatura lisa dos vasos. É a droga de escolha no tratamento de crise hipertensiva por feocromocitoma<sup>3-4</sup>.

O labetalol é um betabloqueador não seletivo que também apresenta atividade alfabloqueadora. Alguns autores o consideram como droga de escolha para o tratamento de dissecção aguda de aorta<sup>11</sup> e como uma boa opção no manuseio de crises hipertensivas com complicações cérebro-vasculares<sup>35</sup>. Infelizmente não é comercializado no Brasil, podendo, entretanto, ser importado.

A nicardipina, também não disponível no Brasil, é um .Moqueador^ vem sendo usado com sucesso por via intravenosa. Seu rápido início de ação e a possibilidade de se usar doses tituladas fazem dessa droga uma atraente opção para o tratamento de crises hipertensivas<sup>12,13</sup>. Diuréticos venosos ainda são muito utilizados nas unidades de emergências brasileiras. Seu uso, no entanto, só se justifica em situações específicas, como na presença de insuficiência cardíaca ou insuficiência renal.

Das drogas disponíveis para uso oral, a nifedipina foi a mais utilizada na última década. Entretanto, como já comentado anteriormente, essa droga é potencialmente danosa e não deve ser utilizada no tratamento de crises hipertensivas. Como opções no tratamento das urgências hipertensivas, aconselhamos o uso de drogas que reduzam a PA de forma gradual como captopril, betabloqueadores ou clonidina.

## A AUTO-REGULAÇÃO DO FLUXO CEREBRAL

Para o manuseio seguro das emergências hipertensivas, é necessário recordar o mecanismo de auto-regulação que protege os órgãos de dano isquêmico quando a pressão arterial é reduzida bruscamente. Quando a pressão arterial cai, ocorre vasodilatação cerebral. Quando há elevação da PA, ocorre vasoconstricção, no sentido de manter constante o fluxo cerebral. Entretanto, quando a pressão cai abaixo de um determinado limite (geralmente 60 a 70 mmHg de PAM em normotensos), ocorre perda desse mecanismo, levando a hipoperfusão cerebral<sup>5</sup>. A auto-regulação ocorre de maneira diversa em normotensos e hipertensos. A hipertensão crônica desvia a curva de auto-regulação para a direita, de modo que a diminuição do fluxo cerebral ocorre com níveis de PA mais altos que em indivíduos normotensos. Strandgaard<sup>1415</sup> demonstrou que, enquanto em indivíduos normotensos o limite inferior da auto-regulação era em torno de PAM de 73 mmHg, em hipertensos sem tratamento esse valor era de 113 mmHg. Portanto, se reduzimos bruscamente a PA para valores “normais”, podemos ultrapassar o limite inferior da auto-regulação, causando hipoperfusão cerebral.

## MANUSEIO DAS EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Encefalopatia Hipertensiva. Quando o limite superior da auto-regulação cerebral é excedido, ocorre hiperperfusão cerebral, resultando em edema, petéquias hemorrágicas e microinfartos, quadro conhecido como encefalopatia hipertensiva. As manifestações mais comuns são cefaléia, náusea, vômitos, distúrbios visuais e cognitivos. A evolução é tipicamente insidiosa, com relato de sintomas progressivos nas últimas 48 a 72 h, dado útil no diagnóstico diferencial com acidentes cerebrais hemorrágicos.

A droga de escolha é o nitroprussiato de sódio<sup>3-5</sup>. A redução da PA deve ser gradual no período de 1 a 3h. O objetivo é reduzir a PAM em 20% ou obter PA diastólica entre 100-110 mmHg. Se a redução da PA não for acompanhada de melhora clínica, com alívio dos sintomas e melhora do nível de consciência, o diagnóstico deve ser revisto.

Hemorragia Subaracnóide. As hemorragias subaracnóides resultam da ruptura de aneurismas em malformações arteriovenosas cerebrais. Não há consenso firmado sobre a necessidade de se baixar a pressão arterial. Freqüentemente há espasmo importante em áreas adjacentes ao sítio da hemorragia. Uma redução brusca e excessiva da PA pode pôr em risco essa área já isquêmica, podendo levar a infartos. No Estudo Cooperativo Sobre Hemorragia Subaracnóide

Aneurismática, o risco de morte e de novo sangramento apresentou uma curva em forma de “U” em relação à pressão arterial sistólica, sendo maior com pressão menor que 127 mmHg e acima de 159 mmHg<sup>5</sup>.

Biller e col<sup>16</sup> recomendam que o tratamento anti-hipertensivo deva ser iniciado apenas quando a pressão arterial sistólica estiver acima de 180 mmHg. O nitroprussiato de sódio, pela fácil

titulação, é a droga de escolha. A pressão deve ser gradualmente reduzida num período de 6 h, não devendo ultrapassar 25% da PAM. A pressão sistólica deve ficar em torno de 130 a 160 mmHg.

A administração oral ou parenteral de nimodipina, um bloqueador dos canais de cálcio, reduz o risco de má evolução na hemorragia subaracnóide em 42%, segundo uma meta-análise de sete estudos controlados com placebo. Essa redução de risco não parece estar relacionada à redução da PA ou à vasodilatação cerebral e sim à proteção neuronal, devido à inibição do influxo de cálcio para o interior da célula.

### **Hemorragia Intracerebral.**

O edema cerebral, presente nesta situação, pode levar a um aumento da pressão intracraniana, exigindo pressão arterial mais alta para perfundir o cérebro adequadamente. Muitos pacientes têm hipertensão após um acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico ou isquêmico, mas poucos necessitam de tratamento de emergência<sup>17-16</sup>. Em muitos pacientes, a PA cai espontaneamente quando dor, agitação, vômitos e hipertensão intracraniana são controlados. Quando a pressão arterial está muito elevada, uma redução gradual deve ser tentada, sendo o nitroprussiato de sódio e o labetalol as drogas de escolha<sup>3-51718</sup>.

De acordo com determinações da American Heart Association<sup>18</sup>, o tratamento só deve ser iniciado se a PA sistólica for maior que 180 mmHg ou quando a PA é maior que os valores prévios ao AVC (se conhecidos). O nitroprussiato tem a vantagem de ter efeito imediato e de curta duração, porém provoca vasodilatação cerebral, podendo aumentar a pressão intracraniana. É reservado para o tratamento da hipertensão grave, enquanto que o labetalol é preferido nas elevações menos intensas de PA (tabela 4). O objetivo do tratamento é manter a PA sistólica menor que 220 mmHg ou a pressão média inferior a 130 mmHg.

**TABELA 4**  
**TRATAMENTO ANTI-HIPERTENSIVO NO AVC HEMORRÁGICO**, segundo a American Heart Association.

Pressão Arterial	Tratamento
PAS > 230 ou PAD > 120 mmHg	Nitroprussiato de sódio (0,5 a 10 mg/Kg/min).
PAS > 180 ou PAD > 105 mmHg	Labetalol 10 mg EV. Repetir ou dobrar a cada 10-20 min até dose máxima de 300 mg ou iniciar infusão de 2 a 8 mg/min.
Hipertensão relativa à condição pré-AVC	PA pré-AVC em torno de 120/80 mmHg, terapia com labetalol, tentando aproximar a PA aos níveis pré-mórbidos.

PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PA = pressão arterial; AVC = acidente vascular cerebral. Reproduzida da referência 18.

### **Acidente Vascular Cerebral Isquêmico.**

O tratamento é reservado para aqueles com elevação importante da PA, a não ser que se planeje terapia trombolítica ou existam situações específicas associadas como infarto do

miocárdio, dissecção de aorta, encefalopatia hipertensiva verdadeira ou falência ventricular esquerda (tabela 5). A American Heart Association recomenda iniciar o tratamento com PA sistólica maior que 220 mmHg ou PA diastólica maior que 120 mmHg ou ainda, PA média acima de 130 mmHg<sup>13</sup>.

**TABELA 5**  
**TRATAMENTO ANTI-HIPERTENSIVO NO AVC ISQUÊMICO, segundo a American Heart Association.**

Pressão Arterial	Tratamento
<b>Não candidatos à trombólise</b>	
PAD > 140 mmHg	Nitroprussiato de sódio. Reduzir de 10 a 20% a PAD.
PAS > 220, PAD > 120 ou PAM > 130 mmHg	Labetalol 10 a 20 mg EV. Repetir ou dobrar a dose a cada 20 min até dose máxima de 150 mg.
PAS < 220, PAD < 120 ou PAM < 130 mmHg	Não tratar, a não ser que existam condições específicas associadas.
<b>CANDIDATOS À TROMBÓLISE</b>	
<b>Pré-tratamento</b>	
PAS > 185 ou PAD > 110 mmHg	Labetalol 10 a 20 mg EV. Se a PA não for reduzida e mantida < 185/110 mmHg, o paciente não deve ser tratado com trombolítico.
<b>Durante e após tratamento</b>	
Monitorar a PA	A PA é monitorada a cada 15 min por 2 h; a seguir, cada 30 min por 6 h e, finalmente, a cada 1 h por 16 h.
<b>PAD &gt; 140 mmHg</b>	<b>Nitroprussiato de sódio (0,5 mg/Kg/min).</b>
PAS > 230 ou PAD entre 121 e 140 mmHg	Labetalol 10 mg EV. Repetir ou dobrar a cada 10-20 min até dose máxima de 150 mg ou iniciar infusão de 2 a 8 mg/min. Se a PA não for controlada, considerar nitroprussiato de sódio.
PAS entre 180 e 230 ou PAD entre 105 e 120 mmHg	Labetalol 10 mg EV. Repetir ou dobrar a cada 10-20 min até dose máxima de 150 mg ou iniciar infusão de 2 a 8 mg/min. Se a PA não for controlada, considerar nitroprussiato de sódio.

PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PA = pressão arterial; AVC = acidente vascular cerebral. Reproduzida e modificada da referência 18.

Se está planejada terapia trombolítica, um controle rigoroso da PA é necessário, de modo a reduzir os riscos de sangramento pós-trombólise (ver tabela 5). Terapia trombolítica não é recomendada se não se conseguir reduzir e manter a PA abaixo de 185/110 mmHg ou se medidas agressivas forem necessárias para reduzir a PA<sup>18</sup>. Uma vez iniciado o trombolítico, deve-se monitorizar atentamente a PA e o tratamento deve ser agressivo.

### **Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio.**

Algumas vezes as síndromes coronarianas se acompanham de severa elevação da pressão arterial, possivelmente devido a um reflexo iniciado no miocárdio isquêmico. Essa elevação na resistência vascular sistêmica provoca aumento da demanda de oxigênio miocárdico, devido ao aumento da tensão parietal do ventrículo esquerdo. Nitratos intravenosos reduzem a resistência sistêmica, melhoram a perfusão coronariana e possuem importante efeito venodilatador sistêmico, reduzindo a pré-carga e o consumo de oxigênio miocárdico. A nitroglicerina intravenosa é a droga de escolha, associada a agentes betabloqueadores<sup>34</sup>. Mann e col<sup>19</sup> e Flaherty<sup>20</sup> demonstraram um aumento no fluxo regional distal a uma obstrução coronariana severa, após a administração de nitroglicerina. O mesmo não ocorreu com o nitroprussiato de

sódio, provavelmente devido a um mecanismo de roubo de fluxo causado pela vasodilatação generalizada dos vasos coronarianos de resistência.

### **Insuficiência Ventricular Esquerda.**

Elevação severa da resistência vascular sistêmica freqüentemente precipita insuficiência ventricular esquerda. O nitroprussiato de sódio, associado à morfina e a diurético, é a droga de escolha, por reduzir tanto a pré quanto a pós-carga<sup>5</sup>. Uma opção satisfatória seria o uso de nitroglicerina intravenosa, que apesar de ser um vasodilatador arterial menos potente, é um importante venodilatador, reduzindo com eficiência a pré-carga.

### **Dissecção de Aorta.**

A presença de dissecção de aorta deve ser suspeitada em todo paciente que se apresente com elevação severa da pressão arterial e com dor no peito, costas ou abdome. A dor é severa, lancinante, de instalação súbita e pode migrar no sentido da progressão da dissecção. Ecocardiografia e tomografia computadorizada são úteis no diagnóstico, porém a aortografia é necessária para o diagnóstico definitivo. O tratamento na sala de emergência baseia-se na rápida redução da PAe da força de cizaíhamento sobre a parede aórtica (redução da relação entre variação de pressão [dp] e variação de tempo [dt]). O objetivo é atingir a menor pressão arterial possível, sem prejudicar a perfusão tecidual. Geralmente procura-se manter a pressão sistólica entre 100 e 120 mmHg com PAM abaixo de 80 mmHg, num período de 15 a 30 minutos. O tratamento clássico é nitroprussiato de sódio associado a um betabloqueador intravenoso. Recentemente tem-se preconizado o uso de labetalol por via endovenosa como droga de escolha na dissecção aguda de aorta<sup>11</sup>.

### **Eclâmpsia.**

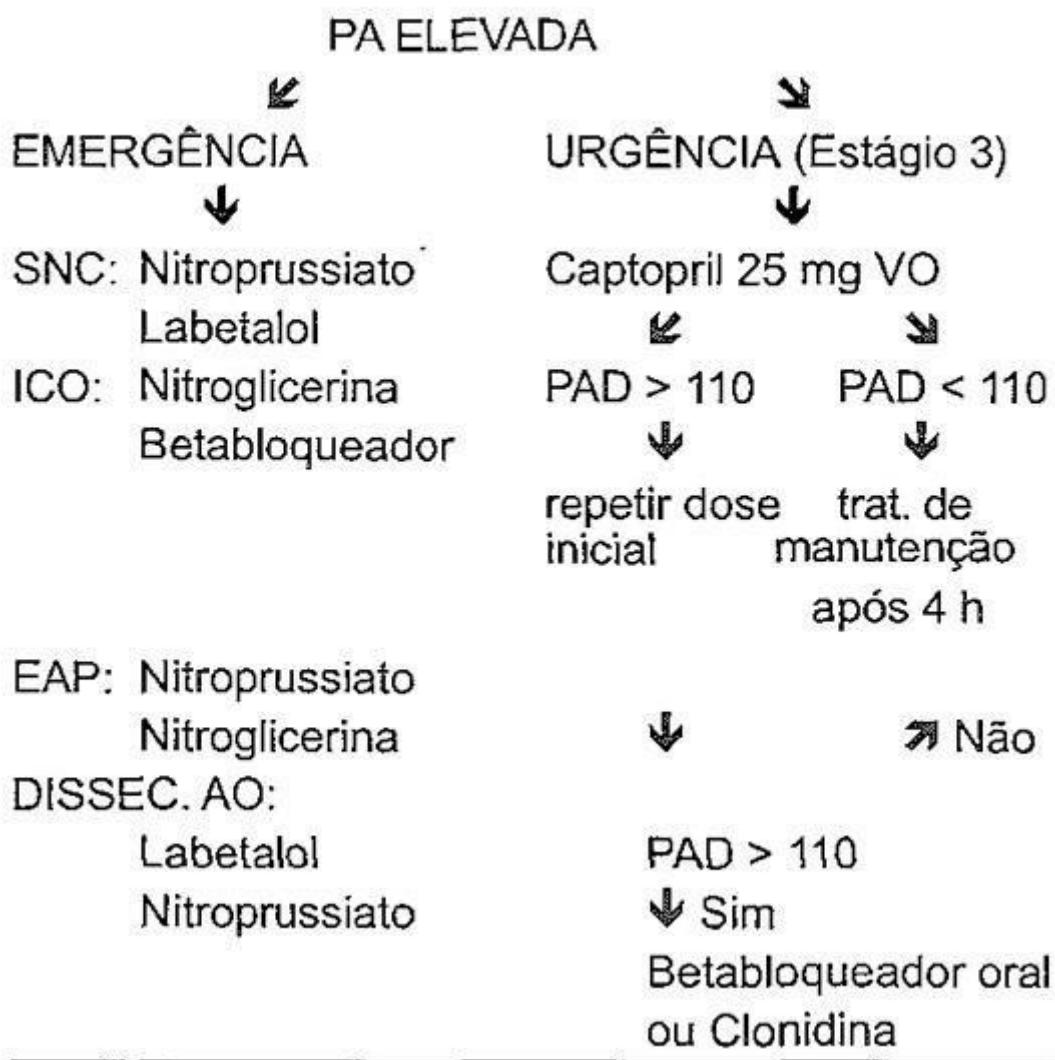
Pré-eclâmpsia consiste na presença de hipertensão arterial, edema e proteinúria em gestantes, após a 20<sup>a</sup> semana de gestação. Na eclâmpsia, além disso, ocorre convulsão. A pressão arterial deve ser reduzida para prevenir complicações neurológicas e renais, embora o tratamento definitivo seja a interrupção da gravidez. Usualmente, o tratamento só é iniciado com pressão diastólica de no mínimo 100 mmHg e a droga de escolha é a alfa-metil-dopa<sup>3-5</sup>. Durante o parto e na presença de eclâmpsia, a droga de escolha é a hidralazina intravenosa<sup>3-5</sup>. Antagonistas de cálcio (particularmente o verapamil) também são consideradas drogas seguras no manuseio da grávida hipertensa. Inibidores da enzima de conversão da angiotensina e diuréticos devem ser evitados. Captopril pode ocasionar lesões renais graves no feto. Nitroprussiato de sódio é contra-indicado por atravessar a barreira placentária, podendo ser tóxico para o feto. Sulfato de magnésio está indicado para a prevenção e tratamento de convulsões. A dose de ataque é de 4g por via intravenosa (solução a 20%), seguida de infusão de 2g/h como manutenção. Deve-se checar reflexo patelar, freqüência respiratória e volume urinário. Qualquer alteração nesses parâmetros indicam toxicidade, devendo-se suspender a droga.

## **MANUSEIO DAS URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS**

Com exceção do pós-operatório imediato, a maioria das urgências hipertensivas pode ser controlada com droga oral. Hipertensão severa, com pressão sistólica maior que 220 mmHg e diastólica acima de 130 mmHg, na ausência de sintomas ou complicações, deve ser tratada com o objetivo de reduzir a pressão arterial para níveis entre 160/100 e 170/110 mmHg. Após o controle da PA, a maioria dos pacientes sem lesão aguda de órgão-alvo ou apenas com achados de retinopatia exsudativa não necessita de internação. Devem, entretanto, ser

revistos em 24 hs como pacientes ambulatoriais. Na figura 2 encontra-se um esquema terapêutico por nós sugerido, adotado na unidade de emergência do Hospital Pró-Cardíaco, para tratamento das urgências hipertensivas sem causas específicas.

## **FIGURA 2** **CRISE HIPERTENSIVA – MANUSEIO**



Pacientes com crise adrenérgica de feocromocitoma devem ser manuseados com fentoíamina em bólus intravenoso ou nitroprussiato de sódio, nos casos refratários. Pacientes em uso de inibidores da monoaminoxidase, ao ingerirem medicações contendo agentes

simpatomiméticos ou anti-histamínicos, ou alimentos que contenham tiramina (como queijo, vinho, cerveja e chocolate), podem desenvolver crise hipertensiva. O tratamento é o mesmo usado para o feocromocitoma.

A suspensão abrupta de alguns medicamentos com ação central, particularmente a clonidina e agentes betabloqueadores, pode precipitar uma síndrome caracterizada por hipertensão severa, sudorese, náusea, ansiedade e dor abdominal. O tratamento consiste em reintroduzir o agente suspenso após rápido controle da PA com fentoíamina ou nitroprussiato de sódio.

O uso de drogas, como cocaína, "craque", anfetaminas e ácido lisérgico dietilamida (LSD), pode precipitar uma crise hipertensiva. Sua freqüência vem aumentando nos últimos anos. Quando complicadas por convulsão, acidente vascular cerebral, encefalopatia ou infarto agudo do miocárdio devem ser consideradas como emergência hipertensiva. São geralmente responsivas a labetalol, fentoíamina e nitroprussiato de sódio.

Crise hipertensiva induzida por metoclopramida foi relatada em indivíduos normotensos e em pacientes com feocromocitoma. O mecanismo envolvido não é conhecido. Outras drogas como eritropoietina e ciclosporina também podem causar crise hipertensiva.

A queixa de cefaléia e o diagnóstico de HAS são condições comórbidas freqüentes nas salas de emergência, que comumente estão presentes sem uma relação direta de causa e efeito. Apenas a cefaléia occipital, de ocorrência matinal, mostrou-se relacionada à HAS.

Portanto indivíduos que procuram a sala de emergência em estágio 2 ou 3 de hipertensão arterial, sem lesão em órgão-alvo, com queixas in específicas, muitas vezes não relacionadas à elevação da PA, não devem ser rotulados como portadores de crise hipertensiva e requerem controle ambulatorial da PA, evitando, assim, um tratamento desnecessário e potencialmente danoso. Nenhuma tentativa de redução brusca da PA deve ser tentada<sup>2122</sup>. Devem ser medicados com sintomáticos e orientados a procurar seu médico assistente num período de 24 h para que o regime terapêutico possa ser reajustado, caso se faça necessário.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. The Sixth Report of the Joint National Committee on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. National Institutes of Health. NIH Publication nº 98-4080. November 1997.
2. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1998. Separata.
3. Prisant LM, Carr AA, Hawkins DW. Treating hypertensive emergencies: controlled reduction of blood pressure and protection of target organs. Postgraduate Medicine.

- Hypertensive Emergencies 1993; 93: 92-110.
4. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crises. *N Engl J Med* 1990; 323 (17): 1177-83.
  5. Gifford RW – Management of hypertensive crises. *Jama* 1991 ;266(6):829-35.
  6. Grossman E, Messerli F, Grodzicki T, Kowey P – Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 1996; 276: 1328-31.
  7. Schwartz M, Naschitz JE, Yeshurun D, Scharf B. Oral nifedipine in the treatment of hypertensive urgency: cerebrovascular accident following a single dose. *Arch Intern Med* 1990; 150:686-7.
  8. McAllister RG. Kinetics and dynamics of nifedipine after oral and sublingual doses. *Am J Med* 1986; 81(suppl 6A):2-5.
  9. Van Harten J, Burggraaf K, Danhof M, Van Brummelen P, Breimer DD. Negligible sublingual absorption of nifedipine. *Lancet* 1987; 2:1363-5.
  10. Villacorta H, Mesquita ET. Nifedipina na crise hipertensiva: fatos e ficção. *Jornal Brasileiro de Emergência* 1997; Ano VI, nº 67 (MARÇO): 14-15.
  11. Grubb BP, Sirio C, Zelis R. Intravenous labetalol in acute aortic dissection. *JAMA* 1987; 258: 78-9.
  12. Ram CVS. Management of hypertensive emergencies: changing therapeutic options. *Am Heart J* 1991; 122:356-63.
  13. Weber MA. Immediate treatment of severe hypertension: widening the options. *Arch Intern Med* 1989; 149: 2635-37.
  14. Strandgaard S, Olesen J, Skinhøj E, Lassen NA. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *BMJ* 1973; 1: 507-10.
  15. Strandgaard S. Autoregulation of cerebral blood flow in hypertensive patients: the modifying influence of prolonged antihypertensive treatment on the tolerance to acute, drug-induced hypotension. *Circulation* 1976; 53: 720-27.
  16. Biller J, Godersky JC, Adams HP. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1988; 19: 1300-5.
  17. BrottT, Reed RL. Intensive care for acute stroke in the community hospital setting: the first 24 hours. *Stroke* 1989; 20: 694-7.
  18. American Heart Association. *Stroke. Advanced Cardiac Life Support*, 1997-1999.
  19. Mann T, Cohn PF, Holman L et al. Effect of nitroprusside on regional myocardial blood flow in coronary artery disease: results in 25 patients and comparison with nitroglycerin.

- Circulation 1978; 57: 732-8.
20. Flaherty JT. Comparison of intravenous nitroglycerin and sodium nitroprusside in acute myocardial infarction. Am J Med 1983; 74 (suppl 6B): 53-60.
21. Fagan TC. Acute reduction of blood pressure in asymptomatic patients with severe hypertension. An idea whose time has come and gone. Arch Intern Med 1989; 149: 2169-70.
22. Ferguson RK, Vlasses PH. How urgent is "urgent" hypertension. Arch Intern Med 1989; 149: 257-8.

**Fonte:** <http://www.rbconline.org.br/artigo/crise-hipertensiva/>