

Emergência hipertensiva e acidente vascular cerebral isquêmico e hemorrágico: conceitos atuais de tratamento

Hypertensive emergency and ischemic and hemorrhagic stroke: current concepts of treatment

Marcela Cavichioli Giannini¹, Juan Carlos Yugar-Toledo¹, José Fernando Vilela-Martin¹

RESUMO

Esta revisão descreve a epidemiologia da doença cardiovascular e de seus fatores de risco em países desenvolvidos e em desenvolvimento. Ela discute que estudos epidemiológicos observacionais e prospectivos de base populacional mostram uma contínua e positiva associação entre pressão arterial e o risco de acidente vascular encefálico ou outros eventos vasculares. Assim, esta revisão caracteriza a elevação aguda da pressão arterial e o comprometimento de órgãos-alvo como emergência hipertensiva e mostra o acidente vascular encefálico isquêmico e hemorrágico como manifestação da emergência hipertensiva. Por fim, examina conceitos atuais sobre tratamento de ambas as apresentações do acidente vascular encefálico durante a emergência hipertensiva.

PALAVRAS-CHAVE

Hipertensão; acidente vascular cerebral; isquemia; hemorragia.

ABSTRACT

This review describes the epidemiology of cardiovascular disease and of its risk factors in developed and in developing countries. It discusses that epidemiologic prospective population-based observational studies have shown a continuous and positive relationship between blood pressure and the risk of stroke or other major vascular events. Thus, it features the acute elevation of blood pressure and the target-organ damage as a hypertensive emergency, and shows the ischemic and hemorrhagic stroke as a manifestation of hypertensive emergency. Finally, it examines current concepts of treatment of both presentations of stroke during hypertensive emergency.

KEYWORDS

Hypertension; stroke; ischemia; hemorrhage.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são atualmente a principal causa de morte em todo o mundo. Elas são responsáveis por cerca de 30% das mortes no planeta, o que denota um impacto crescente na saúde da população, sobretudo nos países de baixa e média renda. Nesse contexto, o infarto agudo do miocárdio (IAM) e o acidente vascular encefálico (AVE) são consideradas as causas de óbitos cardiovasculares mais prevalentes.¹

No Brasil, o cenário não é diferente. As doenças do aparelho circulatório representam a principal causa de morte em nosso país, sendo responsáveis por 32,17% dos óbitos registrados entre 1990 e 2011.² Até 2010, as doenças cerebrovasculares prevaleciam como a principal causa de morte cardiovascular; no entanto, as doenças isquêmicas do coração já constam como o

evento principal de morte, estando as doenças cerebrovasculares em segundo lugar.³

Nos países desenvolvidos, já se observa redução da mortalidade cardiovascular desde 1970.⁴ Um estudo realizado nos Estados Unidos revelou que a principal causa responsável pela redução da mortalidade cardiovascular foi a modificação de fatores de risco que incluem hipertensão, tabagismo, dislipidemia, diabetes, entre outros. No estudo, o controle desses fatores foi mais importante para a redução da mortalidade cardiovascular do que o tratamento empregado no IAM, na insuficiência cardíaca e na revascularização para angina crônica.⁵

Assim, a hipertensão arterial é vista como um dos principais fatores de risco cardiovascular modificável, estando relacionada com o desenvolvimento da doença coronariana e cerebrovascular.

Recebido em: 30/06/2014. Aprovado em: 20/08/2014.

¹Clínica 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: José Fernando Vilela-Martin – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – Avenida Brigadeiro Faria Lima, 5.416 – CEP: 15090-000 – São José do Rio Preto (SP), Brasil – E-mail: vilelamartin@uol.com.br

Conflito de interesses: nada a declarar.

Estima-se que o seu tratamento e controle sejam responsáveis por uma redução de cerca de 20% da mortalidade cardiovascular.⁵ Resultados semelhantes foram encontrados em um estudo analisando-se a redução da mortalidade por doenças não transmissíveis em indivíduos entre 30 e 70 anos de idade. O controle dos fatores de risco, incluindo a hipertensão, será responsável por uma estimativa de redução da mortalidade em torno de 22% em homens e 19% em mulheres entre os anos de 2010 e 2025.⁶

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é considerada uma condição clínica multifatorial, caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA). Estima-se que cerca de 1 bilhão de pessoas no mundo apresentem hipertensão, das quais dois terços encontram-se em países em desenvolvimento.⁴ No Brasil, a hipertensão acomete cerca de 25 a 30% da população, com um aumento de prevalência para 75% em indivíduos com mais de 70 anos e para 50% para a faixa etária entre 60 e 69 anos.⁷ Admite-se que a mortalidade por doença cardiovascular (DCV) aumente progressivamente com a elevação da PA a partir de níveis tão baixos quanto 115/75 mmHg, caracterizando a hipertensão como um fator consistente e independente para a ocorrência de eventos cerebrovasculares.⁸ Estima-se que a HAS aumente o risco de AVE em cerca de 3,9 vezes e que duplique o risco de IAM, sendo responsável por 62% das doenças cerebrovasculares e 43% dos primeiros episódios de IAM.⁹⁻¹¹

CRISE HIPERTENSIVA

Sabidamente, a hipertensão arterial crônica resulta em inúmeras consequências deletérias e insidiosas ao organismo, sendo as primeiras apresentações clínicas da doença evidentes apenas anos após a sua instalação. No entanto, existem situações em que o aumento dos níveis pressóricos pode ser responsável pelo surgimento de sintomatologia e possíveis lesões em órgãos-alvo (LOA) em pouco tempo. Essas situações consistem na chamada crise hipertensiva (CH), que é caracterizada pela elevação rápida, inapropriada, intensa e sintomática da pressão arterial, podendo ser dividida em emergência hipertensiva (EH) e urgência hipertensiva (UH). Na emergência hipertensiva, o aumento da PA resulta em lesão aguda em órgãos-alvo, geralmente com níveis diastólicos maiores ou iguais a 110 – 120 mmHg, enquanto, na urgência hipertensiva, não ocorrem LOA.^{12,13}

A incidência e prevalência da crise hipertensiva é um tema ainda pouco abordado. Estima-se que cerca de 1% da população hipertensa possa desenvolver CH (no Brasil, 360 mil hipertensos), ilustrando a importância do correto diagnóstico e tratamento dessa condição. Estudo retrospectivo, realizado em hospital universitário, mostrou que a CH respondeu por 0,59% de todos os atendimentos clínico-cirúrgicos do setor de emergência no período de 12 meses e por 1,7% das emergências clínicas, sendo a urgência mais comum do que a EH. AVE isquêmico e edema agudo de pulmão

foram as situações mais encontradas nas EH.¹²⁻¹⁴ Admite-se que a maioria das CH resulte de um controle inadequado da PA ou da não adesão à terapia em pacientes previamente diagnosticados com hipertensão primária.¹⁴

Na emergência hipertensiva, as lesões acarretadas pelo aumento súbito da PA podem surgir em decorrência do aumento da pressão *per se*, como é o caso da ruptura vascular (AVE hemorrágico), encefalopatia hipertensiva, edema agudo de pulmão (EAP) hipertensivo e nefroesclerose hipertensiva maligna; ou ainda, as lesões podem se instalar sobre uma condição mórbida adjacente, sendo a CH um fator agravante, como no caso da angina instável, IAM e dissecação aguda de aorta. Entre as EH, podemos também citar eclâmpsia, hipertensão grave perioperatória, hipertensão grave no grande queimado e, sem dúvida, o AVE, que consiste em uma das principais complicações da HAS crônica. Assim, preconiza-se que os níveis pressóricos devem ser reduzidos dentro de horas na UH e em minutos na EH,¹⁴ visto que essa situação é altamente nociva ao organismo.

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO NA CRISE HIPERTENSIVA

O AVE é a principal causa de incapacidade neurológica grave e é reconhecido como uma doença vascular passível de tratamento e prevenção, sendo dividido em AVE hemorrágico e isquêmico.⁴ A HAS é o maior fator de risco independente relacionado à ocorrência de AVE, tanto isquêmico quanto hemorrágico, e seu tratamento medicamentoso, associado a um estilo de vida saudável, tem sido definido como a intervenção mais importante para a prevenção de um AVE isquêmico e, possivelmente, para a prevenção de episódios recorrentes.¹⁵ Entre outros fatores que devem ser considerados como preditores para a ocorrência do AVE, estão a rigidez arterial, associada a maior morbidade e mortalidade em indivíduos hipertensos, e o polimorfismo da enzima óxido nítrico sintase endotelial (eNOS).¹⁶⁻¹⁹ Estudos recentes demonstraram a associação entre este último fator e a ocorrência de aneurisma intracraniano; no entanto, a correlação com o AVE isquêmico permanece controversa. Dessa maneira, mais estudos devem ser realizados para classificá-lo como uma variante digna de uma abordagem preventiva e terapêutica para o AVE.

FISIOPATOGENIA DA CRISE HIPERTENSIVA E DO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

A fisiopatogenia da crise hipertensiva está embasada em um desequilíbrio, assim como na hipertensão crônica, entre as variáveis que definem a pressão arterial, ou seja, entre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica. Esse desequilíbrio, sustentado, sobretudo, pelo aumento da resistência vascular sistêmica, é representado por um descompasso no sistema renina-angiotensina-aldosterona, pela presença de agentes vasoconstrictores circulantes, lesão endotelial, necrose

fibrinoide de arteríolas e deposição de plaquetas e fibrina no leito vascular. A conseqüente lesão vascular culmina na perda da homeostase sobre a autorregulação normal do fluxo sanguíneo e isquemia. A produção subsequente de substâncias vasoativas em resposta à isquemia estimula um círculo vicioso, o que mantém o desequilíbrio pressórico e, conseqüentemente, as lesões orgânicas.^{20,21}

Para a compreensão da melhor abordagem terapêutica a ser instituída na crise hipertensiva com acometimento cerebrovascular, o entendimento do mecanismo de autorregulação do fluxo cerebral é de extrema importância. O fluxo sanguíneo cerebral é determinado pela relação entre pressão de perfusão cerebral (PPC – equivalente à pressão arterial) e resistência cerebrovascular (RCV). Em indivíduos normotensos, uma ampla faixa de variação da pressão arterial média (PAM) pode ocorrer sem que haja alteração no fluxo sanguíneo cerebral (60 a 150 mmHg). Isso quer dizer que um aumento da PPC ou da PA levará a um aumento na RCV, protegendo o paciente contra um possível edema cerebral. Por outro lado, uma redução na PPC acarretaria uma diminuição da RCV, protegendo o paciente de uma isquemia cerebral. No entanto, a autorregulação do fluxo estará descompensada quando a PPC ultrapassar o limite superior ou inferior da autorregulação. Nessas situações, portanto, o paciente estará suscetível ao edema ou à isquemia cerebral, respectivamente.^{22,23}

Acredita-se que o próprio infarto cerebral modifique os mecanismos reguladores devido à presença de acidose local.²⁴ Contudo, vale lembrar que, no hipertenso crônico, os mecanismos de autorregulação estarão também alterados devido ao resultado dos níveis tensionais constantemente elevados. A faixa de variação da PA a ser autorregulada estará ajustada para cima nesses casos, ou seja, o limite inferior é maior do que o observado em indivíduos normotensos. Assim, uma eventual redução inadvertida da PPC pode levar a piora de um quadro isquêmico, como em um AVE isquêmico. Pode-se concluir, dessa forma, que a redução da PA nessas situações deve ser branda e que, em uma CH, certamente a PA estará mais alta nos indivíduos previamente hipertensos do que naqueles com instalação recente da hipertensão, como na eclâmpsia ou nas glomerulopatias agudas.²⁵⁻²⁷

O AVE isquêmico é caracterizado pela interrupção do fluxo sanguíneo em uma área encefálica e pode estar associado a embolia, aterosclerose e arterite de pequenos vasos.²⁸ O grau de obstrução do fluxo está relacionado com o fluxo sanguíneo de colaterais, ou seja, com a anatomia vascular, com o local da oclusão e, como vimos, com a pressão arterial sistêmica que influencia diretamente na PPC. Uma diminuição do fluxo sanguíneo cerebral para zero causa morte do tecido cerebral em 4 a 10 minutos; entretanto, o tecido em

volta da região central de infarto mostra-se isquêmico, mas sua disfunção é reversível, sendo denominado de penumbra isquêmica.²⁹ Essa área de penumbra requer que a PA esteja elevada para que o fluxo sanguíneo seja corretamente mantido, uma vez que a pressão intersticial no local estará aumentada devido às conseqüências do sofrimento celular. É exatamente nesse aspecto que os mecanismos de autorregulação devem atuar na tentativa de salvar a área comprometida, evitando a sua progressão para infarto. Vale ressaltar que a PA pode adicionalmente manter-se elevada após um AVE isquêmico devido à presença de dor, ansiedade, hipóxia ou ao aumento da pressão intracraniana.

Por sua vez, a fisiopatogenia do AVE hemorrágico está embasada na ruptura de vasos intracranianos representados por aneurismas ou mal formações vasculares, localizados geralmente nos núcleos da base, tálamo, cerebelo e ponte.²⁹ O sangue extravasado para o tecido adjacente ao local da ruptura ocasiona lesão celular e edema, o que aumenta a pressão intracraniana e perpetua o mecanismo de lesão celular. Além disso, as porções distais à hemorragia perdem seu suprimento sanguíneo, resultando em infarto neural. O edema cerebral e a hipertensão intracraniana resultantes desencadearão o chamado reflexo de Cushing, o qual acarretará um aumento da pressão arterial e redução da frequência cardíaca. Por esse motivo, na grande maioria dos pacientes, a pressão arterial sistólica é bastante elevada e maior do que a observada nos casos de AVE isquêmico.⁴ Nesse caso, altos níveis pressóricos estão associados a um pior prognóstico nos pacientes com AVE hemorrágico, sendo a redução da PA favorável à prevenção da continuidade do sangramento ou do edema ao redor do hematoma nas primeiras horas após o sangramento.³⁰

ABORDAGEM DO PACIENTE COM ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

A avaliação rápida do paciente com AVE é essencial para que intervenções específicas, como a fibrinólise, possam ser instituídas de maneira objetiva e eficaz. Entretanto, muitos pacientes retardam a procura do atendimento médico devido à própria anosognosia (incapacidade de uma pessoa estar consciente da sua própria doença) ou ausência de dor e, geralmente, são encaminhados por um membro da família ou espectador que pede ajuda. Assim, deve-se alertar o paciente e seus familiares sobre os principais sinais clínicos de uma doença cerebrovascular aguda, como hemiparesia, alteração da visão, da marcha, da capacidade de fala ou de compreensão, instalação de cefaleia súbita e aguda, tontura, apatia ou agitação, confusão mental, convulsões e até coma. No caso de um AVE hemorrágico, sinais de hipertensão intracraniana podem aparecer como cefaleia associada a vômitos.^{14,29}

O raciocínio clínico para o diagnóstico de um AVE deve ainda incluir a pesquisa de fatores de risco (diabetes, tabagismo, dislipidemia e cardiopatias), investigação de hipertensão prévia e seu tratamento, presença de episódios anteriores semelhantes ao atual, histórico de trauma, uso de medicamentos ou drogas ilícitas que interfiram na PA (anti-inflamatórios, corticoides, analgésicos, antidepressivos, moderadores de apetite, cocaína, metanfetamina e crack) e avaliação de situações neurológicas que possam simular a sintomatologia de um AVE, como no caso de crises epiléticas, tumores intracranianos, enxaqueca, encefalopatia metabólica, labirintite, estresse emocional intenso, entre outros. O clínico deve estar atento também para os ataques isquêmicos transitórios (AIT), que são episódios de sintomatologia compatível com a clínica do AVE com duração inferior a 24 horas. A maioria dos AIT dura menos de uma hora e deve ser motivo de alerta, uma vez que os ataques podem preceder a ocorrência de um AVE em si.²⁹

Um exame físico deve ser realizado de maneira completa. Na avaliação do sistema cardiovascular, investigação de sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, ausculta de sopros, palpação de pulsos periféricos e média de três medidas da PA devem ser realizadas. O abdome deve ser investigado devido à possibilidade de existência de massas pulsáteis e sopros abdominais. No exame de fundo de olhos, alterações características podem ser observadas, como o vasoespasmio, artérias em fio de prata e cobre, cruzamentos arteriovenosos, exsudatos duros e moles, hemorragia e papiledema, que denotam lesões secundárias a um estado hipertensivo.¹⁴ Vale ressaltar que uma anamnese associada a um exame neurológico minucioso pode localizar a região de disfunção cerebral em questão.

As diretrizes da Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares recomendam que seja aplicado ao paciente com suspeita de AVE, na sala de emergência, a Escala de AVE do *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS). Essa escala consiste em um método seguro e padronizado para se avaliar a gravidade do déficit neurológico após o AVE.³¹

Após a definição da hipótese diagnóstica realizada a partir dos dados clínicos, é necessário que exames complementares possam determinar se é AVE isquêmico ou hemorrágico. Nesse sentido, preconiza-se a realização de um exame de neuroimagem, no qual a tomografia computadorizada (TC) representa a técnica padrão. A TC é capaz de excluir ou identificar uma hemorragia intraparenquimatosa ou extraparenquimatosa e ainda identificar situações que simulam o AVE como neoplasias e abscessos. No entanto, é importante ressaltar que a TC só é capaz de discernir uma área de infarto de um área sadia após 24 a 48 horas da instalação do quadro.

Outro exame que pode ser solicitado é a ressonância magnética (RM). A RM pode determinar de maneira precisa a extensão

e a localização da lesão e ser bastante útil nos casos atípicos de AVE, sendo mais sensível para os infartos incipientes do que a TC. Contudo, é um método menos sensível do que a TC para detectar um sangramento agudo, menos acessível, demorado e a claustrofobia pode limitar a sua utilização, motivos que justificam a indicação da TC como método padrão de investigação pelos principais protocolos de atendimento ao AVE. Outros métodos que podem ser utilizados são a angiografia cerebral, para a análise complementar de aneurismas, estenoses ateroscleróticas e trombos intraluminais, e as técnicas ultrassonográficas, que são utilizadas principalmente para a avaliação adicional da artéria carótida.²⁹

Como parte de um fluxograma de atendimento ao paciente com AVE, deve-se ainda solicitar exames laboratoriais — hemograma, tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), glicemia, sódio, potássio e creatinina — que corroborem o diagnóstico de AVE e direcionem o médico emergencista para a melhor conduta do caso.³¹ A Figura 1 mostra o fluxograma de atendimento do AVE de acordo com as diretrizes brasileiras.³¹

TRATAMENTO

Em todos os casos de AVE, a PA deve ser reduzida de forma lenta e progressiva, sobretudo em pacientes com aterosclerose cerebral ou coronariana prévias. Recomenda-se um período de 1 – 4 horas, procurando manter a pressão diastólica em torno de 100 – 115 mmHg ou diminuindo em 25% os níveis prévios de PAM. Essas precauções são importantes nas EH porque os mecanismos de autorregulação vascular cerebral estão alterados. Dessa forma, há perda da eficiência dos mecanismos circulatórios de adaptação à hipotensão, podendo surgir ou agravar episódios isquêmicos cerebrais.³² Embora os benefícios da redução da PA na prevenção primária e secundária do AVE estejam comprovados,³³ o efeito do tratamento anti-hipertensivo no AVE isquêmico agudo é controverso. Estudos têm sido realizados justamente pela incerteza existente entre os possíveis riscos e benefícios ao paciente, visto que uma pressão elevada, em teoria, seria essencial para se garantir a redução da progressão da lesão cerebral. O estudo *Control of Hypertension and Hypotension Immediately Post-Stroke* (CHHIPS)³⁴ avaliou a segurança do tratamento da hipertensão pós-AVE isquêmico ou hemorrágico na fase aguda. Reduções da PAS em um período de 4 a 24 horas pós-administração de labetalol e lisinopril não se associaram com piora neurológica em 72 horas. A mortalidade foi reduzida aos 90 dias no grupo de tratamento ativo comparado ao placebo. De forma controversa, estudo realizado entre 2009 e 2013 avaliou pacientes com AVE isquêmico agudo e mostrou que a diminuição da PA com anti-hipertensivos não reduziu probabilidade de morte e incapacidade física aos 14 dias pós-AVC ou na alta hospitalar.³⁵

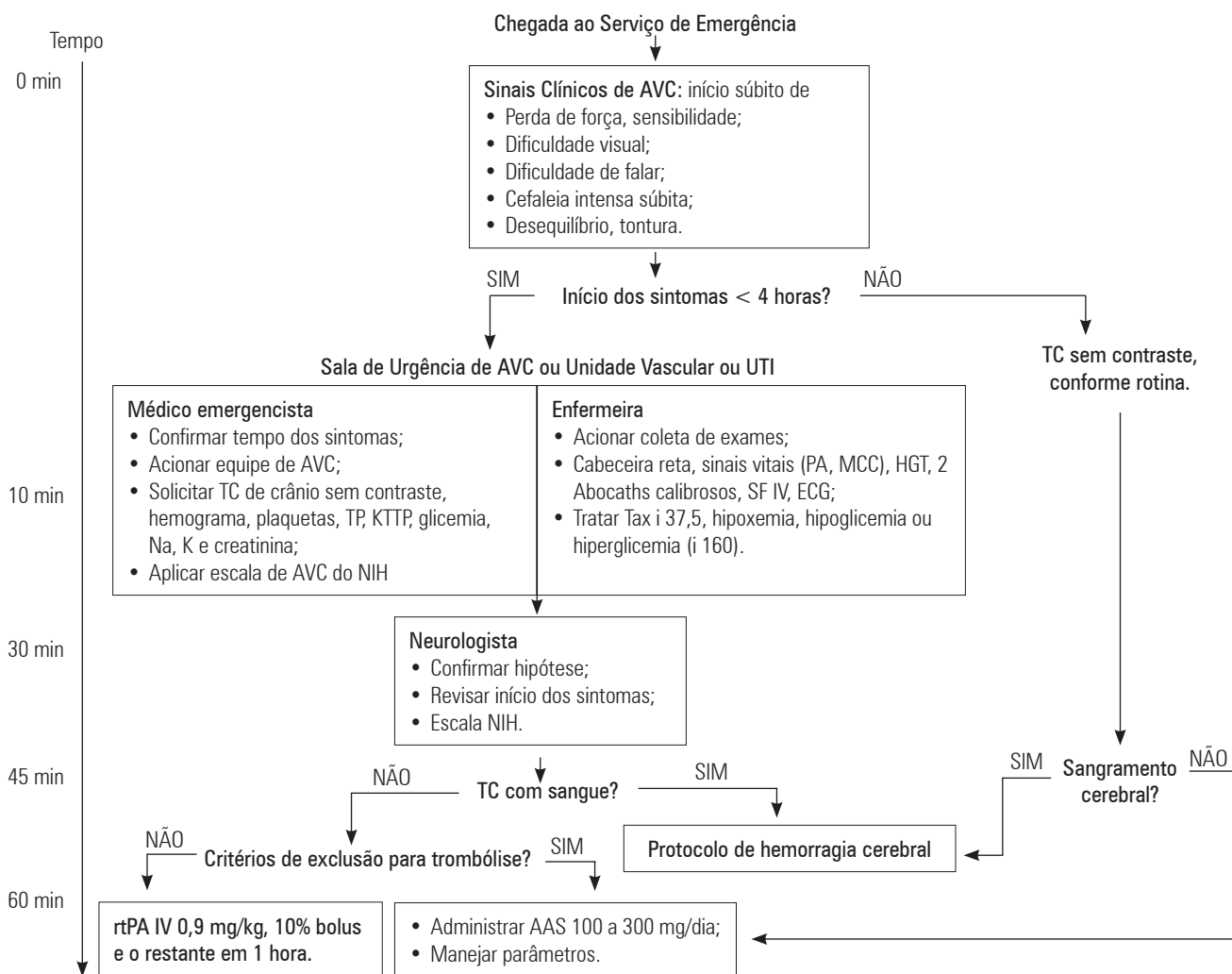
A redução da PA também representa um motivo de preocupação nos casos de AVE hemorrágico, pelo risco de isquemia cerebral em indivíduos com a autorregulação “recalibrada” pela hipertensão crônica. O *Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial* (INTERACT 2)³⁶ mostrou que o tratamento intensivo com redução precoce da PAS para < 140 mmHg comparado à redução da PAS < 180 mmHg, em pacientes com hemorragia intracerebral e PAS inicial de 150 a 200 mmHg, foi seguro. Nesses indivíduos, redução intensiva da PA não resultou em redução significativa na taxa de desfecho primário de morte ou incapacidade grave; todavia, houve melhora funcional no grupo com redução intensiva da PA. Assim, parece ser segura a diminuição dos níveis pressóricos para uma meta de 140 mmHg de PA sistólica em pacientes com hemorragia intracerebral aguda³⁰ e essa redução pode ser benéfica para a prevenção de danos e para a melhora das

chances de recuperação em até 20%.³⁷ No entanto, estudos adicionais são necessários para se recomendarem alterações na prática clínica.³⁸⁻⁴⁰ Assim, a redução da pressão arterial deve ser gradativa e cuidadosa em um episódio de AVE agudo, não havendo ainda um consenso para se estabelecer a pressão arterial ideal a ser atingida. Dessa forma, preconizam-se as diretrizes americanas para o tratamento atual do AVE isquêmico e hemorrágico.^{41,42}

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO⁴¹

Considerar uso de alteplase (rTPA) endovenoso após controle da PA, que orienta a conduta:

- PAS > 180 mmHg ou PAD > 110 mmHg;
- Metoprolol 5 mg endovenoso (EV) em 2 – 5 minutos. Repetir até o total de 15 mg. Dose máxima de 45 mg/dia; ou
- Labetalol 10 – 20 mg EV em 1 – 2 minutos. Repetir 1 x; ou



AVC: acidente vascular cerebral; UTI: Unidade de Terapia Intensiva; TC: tomografia computadorizada; TP: tempo de protrombina; KTTT: tempo de tromboplastina parcial ativada; NIH: National Institutes of Health; PA: pressão arterial; MCC: monitorização cardíaca contínua; HGT: hemoglicoteste; SF: soro fisiológico IV: intravenoso; ECG: eletrocardiograma; rTPA: alteplase; AAS: ácido acetil salicílico.

Figura 1. Fluxograma de atendimento do acidente vascular encefálico agudo das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares de 2012 e Portaria nº 664/2012 do Ministério da Saúde.³¹

- Nicardipina EV 5 mg/hora e titulação com acréscimo de 2,5 mg/hora com intervalos de 5 – 10 minutos até a dose máxima de 15 mg/hora. Alcançada a PA desejada, reduzir para 3 mg/hora.

Durante terapia de reperfusão com rTPA ou outro fármaco, monitorar PA de 15/15 minutos nas primeiras 2 horas, de 30/30 minutos durante 6 horas e, a seguir, de hora em hora por 16 horas. Se PA for > 185/110 mmHg, não administrar rTPA.

- PAS 180 – 230 mmHg ou PAD 105 – 120 mmHg;
- Metoprolol 5 mg EV em 2 – 5 minutos. Repetir até o total de 15 mg. Dose máxima de 45 mg/dia; ou
- Labetalol 10 mg EV em 1 – 2 minutos. Repetir em 10 – 20 minutos até dose máxima de 300 mg; ou
- Labetalol 10 mg EV em 1 – 2 minutos + infusão contínua de 2 – 8 mg/minuto.
- PAS > 230 mmHg ou PAD 121 – 140 mmHg;
- Metoprolol 5 mg EV em 2 – 5 minutos. Repetir até o total de 15 mg. Dose máxima de 45 mg/dia; ou
- Labetalol 10 mg EV em 1 – 2 minutos. Repetir em 10 – 20 minutos até dose máxima de 300 mg; ou
- Labetalol 10 mg EV em 1 – 2 minutos + infusão contínua de 2 – 8 mg/min; ou
- Nicardipina infusão contínua EV 5 mg/hora; aumentar 2,5 mg/hora de 5/5 minutos até 15 mg/hora.
- Se não houver controle satisfatório ou PAD > 141 mmHg;
- Nitroprussiato de sódio EV 0,5 µg/kg/minuto, monitorização PA. Reduzir PA 10 – 15%.

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO⁴²

- PAS > 200 mmHg ou PAM > 150 mmHg: redução agressiva da PA com infusão EV de anti-hipertensivos e monitorização da PA de 5/5 minutos ou contínua;
- PAS > 180 mmHg ou PAM > 130 mmHg com evidência ou suspeita de elevação da pressão intracraniana (PIC): monitorar PIC, infusão EV contínua ou intermitente de anti-hipertensivos com manutenção da pressão de perfusão cerebral a 60 – 80 mmHg;
- PAS > 180 mmHg ou PAM > 130 mmHg sem elevação da PIC: considerar redução moderada da PA (PAM 110 mmHg ou PA 160/90 mmHg) com infusão EV contínua ou intermitente de anti-hipertensivos e reavaliação de 15/15 minutos.

REFERÊNCIAS

1. Gaziano TA, Gaziano JM. Epidemiologia das Doenças Cardiovasculares. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Jameson JL, Hauser SL, Loscalzo J (editores). Medicina Interna de Harrison. 18ª edição. Porto Alegre: Artmed; 2013. p. 1811-16.
2. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS [Internet]. Indicadores de morbidade [cited 2014 Jun 25]. Available from: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?db2012/c04.def>
3. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS. Mortalidade - Brasil [cited 2014 Jun 23]. Available from: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def>
4. Brandão AA, Amodeo C, Nobre F. Hipertensão. 2ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.
5. Ford ES, Ajani UA, Croft JB, et al. Explaining the decrease in U.S. deaths from coronary disease, 1980-2000. *New Engl J Med.* 2007;356:2388-98.
6. Kontis V, Mathers CD, Rehm J, et al. Contribution of six risk factors to achieving the 25×25 non-communicable disease mortality reduction target: a modelling study. *Lancet.* 2014;384(9941):427-37.
7. Cipullo JP, Martin JF, Ciorlia LA, et al. Hypertension prevalence and risk factors in a Brazilian urban population. *Arq Bras Cardiol.* 2010;94(4):519-26.
8. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(1 suppl 1):1-51.
9. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case control study. *Lancet.* 2004;364(9438):937-52.
10. Lanas F, Avezum A, Bautista LE, et al. Risk factors for acute myocardial infarction in Latin America: the INTERHEART Latin American study. *Circulation.* 2007;115(9):1067-74.
11. World Health Organization [Internet]. The World Health Report 2002: reducing risks, promoting healthy life [cited 2014 Nov 13]. Available from: <http://www.who.int/whr/2002>
12. Martin JF, Higashiyama E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. Perfil de crise hipertensiva. Prevalência e apresentação clínica. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(2):125-30.
13. 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.
14. Vilela-Martin JF. Crise hipertensiva. *JBM.* 2013;101:21-30.
15. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HE, et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2014;45(7):2160-236.
16. Laurent S, Katsahian S, Fassot C, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke.* 2003;34(5):1203-6.
17. Khurana VG, Sohni YR, Mangrum WI, et al. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms predict susceptibility to aneurysmal subarachnoid hemorrhage and cerebral vasospasm. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2004;24(3):291-7.
18. Akagawa H, Kasuya H, Onda H, et al. Influence of endothelial nitric oxide synthase T-786C single nucleotide polymorphism and aneurysm size. *J Neurosurg.* 2005;102(1):68-71.
19. Song MK, Kim MK, Kim TS, et al. Endothelial nitric oxide gene T-786C polymorphism and subarachnoid hemorrhage in Korean population. *J Korean Med Sci.* 2006;21(5):922-6.
20. 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.
21. Wallach R, Karp RB, Reves JG, Oparil S, Smith LR, James TN. Pathogenesis of paroxysmal hypertension developing during and after coronary bypass surgery: a study of hemodynamic and humoral factors. *Am J Cardiol.* 1980;46(4):559-65.
22. Laragh JH. Vasoconstriction-volume analysis for understanding and treating hypertension: the use of renin and aldosterone profiles. *Am J Med.* 1973;55(3):261-74.
23. Blumenfeld JD, Laragh JH. Renin system analysis: a rational method for the diagnosis and treatment of the individual patient with hypertension. *Am J Hypertens* 1998;11(7):894-6.
24. Rosendorff C. New insights into hypertension management in acute stroke: let the CHHIPS fall where they may. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2008;10(6):425-6.
25. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens.* 2001;14(1 Pt 1):1154-67.
26. Strandgaard S, Olesen J, Skinhoj E, Lassen NA. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *Br Med J.* 1973;1(5852):507-10.
27. Bertel O, Marx BE, Conen D. Effects of antihypertensive treatment on cerebral perfusion. *Am J Med.* 1987;82(3B):29-36.
28. Zivin JA. Doença vascular cerebral isquêmica. In: Goldman L, Ausiello D. (editores). Cecil Medicina - Tratado de Medicina Interna. 23ª edição. São Paulo: Elsevier; 2009. p. 3131-43.
29. Smith WS, English JD, Johnston AC. Doenças vasculares encefálicas. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Jameson JL, Hauser SL, Loscalzo J (editores). Medicina Interna de Harrison. 18ª edição. Porto Alegre: Artmed; 2013. p. 3270-99.
30. Hill MD, Muir KW. INTERACT-2: should blood pressure be aggressively lowered acutely after intracerebral hemorrhage? *Stroke.* 2013;44(10):2951-2.

31. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada [Internet]. Manual de rotinas para atenção ao AVC. Brasília: Editora do Ministério da Saúde; 2013 [cited 2014 Nov 13]. Available from: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_rotinas_para_atencao_avc.pdf
32. Talbert RL. The challenge of blood pressure management in neurologic emergencies. *Pharmacotherapy*. 2006;26(8 Pt 2):123S-30S.
33. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet*. 2001;358(9287):1033-41.
34. Potter JF, Robinson TG, Ford GA, et al. Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol*. 2009;8(1):48-56.
35. Jiang H, Yonghong Z, Tan X. Effects of immediate blood pressure reduction on death and major disability in patients with acute ischemic stroke. The CATIS Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2014;311:479-89.
36. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013;368:2355-65.
37. The George Institute for Global Health [Internet]. New treatment for stroke set to increase chances of recovery [cited 2014 Jun 25]. Available from: <http://www.georgeinstitute.org/media-releases/new-treatment-for-stroke-set-to-increase-chances-of-recovery>
38. Qureshi AI, Palesch YY. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) II: design, methods, and rationale. *Neurocrit Care*. 2011;15(3):559-76.
39. ENOS Trial Investigators. Glycerol trinitrate vs. control, and continuing vs. stopping temporarily prior antihypertensive therapy, in acute stroke: rationale and design of the Efficacy of Nitric Oxide in Stroke (ENOS) trial (ISRCTN99414122). *Int J Stroke*. 2006;1(4):245-9.
40. The George Institute for Global Health [Internet]. Enhanced Control of Hypertension and Thrombolysis Stroke Study (ENCHANTED) [cited 2014 Jun 10]. Available from: <http://www.georgeinstitute.org/projects/enhanced-control-of-hypertension-and-thrombolysis-stroke-study-enchanted>
41. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. 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;44:870-947.
42. Morgenstern LB, Hemphill III JC, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010;41:2108-29.