

Capítulo 14 – CRISE HIPERTENSIVA

Definição

Os termos UH e EH surgiram como proposta para uma classificação operacional de CH em 1993 pelo *V Joint National Committee on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*.¹ As UH são situações clínicas sintomáticas em que há elevação acentuada da PA (definida arbitrariamente como PAD \geq 120 mmHg) sem LOA aguda e progressiva.^{2,3} As EH são situações clínicas sintomáticas em que há elevação acentuada da PA (definida arbitrariamente com PAD \geq 120 mmHg) com LOA aguda e progressiva.^{2,3}

Pacientes com queixas de cefaleia, dor torácica atípica, dispneia, estresse psicológico agudo e síndrome de pânico associados à PA elevada não caracterizam UH ou EH, mas, na realidade, uma pseudocrise hipertensiva. O tratamento deve ser otimização da medicação anti-hipertensiva e conscientização da adesão ao tratamento.

Classificação

O Quadro 1 mostra a classificação das EH. O Quadro 2 diferencia a UH da EH em relação ao diagnóstico, prognóstico e conduta.

Principais aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos e prognósticos

Epidemiologia

A CH responde por 0,45-0,59% de todos os atendimentos de emergência hospitalar e a EH responde por 25% de todos os casos de CH, AVE isquêmico e EAP, constituindo as mais frequentes EH.⁴⁻⁶

Quadro 1 – Classificação das emergências hipertensivas

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS
Cerebrovasculares
- Encefalopatia hipertensiva
- Hemorragia intracerebral
- Hemorragia subaracnóide
- AVE isquêmico
Cardiocirculatórias
- Dissecção aguda de aorta
- EAP com insuficiência ventricular esquerda
- IAM
- Angina instável
Renais
- LRA rapidamente progressiva
Crises adrenérgicas graves
Crise do FEO
Dose excessiva de drogas ilícitas (cocaína, crack, LSD)
Hipertensão na gestação
Eclâmpsia
Pré-eclâmpsia grave
Síndrome "HELLP"
Hipertensão grave em final de gestação

EAP: edema agudo de pulmão; LRA: lesão renal aguda; FEO: feocromocitoma.

Fisiopatogenia

Aumento do volume intravascular, da RVP ou produção reduzida de vasodilatadores endógenos parece precipitar maior vasorreatividade e resultar em CH.⁷ A capacidade autorregulatória está comprometida, particularmente no leito vascular cerebral e renal, resultando em isquemia local, o que desencadeia um círculo vicioso de vasoconstrição, proliferação miointimal e isquemia em órgãos-alvo.⁸

Prognóstico

A sobrevida de até 5 anos é significativamente maior em indivíduos com UH do que com EH.^{4,9} Ausência de descenso noturno associa-se a maior risco de LOA e consequente disfunção endotelial, situação envolvida na elevação aguda da PA.¹⁰

Investigação clínico-laboratorial complementar

A investigação clínica e a solicitação de exames devem ser voltadas para a adequada avaliação da PA e de LOA. No início, a PA deve ser medida nos dois braços, de preferência em um ambiente calmo, e repetidas vezes até a estabilização (no mínimo, 3 medidas). Deve-se rapidamente coletar informações sobre a PA usual do paciente e situações que possam desencadear o seu aumento (ansiedade, dor, sal), comorbidades, uso de fármacos anti-hipertensivos (dosagem e adesão) ou que possam aumentar a PA (anti-inflamatórios, corticoides, simpaticomiméticos, álcool). Uma abordagem sistematizada auxilia na verificação da presença de LOA aguda ou progressiva:

Sistema cardiovascular: dor ou desconforto no tórax, abdome ou dorso; dispneia, fadiga e tosse. Verificação da FC, ritmo, alteração de pulso, galope, sopros cardíacos, vasculares e estase jugular, além de congestão pulmonar, abdominal e periférica. Exames, de acordo com o quadro clínico e a disponibilidade: ECG, monitorização eletrocardiográfica, saturação de O₂, radiografia de tórax, ecocardiograma, marcadores de necrose miocárdica, hemograma com plaquetas, LDH, angiotomografia e RNM.

Sistema nervoso: tontura, cefaleia, alteração de visão, audição ou fala, nível de consciência ou coma, agitação, delírio ou confusão, déficits focais, rigidez de nuca, convulsão. Exames: tomografia, RNM e punção lombar.

Sistema renal e geniturinário: alterações no volume ou na frequência miccional ou no aspecto da urina, hematúria, edema, desidratação, massas e sopros abdominais. Exames: Urina I, creatinemia, ureia sérica, Na⁺, K⁺, Cl⁻, gasometria.

Fundoscopia: papiledema, hemorragias, exsudatos, alterações nos vasos como espasmos, cruzamentos arteriovenosos patológicos, espessamento na parede arterial e aspecto em fio de prata ou cobre.

Tratamento geral da crise hipertensiva

O tratamento da UH deve ser iniciado após um período de observação clínica em ambiente calmo, condição que ajuda a afastar casos de pseudocrise (tratados somente com

Quadro 2 – Diferenças no diagnóstico, prognóstico e conduta nas UH e EH

Urgência	Emergência
Nível pressórico elevado acentuado PAD > 120 mmHg	Nível pressórico elevado acentuado PAD > 120 mmHg
Sem LOA aguda e progressiva	Com LOA aguda e progressiva
Combinação medicamentosa oral	Medicamento parenteral
Sem risco iminente de morte	Com risco iminente de morte
Acompanhamento ambulatorial precoce (7 dias)	Internação em UTI

UTI: unidade de terapia intensiva.

repouso ou uso de analgésicos ou tranquilizantes). Captopril, clonidina e BB são os anti-hipertensivos orais usados para reduzir gradualmente a PA em 24 a 48 horas. O uso de gotas de cápsulas de nifedipino de liberação rápida na UH deve ser proscrito no tratamento das UH, por não ser seguro nem eficaz, além de provocar reduções rápidas e acentuadas da PA, o que pode resultar em isquemia tecidual. O uso de nifedipino tem, atualmente, uma discutível aplicação em pré-eclâmpsia.

O tratamento dos pacientes com EH visa redução rápida da PA, com a finalidade de impedir a progressão das LOA. Pacientes devem ser admitidos em UTI, usarem anti-hipertensivos IV e ser monitorados cuidadosamente durante a terapia para evitar hipotensão. As recomendações gerais de redução da PA para EH devem ser:²

- ↓ PA ≤ 25% na 1ª hora;
- ↓ PA 160/100 -110 mmHg em 2-6 h
- PA 135/85 mmHg 24-48 h

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

Emergência hipertensiva em situações especiais

O Quadro 3 mostra os medicamentos usados nos casos de EH.

Acidente vascular encefálico

A HA é o principal fator de risco para AVE, principalmente o hemorrágico. O diagnóstico é baseado em exame neurológico completo. Para avaliar a gravidade do quadro, deve-se utilizar a escala do NIHSS (*National Institute of Health Stroke Scale*). A TC do crânio e a RNM permitem definir o tipo do AVE e o território envolvido, do qual, em geral, 85% é isquêmico e 15%, hemorrágico.¹¹ A RNM é mais sensível do que a TC para os infartos incipientes.

Acidente vascular encefálico hemorrágico¹²

1 – Para pacientes com PAS entre 150 e 220 mmHg e sem contraindicação para o tratamento, a redução aguda da PAS para 140 mmHg é segura e pode ser eficaz para melhorar o desfecho funcional. (GR: IIa, NE: B) (em 1 hora com infusão

IV de anti-hipertensivos e monitorização da PA 5/5 min) (GR: I, NE: A).

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

Acidente vascular encefálico isquêmico¹³

1- Para pacientes sem indicação de terapia trombolítica e PA inicial > 220/120 mmHg, não se deve reduzir PA em mais de 15-20%, mantendo-se a PAD em 100 -110 mmHg nas primeiras 24 horas.

2- O nível ideal de PA a ser obtido não é conhecido, mas existe consenso de que não se deve instituir tratamento anti-hipertensivo durante o atendimento inicial, a menos que a PAS seja > 220 mmHg ou PAD > 120 mmHg. (GR: I; NE: C).

3- Considerar a possibilidade de utilização de trombolítico após controle da PA. Para pacientes com indicação de terapia trombolítica e PA inicial > 185/110 mmHg, reduzir a PA para < 185/105 mmHg por, no mínimo, as primeiras 24 horas após trombolítico. (GR: I; NE: B).

Síndromes coronarianas agudas

As síndromes coronarianas podem estar acompanhadas de elevação da PA, devido a um reflexo do miocárdio isquêmico. O aumento da RVP eleva a demanda de oxigênio miocárdico, pelo aumento da tensão parietal do VE.

Os nitratos IV reduzem a RVP, melhoram a perfusão coronariana e possuem importante efeito venodilatador sistêmico, reduzindo a pré-carga e o consumo de oxigênio miocárdico. O NPS não está indicado devido a um mecanismo de roubo de fluxo causado pela vasodilatação generalizada dos vasos coronarianos de resistência.^{2,3}

Angina instável / IAM sem supra de ST / IAM com supra de ST^{14,15}

A nitroglicerina IV é indicada nas primeiras 48 horas para o tratamento da HA, isquemia persistente e IC. Seu uso não deve excluir a terapêutica com outras intervenções comprovadas de redução de mortalidade, tais como BB ou IECA, estando, contudo, contraindicada se houver uso recente de inibidores da fosfodiesterase (24 a 48 horas prévias). (GR: I; NE: B).

Os BB IV estão indicados em indivíduos com HA que não apresentem sinais de IC, evidência clínica de baixo débito

Quadro 3 – Medicamentos usados por via parenteral para o tratamento das emergências hipertensivas

Medicamentos	Modo de administração e dosagem	Início	Duração	Indicações	Eventos adversos e precauções
NPS (vasodilatador arterial e venoso, estimula a formação de GMPc)	Infusão contínua IV 0,25-10 mg/kg/min	Imediato	1-2 min	Maioria das emergências hipertensivas	Intoxicação por cianeto, hipotensão grave, náuseas, vômitos. Cuidado na insuficiência renal e hepática e pressão intracraniana alta. Proteger da luz
Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso, doador de óxido nítrico)	Infusão contínua IV 5-15 mg/h	2-5 min	3-5 min	Insuficiência coronariana, insuficiência ventricular esquerda com EAP	Cefaleia, taquicardia reflexa, taquifilaxia, flushing, metahemoglobinemia
Metoprolol (BB seletivo)	5 mg IV (repetir 10/10 min, se necessário até 20 mg)	5-10 min	3-4 h	Insuficiência coronariana, dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS)	Bradycardia, bloqueio atrioventricular avançado, IC, broncoespasmo
Esmolol (BB seletivo de ação ultra-rápida)	Ataque: 500 µg/kg Infusão intermitente 25-50 µg/kg/min ↑ 25 µg/kg/min cada 10-20 min. Máximo 300 µg/kg/min	1-2 min	1-20 min	Dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS), hipertensão pós-operatória grave	Náuseas, vômitos, bloqueio atrioventricular de 1º grau, broncoespasmo, hipotensão
* Fentolamina (bloqueador α-adrenérgico)	Infusão contínua: 1-5 mg Máximo 15 mg	1-2 min	3-5 min	Excesso de catecolaminas	Taquicardia reflexa, flushing, tontura, náuseas, vômitos
* Trimetafan (bloqueador ganglionar do SNS e SNPS)	Infusão contínua: 0,5-1,0 mg/min. ↑ 0,5 mg/min até o máximo de 15 mg/min	1-5 min	10 min	Excesso de catecolaminas Dissecção aguda de aorta	Taquifilaxia
Hidralazina (vasodilatador de ação direta)	10-20 mg IV ou 10-40 mg IM 6/6 h	10-30 min	3-12 h	Eclâmpsia	Taquicardia, cefaleia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada
* Diazóxido (vasodilatador da musculatura lisa arteriolar)	Infusão 10-15min 1-3 mg/kg Máximo 150 mg	1-10 min	3-18 h	Encefalopatia hipertensiva	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	LRA	Cefaleia, náuseas, rubor
* Nicardipina (BCC)	Infusão contínua 5-15 mg/h	5-10 min	1-4 h	AVE, encefalopatia hipertensiva, insuficiência ventricular esquerda com EAP	Taquicardia reflexa, flebite, evitar em pacientes com IC ou isquemia miocárdica
* Labetalol (bloqueador α/β-adrenérgico)	Ataque: 20-80 mg 10-10 min Infusão contínua 2 mg/min (máximo 300 mg/24h)	5-10 min	2-6 h	AVE, dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS)	Náuseas, vômitos, BAV, broncoespasmo, hipotensão ortostática
* Enalaprilato (IECA)	Infusão intermitente 1,25-5,0 mg 6/6h	15 min	4-6 h	Insuficiência ventricular esquerda com EAP	Hipotensão, insuficiência renal
Furosemida (DIU de alça)	20-60 mg (repetir após 30 min)	2-5 min	30-90 min	Insuficiência ventricular esquerda com EAP, situações de hipervolemia	Hipotassemia

*Não disponíveis no Brasil. NPS: nitroprussiato de sódio; SNS: sistema nervoso simpático; SNPS: sistema nervoso parassimpático; AVE: acidente vascular encefálico; EAP: edema agudo de pulmão; LRA: lesão renal aguda; DIU: diurético

Diretrizes

cardíaco, aumento do risco para choque cardiogênico ou outras contraindicações relativas ao bloqueio beta. (GR: IIa; NE: B).

Edema agudo de pulmão

Cerca de um terço dos pacientes admitidos com EAP e EH tem função ventricular esquerda preservada. A isquemia miocárdica também pode estar envolvida na fisiopatogenia do EAP associado à EH.^{16,17} A EH com quadro de EAP deve ser controlada em UTI, com medicação via parenteral, monitoramento e diminuição gradativa da PA.¹⁸

Dissecção aguda de aorta

Sempre considerar dissecção aguda de aorta em pacientes com dor precordial e elevação da PA. A progressão da dissecção está relacionada ao valor de PA e à velocidade de ejeção ventricular.¹⁹ A PAS alvo (120 mmHg) deve ser alcançada em 20 minutos. O uso isolado de NPS não é ideal, pois promove aumento da FC e da velocidade de ejeção aórtica, podendo piorar a dissecção. Assim, NPS deve ser associado ao BB. Trimetafan deve ser usado, se houver intolerância ao NPS ou contraindicação ao BB.

Uso de substâncias ilícitas

As substâncias ilícitas que elevam a PA, como cocaína, crack, anfetaminas e ecstasy, têm ação simpaticomimética.²⁰

O crack e a cocaína aumentam o risco de AVE e insuficiência coronariana aguda.²¹ O ecstasy tem outros efeitos além do aumento da FC e da PA, principalmente a síndrome serotoninérgica, podendo causar rabdomiólise e LRA.²² Um complicador dessas intoxicações é a ingestão concomitante de altas doses de cafeína, presente em energéticos, nicotina ou álcool. Um traço comum entre essas intoxicações é o elevado nível de noradrenalina plasmática.²³ O tratamento inclui o uso de BB, alfabloqueadores e BCC.²⁴

Lesão renal aguda rapidamente progressiva

Comprometimento agudo e progressivo da função renal é observado em pacientes admitidos em unidades de emergência hospitalar.²⁵ Indivíduos com maior comprometimento da função renal apresentam importante disfunção cardíaca e têm maior prejuízo da função renal durante episódios de elevação acentuada da PA, que cursa com altas taxas de mortalidade hospitalar.²⁶ A LRA rapidamente progressiva é definida como agravamento súbito da função renal em um período de 48 horas e têm critérios específicos de classificação - RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage Kidney Disease*) e AKIN (*The Acute Kidney Injury Network*).²⁷ O tratamento inclui hidralazina, DIU de alça e BB. Quando não houver resultado, pode-se considerar NPS até realização de diálise.

A conduta na pré-eclâmpsia e eclâmpsia foram relatadas no Capítulo 9 desta Diretriz.

Referências

1. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med.* 1993;153(2):154-83.
2. Praxedes JN, Santello JL, Amodeo C, Giorgi DM, Machado CA, Jabur P. Encontro multicêntrico sobre crises hipertensivas: relatório e recomendações. *Hipertensão.* 2001;4(1):23-41.
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. [VI Brazilian Guidelines on Hypertension]. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(1 Suppl):1-51. Erratum in: *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(4):553.
4. Martin JF, Higashiyama E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. Hypertensive crisis profile: prevalence and clinical presentation. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(2):131-6; 125-30.
5. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C, Panzarasa P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One.* 2014;9(4):e93542.
6. Vilela-Martin JF, Vaz-de-Melo RO, Kuniyoshi CH, Abdo AN, Yugar-Toledo JC. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. *Hypertens Res.* 2011;34(3):367-71.
7. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet.* 2000;356(9227):411-7.
8. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens.* 2001;14(11 Pt 1):1154-67.
9. Martin JF, Kuniyoshi CH, Andrade LG, Yugar-Toledo JC, Loureiro AC, Cipullo JP. Fatores preditores de mortalidade em pacientes com crise hipertensiva. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(supl 1):201.
10. Saguner AM, Dür S, Perrig M, Schiemann U, Stuck AE, Bürgi U, et al. Risk factors promoting hypertensive crises: evidence from a longitudinal study. *Am J Hypertens.* 2010;23(7):775-80.
11. Truelsen T, Heuschmann PU, Bonita R, Arjundas G, Dalal P, Damasceno A, et al. Standard method for developing stroke registers in low-income and middle-income countries: experiences from a feasibility study of a stepwise approach to stroke surveillance (STEPS Stroke). *Lancet Neurol.* 2007;6(2):134-9.
12. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: a Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2015;46(7):2032-60.
13. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013;44(3):870-947.
14. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE Jr, Chung MK, de Lemos JA, et al; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127(4):e362-425. Erratum in: *Circulation.* 2013;128(25):e481.

15. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TC, Holmes DR Jr, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Thoracic Surgeons; American Association for Clinical Chemistry. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):e139-228. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(24):2713-4
16. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitzman DW, Rankin KM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med*. 2001;344(1):17-22.
17. Kumar R, Gandhi SK, Little WC. Acute heart failure with preserved systolic function. *Crit Care Med*. 2008;36(1 Suppl):pS52-6.
18. Peacock WF, Braunwald E, Abraham W, Albert N, Burnett J, Christenson R, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute working group on emergency department management of acute heart failure: research challenges and opportunities. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(5):343-51.
19. Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. *Chest*. 2002;122(1):311-28.
20. Naidoo S, Smit D. Methamphetamine abuse: a review of the literature and case report in a young male. *SADJ*. 2011;66(3):124-7.
21. Sordo L, Indave BI, Barrio G, Degenhardt L, de la Fuente L, Bravo MJ. Cocaine use and risk of stroke: a systematic review. *Drug Alcohol Depend*. 2014;142:1-13.
22. Gahlinger PM. Club drugs: MDMA, gamma-hydroxybutyrate (GHB), Rohypnol, and ketamine. *Am Fam Physician*. 2004;69(11):2619-26.
23. Fitzgerald PJ. Elevated norepinephrine may be a unifying etiological factor in the abuse of a broad range of substances: alcohol, nicotine, marijuana, heroin, cocaine, and caffeine. *Subst Abuse*. 2013;7:171-83.
24. Connors NJ, Hoffman RS. Experimental treatments for cocaine toxicity: a difficult transition to the bedside. *J Pharmacol Exp Ther*. 2013;347(2):251-7.
25. Challiner R, Ritchie JP, Fullwood C, Loughnan P, Hutchison AJ. Incidence and consequence of acute kidney injury in unselected emergency admissions to a large acute UK hospital trust. *BMC Nephrol*. 2014;15:84.
26. James MT, Grams ME, Woodward M, Elley CR, Green JA, Wheeler DC, et al; CKD Prognosis Consortium A meta-analysis of the association of estimated GFR, albuminuria, Diabetes mellitus, and hypertension with acute kidney injury. *Am J Kidney Dis*. 2015;66(4):602-12.
27. Hawkins R. New biomarkers of acute kidney injury and the cardio-renal syndrome. *Korean J Lab Med*. 2011;31(2):72-80.