

CRISES HIPERTENSIVAS: DEFININDO A GRAVIDADE E O TRATAMENTO

HYPERTENSIVE CRISES: DEFINING THE SEVERITY AND TREATMENT

RESUMO

Luiz Aparecido Bortolotto^{1,2}
João Vicente da Silveira²
José Fernando
Vilela-Martin^{3,4}

1. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.
2. Unidade de Hipertensão Arterial do InCor HC-FMUSP São Paulo, SP, Brasil.
3. Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP) – São José do Rio Preto, SP, Brasil.
4. Clínica de Hipertensão da FAMERP. São José do Rio Preto, SP, Brasil.

Correspondência:
José Fernando Vilela Martin.
Av. Brigadeiro Faria Lima 5416.
CEP: 15090-000. São José do Rio Preto, SP, Brasil.
vilelamartin@uol.com.br

Recebido em 28/07/2018,
Aceito em 29/08/2018

As situações clínicas de aumento súbito da pressão arterial (PA) que caracterizam as crises hipertensivas são comuns na prática clínica, principalmente nas consultas realizadas no pronto atendimento, portanto, o diagnóstico adequado é essencial para o melhor tratamento e desfecho clínico. A crise hipertensiva é definida pelo aumento súbito na PA ($\geq 180/120$ mmHg) e a necessidade da redução agressiva da PA depende da gravidade da situação clínica associada. A presença de lesões novas ou progressivas em órgãos-alvo e risco iminente de morte definem as emergências hipertensivas que requerem tratamento imediato visando a rápida redução da pressão arterial, porém, não, necessariamente, a níveis normais. Na maioria dos casos, a velocidade do aumento da PA é mais importante que o nível real da PA, portanto, é fundamental que haja avaliação clínica para o diagnóstico preciso dessas condições clínicas, as quais incluem encefalopatia hipertensiva, síndromes coronarianas agudas, edema agudo dos pulmões, acidente vascular cerebral, dissecação de aorta e eclampsia. As metas para diminuição da PA para as emergências hipertensivas, de acordo com o órgão-alvo envolvido, são revisadas pelas atuais diretrizes brasileiras e americanas de hipertensão. O tratamento das emergências hipertensivas inclui vasodilatadores de ação direta e bloqueadores adrenérgicos já consagrados, entretanto, evidências recentes mostram o benefício do uso de novos fármacos ainda não disponíveis em nosso meio.

Descritores: Hipertensão arterial; Órgãos-alvo; Tratamento de emergência.

ABSTRACT

The clinical conditions of an acute rise in blood pressure (BP) that characterize hypertensive crises are common in clinical practice, particularly in consultations that take place in the emergency room. Therefore the correct diagnosis is important for the best treatment and clinical outcome. Hypertensive crisis is defined as a sudden rise in BP ($\geq 180/120$ mmHg), and the need for aggressive reduction of BP depends on the severity of the associated clinical situation. The presence of new or progressive target organ injury and imminent risk of death define hypertensive emergencies requiring immediate treatment aimed at rapid reduction of blood pressure, not necessarily to normal levels. In most cases, the speed of the rise in BP is more important than the actual level of BP and clinical evaluation is essential for the accurate diagnosis of these clinical conditions, which include hypertensive encephalopathy, acute coronary syndromes, pulmonary edema, stroke, aortic dissection, and eclampsia. The goals of BP reduction for hypertensive emergencies, according to the target organ involved, have been reviewed by the current Brazilian and American guidelines on hypertension. Treatment of hypertensive emergencies includes direct action vasodilators and adrenergic blockers, which are already well established, but recent evidence shows the benefit of the use of new drugs, not yet available in Brazil.

Keywords: Arterial hypertension; Target organs; Emergency treatment.

INTRODUÇÃO

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) atinge 31,1% da população adulta mundial e é reconhecidamente o principal fator de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e morte cardiovascular.¹ No Brasil, aproximadamente um terço da população adulta tem HAS, e é uma das principais causas de internação hospitalar.²

As situações de elevação da pressão arterial (PA), agudas ou crônicas, são muito comuns na prática clínica e o diagnóstico correto é de fundamental importância para seu melhor tratamento e, conseqüente, desfecho clínico. Entre as situações clínicas que cursam com elevação aguda da PA, destaca-se a crise hipertensiva (CH), definida por aumentos súbitos na PA, que se manifesta com níveis de PA sistólica

(PAS) ≥ 180 mmHg e diastólica (PAD) ≥ 120 mmHg, e que podem resultar ou não em lesões de órgãos-alvo – LOA (coração, cérebro, rins e artérias).³⁻⁷ A CH pode se apresentar sob duas formas distintas em relação à gravidade e ao prognóstico. Emergência hipertensiva (EH) apresenta elevação acentuada da PA associada à LOA e risco imediato de morte, fato que requer redução rápida e gradual dos níveis tensionais em minutos a horas, com monitoração intensiva e uso de fármacos endovenosos.³⁻⁷ Ela pode se manifestar como um evento cardiovascular, cerebrovascular, renal ou na gestação, na forma de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia. Embora o nível de PA na apresentação seja frequentemente muito elevado ($\geq 180/120$ mmHg), não é o grau de elevação da PA, mas principalmente o *status* clínico do paciente que define a emergência. Por exemplo, indivíduos previamente não hipertensos apresentando síndrome nefrítica, ou um homem de 60 anos com PA de 160/110 mmHg e dissecação aguda de aorta ou mesmo, uma mulher no terceiro trimestre da gestação com eclâmpsia e PA pouco elevada (PA=150/95 mmHg), constituem-se verdadeiras emergências hipertensivas.³⁻⁷ Portanto, a definição numérica de CH é conceitual e serve como um parâmetro de conduta, mas não deve ser usada como critério absoluto. A Tabela 1 mostra as principais apresentações clínicas da EH.

Por outro lado, urgência hipertensiva (UH) se caracteriza por elevações da PA, sem lesões em LOA e sem risco de morte iminente, fato que permite redução mais lenta dos níveis de PA em período de 24 a 48 horas.³⁻⁷ Atualmente, existe uma ampla discussão sobre a real existência do diagnóstico “urgência hipertensiva”. Muitos preconizam que esta classificação necessita ser atualizada (se não abandonada), e que a maior importância diagnóstica deveria ser centrada

na presença de sinais/sintomas e disfunção aguda dos órgãos-alvo, mais do que no valor da PA. Outros acreditam que o termo correto deveria ser “elevação da PA sem lesão de órgãos-alvo em evolução”.⁷ Esse questionamento decorre dos resultados de trabalhos clínicos prospectivos em que a redução aguda da PA não mostrou benefício direto, a ocorrência de eventos adversos foi mínima e as taxas de morte foram baixas em indivíduos tratados comparados aos não tratados, sinalizando que não houve prejuízo no grupo em que a PA não foi reduzida rapidamente.^{8,9} Isso foi demonstrado por Levy et al.⁸ que avaliaram 435 pacientes com PA muito elevada, mas sem LOA, tratados com terapia anti-hipertensiva oral no departamento de emergência e compararam-nos com 581 pacientes similares que não foram tratados com anti-hipertensivos. Outro estudo⁹ investigou retrospectivamente 58.535 pacientes atendidos com UH, que foram acompanhados por seis meses após o atendimento inicial e identificou que a taxa dos principais eventos cardiovasculares foi muito baixa e a maioria dos pacientes ainda tinha PA descontrolada após seis meses de seguimento. Nesses casos, a conduta no setor de emergência deve incluir o atendimento inicial, orientação sobre a importância do tratamento crônico e encaminhamento para acompanhamento na rede pública de atendimento primário em um período que pode variar de alguns dias até uma semana.^{10,11} No entanto, dois estudos prospectivos mostraram resultados controversos.^{12,13} Em um destes estudos, Lee et al.¹² demonstraram que um evento hipertensivo “não-crítico” atendido na emergência estava associado com risco significativamente elevado de eventos cardiovasculares maiores durante um seguimento de até 10 anos. No outro estudo os autores demonstraram que UH foi independentemente associada com eventos cardiovasculares durante o período de acompanhamento (mediana 4,2 anos).¹³ Portanto, independente do atendimento inicial, é importante o seguimento desses pacientes e o controle da PA ao longo do tempo, uma vez que indivíduos que apresentaram UH estão expostos a maior risco de eventos cardiovasculares futuros comparados a hipertensos que não apresentaram essa complicação hipertensiva. Assim, podemos concluir que não se justifica a redução rápida da PA nessas situações, mas o controle da PA a médio e longo prazo sempre será benéfico para prevenção cardiovascular.

Outras situações também cursam com elevação da PA e fazem parte do diagnóstico diferencial da CH, entre elas, destacam-se a pseudocrise hipertensiva, hipertensão arterial resistente e hipertensão maligna. A pseudocrise hipertensiva (PH) é condição comum no atendimento em setores de emergência, fato observado em 64,5% dos pacientes conduzidos como CH que, na verdade, apresentavam PH.¹⁴ Caracteriza-se por elevação da PA sem LOA e sem risco imediato de morte, assemelhando-se muito à situação de UH. Geralmente, ocorre em hipertensos tratados e não controlados ou em hipertensos não tratados (hipertensão crônica grave não complicada), encaminhados ao setor de emergência hospitalar por apresentarem medidas de PA muito elevadas, mas oligossintomáticos ou assintomáticos, ressaltando-se as ausências de LOA e o risco imediato de morte. Assim, é importante enfatizar a necessidade de um acompanhamento ambulatorial precoce após o atendimento inicial. Outro grupo de hipertensos pode apresentar elevação transitória da PA

Tabela 1. Principais apresentações clínicas da emergência hipertensiva.

Lesões cerebrovasculares	Encefalopatia hipertensiva
	Acidente vascular cerebral isquêmico
	Acidente vascular cerebral hemorrágico
	hemorragia subaracnóide
Lesões cardiovasculares	Síndromes coronarianas agudas (infarto agudo do miocárdio/angina instável)
	Edema agudo de pulmão
	Dissecação aguda de aorta
Lesões renais	Insuficiência renal rapidamente progressiva
Gestação	Pré-eclâmpsia/eclâmpsia
Crises catecolaminérgicas	Crise de feocromocitoma
	Overdose com fármacos simpatomiméticos [ácido lisérgico dietilamida (LSD), cocaína, fenilpropanolaminas]
	Hipertensão rebote após retirada de anti-hipertensivos (clonidina ou β -bloqueadores)
	Interação da tiramina com inibidores da monoaminoxidase (MAO)
Outras apresentações	Trauma cerebral

diante de algum evento emocional, doloroso, ou de algum desconforto, como enxaqueca, tontura rotatória, cefaleias vasculares de origem musculoesqueléticas e manifestações da síndrome do pânico, que também caracterizam uma pseudocrise hipertensiva.⁴ Hipertensão resistente é outra condição clínica que faz diagnóstico diferencial com CH.⁴⁻⁷ Na HAS resistente não existe evidência de LOA aguda nem indicação de rápida redução da PA, situação semelhante à encontrada na PH e UH. A decisão terapêutica do médico deve se basear mais na avaliação clínica e na presença de lesões agudas do que nos valores da PA. Finalmente, hipertensão maligna ou hipertensão acelerada são termos utilizados de forma intercambiável para designar um quadro que apresenta hipertensão grave com lesões rapidamente progressivas de órgãos-alvo (principalmente insuficiência renal, grave hipertrofia ventricular esquerda, retinopatia grave com exsudatos e hemorragias de retina com ou sem papiledema) e desfecho clínico rapidamente progressivo e fatal.¹⁵

Atualmente, o termo EH é usado para se referir à pressão elevada complicada com LOA aguda.

EPIDEMIOLOGIA DA CRISE HIPERTENSIVA

Estima-se que a verdadeira CH acometa cerca de 1% da população hipertensa (no Brasil, mais de 360 mil hipertensos), ilustrando a importância do correto diagnóstico e tratamento dessa condição.³⁻⁷ A CH responde por uma taxa variável de 0,45 a 0,59% de todos os atendimentos de emergência hospitalar e a 1,7% das emergências clínicas, sendo a UH mais comum do que a EH. Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico e edema agudo de pulmão são as situações mais encontradas nas EH.¹⁶⁻¹⁸

FISIOPATOGÊNESE

A fisiopatogênese precisa da EH é pouco compreendida. Entretanto, dois mecanismos diferentes, mas inter-relacionados, podem desempenhar papéis centrais em sua fisiopatogênese. O primeiro é uma falha no sistema de auto-regulação do leito vascular, que cursa com redução da pressão de perfusão, com conseqüente diminuição do fluxo sanguíneo e aumento da resistência vascular, originando estresse mecânico e lesão endotelial.¹⁹ O segundo mecanismo é a ativação do sistema renina-angiotensina, levando a uma maior vasoconstrição, gerando um ciclo vicioso de lesão e subsequente isquemia.²⁰ Além desses mecanismos, um estado protrombótico pode desempenhar um papel fundamental na emergência hipertensiva.²¹

A avaliação clínica inicial deve conter anamnese dirigida e exame físico objetivo, devendo-se focar no órgão alvo acometido pela elevação aguda da pressão arterial.²² Pacientes com maior risco de morte devem ser tratados o mais breve possível e a história clínica completa realizada posteriormente.

Dados importantes que devem ser questionados ao paciente incluem: duração da história da hipertensão arterial, evidências dos valores de PA que o paciente tinha antes do evento, sintomas relacionados às lesões de órgãos-alvo (dor torácica, dispneia, cefaleia, síncope, déficits motores ou visuais), medicamentos em uso com possíveis efeitos de elevação da PA (por exemplo, anti-inflamatórios,

imunossuppressores, corticoides, simpatomiméticos), uso de drogas ilícitas (p.ex. cocaína), história de síndrome da apneia obstrutiva do sono, presença de outros fatores de risco cardiovascular e outras comorbidades, sintomas sugestivos de causa secundária da hipertensão arterial (feocromocitoma, hiperaldosteronismo primário, estenose de artéria renal).²⁰

O exame físico deve ser objetivo, com foco na aferição adequada da pressão arterial e nos sinais de descompensação de órgãos-alvo. Assim, a medida da PA deve ser feita nos dois membros superiores, com o paciente na posição supina e, se possível na posição ortostática; a palpação de pulsos periféricos deve ser feita visando a detecção de assimetria ou ausência de pulsos; deve-se aferir frequência cardíaca e respiratória além de mensurar a saturação de oxigênio;²⁰ a ausculta cardíaca deve avaliar a presença de sopros enquanto a ausculta dos pulmões é importante para detecção de congestão pulmonar. Exame neurológico cuidadoso e exame de fundo de olho para avaliar a retina também são obrigatórios no paciente com suspeita de crise hipertensiva.

Na Tabela 2 estão descritos os principais sintomas, sinais e achados de exames complementares das lesões de órgãos-alvo importantes para o diagnóstico da crise hipertensiva.

A frequência de sinais e sintomas nas crises hipertensivas varia conforme a população estudada. Um estudo brasileiro¹⁶ em hospital de referência, os sintomas mais frequentes foram cefaleia (44,3%), vertigem (29,3%), dispneia (16,5%) e déficit neurológico (15,7%), enquanto que em um estudo italiano,²³ os achados mais frequentes foram cefaleia (17%), dor torácica (13%) e epistaxe (13%); as diferenças entre os estudos podem ser atribuídas às diferenças na faixa etária visto que o estudo brasileiro tinha indivíduos mais jovens.

TRATAMENTO

Emergências hipertensivas

Não há evidências baseadas em estudos clínicos randomizados de que as medicações anti-hipertensivas reduzem morbidade e mortalidade em pacientes com emergências hipertensivas, mas a partir da experiência clínica com estas graves complicações, é altamente provável e intuitivo o benefício do tratamento anti-hipertensivo nestas situações clínicas.²⁴

Para o tratamento das emergências hipertensivas, é muito importante considerar o diagnóstico preciso do tipo de emergência e as características farmacológicas dos fármacos a serem utilizados, tais como o principal mecanismo de ação, tempo de ação, efeitos colaterais e as contraindicações do seu uso. Esses aspectos são importantes para definir as metas de redução da pressão e a melhor escolha terapêutica.

No que diz respeito ao controle pressórico, a monitorização da PA deve ser rigorosa, a cada 5 a 10 minutos com medidas automáticas, ou se possível, com medida invasiva intra-arterial. As recentes diretrizes americanas de hipertensão³ recomendam em adultos com emergência hipertensiva, internação em unidade de terapia intensiva para monitorização contínua da PA e das lesões de órgãos-alvo, e para administração de agentes parenterais apropriados.

A diminuição da PA deve ser programada, levando-se em conta que não é necessária a normalização da pressão arterial, mas sim uma redução rápida, com uma meta geral de redução menor ou igual a 25% na primeira hora, até uma

Tabela 2. Achados relevantes de anamnese, exame físico e exames complementares para o diagnóstico de emergências e urgências hipertensivas.

Órgão-Alvo	Sintomas	Exame físico	Exames complementares
Coração	Dispneia, ortopneia, escarro hemoptico, dor precordial ou retroesternal, edema, palpitações.	3ª ou 4ª bulha, crepitação pulmonar, edema, estase jugular, desvio do <i>ictus</i> , hepatomegalia.	ECG: sobrecarga de câmaras, sinais de isquemia (segmento ST e onda T), arritmias. Raio X de Tórax: aumento de área cardíaca, congestão pulmonar. Ecocardiograma: hipertrofia ventricular, aumento de átrio, disfunção ventricular sistólica e diastólica.
Rim	Edema, oligúria, anorexia, perda de peso, náuseas, vômitos, adinamia.	Palidez cutânea, hálito urêmico, edema periorbital e de membros inferiores.	Níveis elevados de uréia e creatinina, proteinúria, hematuria, anemia Ultrassom renal: alterações do parênquima renal.
Cérebro	Cefaléia, confusão mental, agitação psicomotora, <i>deficit</i> motor, parestesias, convulsão, náuseas.	Alterações do nível de consciência, parestesia ou paralisia de membros, desvio de rima, anisocoria, alterações de reflexo, sinais de irritação meníngea.	Tomografia cerebral – hemorragia, infarto, edema. Ressonância – infarto, alterações específicas.
Retina	embaçamento ou turvação visual, fosfenas, escotomas, amaurose.	Fundoscopia: exsudatos algodonosos, hemorragias retinianas, papiledema.	
Aorta	Dor torácica intensa, dorsalgia ou lombalgia.	Assimetria ou ausência de pulsos periféricos. Diferença de pressão arterial entre os membros.	Ecocardiograma transesofágico – sinais de dissecação e insuficiência valvar. Angiotomografia – Nível e extensão da dissecação.

pressão arterial de 160/100 -110 mmHg em duas a seis horas, atingindo valores próximos a 135/85 mmHg em 24 a 48 horas.^{3,5}

As metas de redução da pressão arterial são diferentes, conforme o tipo de emergência hipertensiva, tanto na velocidade da redução quanto em relação aos valores a serem atingidos (Tabela 3). As emergências cardiovasculares devem ser corrigidas mais rapidamente, sobretudo a dissecação de aorta, onde a normalização da PA deve ser atingida o mais rápido possível, pois a mortalidade desta complicação é muito alta e diretamente relacionada aos níveis de PA. Neste aspecto, as diretrizes americanas³ recomendam que nos casos de pré-eclampsia grave, eclampsia, ou crise de feocromocitoma, a PA sistólica deveria ser reduzida a menos de 140 mm Hg durante há primeira hora e a menos de 120 mmHg na dissecação de aorta. Já nas emergências neurológicas, devemos reduzir a PA com mais cautela, mantendo em níveis não tão reduzidos nas primeiras horas, com a normalização sendo recomendada apenas após 24 a 48 horas.

Também não há evidências de alta-qualidade para guiar clínicos e intensivistas sobre qual é a medicação anti-hipertensiva de primeira linha que promove mais benefício que prejuízo no tratamento das emergências hipertensivas.

Assim, para o controle das emergências hipertensivas, a seleção do agente anti-hipertensivo deve ser baseada na farmacologia da medicação, nos fatores fisiopatológicos relacionados à hipertensão do paciente, na gravidade da progressão das lesões de órgãos-alvo, na velocidade desejada de redução da PA e na presença de co-morbidades.³ Além disso, como a auto regulação tecidual está prejudicada nas emergências hipertensivas, infusão contínua de anti-hipertensivos de curta-ação tituláveis é frequentemente preferível para impedir maior lesão de órgãos-alvo.²⁵

Dessa forma, recomendam-se⁵ as medicações que possam ser usadas por via parenteral (endovenosa) com rápido início

Tabela 3. Metas para a redução da pressão arterial nas principais emergências hipertensivas.

Emergência Hipertensiva	Metas
Geral	- Redução ≤ 25 % da pressão arterial na primeira hora. - Atingir PA 160 / 100 a 110 mmHg em 2 a 6 h.
Coração e Aorta	
Edema Agudo dos Pulmões	- Redução ~ 10-15% na PAM em 30-60 min.
Isquemia Miocárdica	- Redução ~ 10-15% na PAM em 30-60 min.
Dissecação de Aorta	- Redução para 120 / 80 mmHg em 20 min.
Cérebro	
Encefalopatia hipertensiva	- PA= 160 -180 / 100 -110 mmHg em 2-3 h.
AVC hemorrágico	- Se PAS 150-220 mmHg sem contraindicação para o tratamento - redução aguda da PAS para 140 mmHg. - Se PAS > 220 mmHg - redução agressiva da PA com infusão IV contínua e monitorização frequente da PA.
Hemorragia subaracnóide	- Reduzir a PA para 170 a 180 / 100 mmHg em 6 a 12 h.
AVC isquêmico	- PA inicial > 220/120 mmHg sem indicação de terapia trombolítica - redução de PA até 15-20%, mantendo-se a PAD em 100 -110 mmHg em 24 hs.

de ação e fácil titulação, onde se destacam os vasodilatadores de ação direta e os bloqueadores adrenérgicos. (Tabela 4) Dentre estas medicações, o nitroprussiato de sódio é o fármaco que pode ser indicado para a maioria das emergências hipertensivas, mas, dependendo das situações clínicas, há mais benefícios quando a redução da pressão arterial é feita com outras classes terapêuticas mais específicas.

Também é importante considerar questões práticas, pois se a melhor opção terapêutica não está disponível para o tratamento da emergência hipertensiva, deve-se dar preferência à medicação mais similar possível visando o controle da pressão arterial.

O nitroprussiato de sódio age por liberar espontaneamente óxido nítrico, que ativa guanilciclase, aumentando GMP cíclico, que promove a defosforilação fosfatase miosina de cadeia leve, com conseqüente relaxamento da musculatura lisa vascular, gerando vasodilatação arterial e venosa. Apresenta início rápido de ação e curta meia-vida, permitindo uma redução da pressão arterial em poucos minutos.^{5,15} Os efeitos colaterais mais comuns, quando usado em altas doses e por tempo mais prolongado são náuseas, vômitos, convulsões e confusão mental.¹⁵

A nitroglicerina, outro vasodilatador de uso parenteral, tem ação predominantemente venosa, levando a redução importante da pré-carga e da pós-carga ventricular, e é o fármaco mais indicado nas emergências hipertensivas relacionadas às síndromes coronarianas agudas.^{5,15} É também indicado no tratamento do edema agudo dos pulmões como alternativa ao nitroprussiato de sódio. Os efeitos adversos mais comumente observados com altas doses são cefaleia, taquicardia reflexa, *flushing* e metahemoglobinemia.

O outro vasodilatador utilizado nas emergências hipertensivas é a hidralazina por via endovenosa ou intramuscular, indicada principalmente na eclampsia ou iminência de eclampsia.^{5,15} Entre os efeitos colaterais, destacam-se a taquicardia, cefaleia, vômitos, e piora de angina e de área de infarto, não sendo indicada nos casos de síndrome coronariana aguda.

Também se deve ter cuidado em pacientes com pressão intracraniana elevada

Entre os bloqueadores adrenérgicos, os beta-bloqueadores são os mais utilizados, principalmente nas síndromes coronarianas agudas e na dissecação de aorta.^{5,15} Na angina instável ou no infarto agudo do miocárdio são administrados geralmente associados com a nitroglicerina, reduzindo o consumo de oxigênio pelo miocárdio isquêmico. Outra indicação importante dos beta-bloqueadores é a dissecação aguda de aorta, onde administrados em associação com o nitroprussiato de sódio, proporciona diminuição da tensão na parede da aorta, e conseqüentemente, atenuando a progressão da delaminação da parede da aorta.¹⁵ Bradicardia, bloqueio atrioventricular avançado e broncoespasmo são os eventos adversos mais frequentemente relacionados.

Outros bloqueadores adrenérgicos indicados em crises adrenérgicas, como na crise do feocromocitoma, como o labetalol e a fentolamina não são disponíveis para uso no Brasil³. Assim, em nosso meio, nestas situações clínicas, indica-se inicialmente o nitroprussiato de sódio, e posteriormente o uso de alfabloqueadores por via oral, até que um controle adequado da pressão arterial seja atingido.¹⁵ Nos casos que apresentam taquicardia intensa, o beta-bloqueador pode ser associado.

Outras medicações não disponíveis no Brasil são indicadas para as emergências hipertensivas³. O fenoldopam, agonista do receptor dopaminérgico periférico que promove vasodilatação renal, é por esse motivo recomendado na elevação da pressão arterial associada a lesões renais agudas³. A nicardipina, bloqueador de canais do cálcio de uso intravenoso e de ação rápida, é usada para o controle da pressão arterial no acidente vascular encefálico e na encefalopatia hipertensiva³, e há evidências de que é superior ao labetalol em atingir a meta de controle pressórico em curto prazo.²⁶

Tabela 4. Medicamentos indicados para o tratamento de emergências hipertensivas disponíveis no Brasil (adaptado das VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2016).

Medicamentos	Classe	Dose	Início ação	Duração ação	Indicações
Nitroprussiato de sódio	Vasodilatador arterial e venoso (estimula formação GMP cíclico).	0,25-10 µg/kg/min infusão EV contínua	Imediato	1-2 min	Maioria das emergências Hipertensivas.
Nitroglicerina	Vasodilatador arterial e venoso, doador de óxido nítrico.	5- 15 mg/h infusão EV contínua	2-5 min	3-5 min	Insuficiência coronariana, insuficiência ventricular esquerda com EAP.
Hidralazina	Vasodilatador de ação direta.	10-20 mg IV ou 10-40 mg IM 6/6 h	10-20 min EV 20-30 min IM	3-12 hs	Eclâmpsia ou iminência de eclâmpsia.
Esmolol	Beta bloqueador 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	Dissecação aguda de aorta (em combinação com NPS), hipertensão pós-operatória grave.
Furosemida	Diurético de alça.	20-60 mg EV	2-5 min	30-90 min	Insuficiência ventricular esquerda com EAP, situações de hipervolemia.
Metoprolol	Beta bloqueador seletivo.	5 mg IV (repetir 10/10 min, se necessário até 20 mg)	5-10 min	3-4 h	Insuficiência coronariana, dissecação aguda de aorta (em combinação com NPS).

Mais recentemente, um novo bloqueador de cálcio de ação ultra rápida de uso intravenoso, a clevidipina, tem sido recomendado por diretrizes para o tratamento de emergências hipertensivas neurológicas, tais como o AVC isquêmico e a hemorragia cerebral.²⁷ Evidências atuais demonstram eficácia do uso da clevidipina em outras emergências hipertensivas como a dissecação aguda de aorta²⁸ e na elevação aguda no perioperatório.²⁹

Urgências hipertensivas

O manejo terapêutico das urgências hipertensivas deve ser feito com agentes anti-hipertensivos administrados por via oral, que tenham início de ação e tempo de duração da ação relativamente curtos (1 a 6 horas).⁵ Em geral, o paciente pode ser observado por algumas horas em ambiente calmo, com o

objetivo de reduzir a PA e de controlar os sintomas. Quando as condições clínicas estiverem estáveis, o paciente pode ser liberado para a residência, e deve retornar em consulta médica dentro de 72 horas.

As medicações mais utilizadas atualmente para o tratamento das urgências hipertensivas no Brasil são a clonidina (0,1-0,2 mg VO + 0,1 mg/h até 0,6 mg) e o captopril (25 mg vo + 25 mg após 2 hs).¹⁵

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES: Cada autor contribuiu individual e significativamente para o desenvolvimento do manuscrito. LAB, JVS, JFVM realizaram a pesquisa bibliográfica, a revisão do manuscrito e contribuíram com o conceito intelectual do estudo.

REFERÊNCIAS

- Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng AR, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(12):e67-e492.
- Malachias M, Plavnik FL, Machado CA, Malta D, Scala LCN, Fuchs S. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 1 - Concept, Epidemiology and Primary Prevention. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Suppl 3):1-6.
- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71(6):e13-e115.
- Martin JFV, Ribeiro JM. Urgências e Emergências Hipertensivas. In: Moreira MCV, Montenegro ST, Paola AAV, editores. Livro Texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2ª ed. Barueri: Manole; 2015. p. 922-30.
- Malachias MVB, Barbosa ECD, Martim JFV, Rosito GBA, Toledo JY, Passarelli O Jr. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 14 - Hypertensive Crisis. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Suppl 3):79-83.
- Ipek E, Oktay AA, Krim SR. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. *Curr Opin Cardiol*. 2017;32(4): 397-406.
- Black HR, Elliott WJ. Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2ª ed. Philadelphia, PA: Elsevier (Saunders); 2013. p. 390-4.
- Levy PD, Mahn JJ, Miller J, Shelby A, Brody A, Davidson R, et al. Blood pressure treatment and outcomes in hypertensive patients without acute target organ damage: a retrospective cohort. *Am J Emerg Med*. 2015;33(9):1219-24.
- Patel KK, Young L, Howell EH, Hu B, Rutecki G, Thomas G, et al. Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting. *JAMA Intern Med*. 2016;176(7):981-88.
- Wolf SJ, Lo B, Shih RD, Smith MD, Fesmire FM; American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients in the emergency department with asymptomatic elevated blood pressure. *Ann Emerg Med*. 2013;62(1):59-68.
- Brody A, Rahman T, Reed B, Millis S, Ference B, Flack JM, et al. Safety and efficacy of antihypertensive prescription at emergency department discharge. *Acad Emerg Med*. 2015;22(5):632-5.
- Lee S, You CY, Kim J, Jo YH, Ro YS, Kang SH, et al. Long-term cardiovascular risk of hypertensive events in emergency department: A population-based 10-year follow-up study. *PLoS One*. 2018;13(2):e0191738.
- Vlcek M, Bur A, Woisetschläger C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertens*. 2008;26(4):657-62.
- Nobre F, Chauchar F, Viana JM, Pereira GJ, Lima NK. Evaluation of the medical care of patients with hypertension in an emergency department and in ambulatory hypertension unit. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78(2):156-61.
- Bortolotto LA. Urgência e emergência hipertensiva. In *Hipertensão Arterial: bases fisiopatológicas e prática clínica*. Krieger EM (coord). Atheneu, São Paulo, 2013: 547-66.
- Martin JF, Higashiyama E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. Profile of Hypertensive Crisis: Prevalence and Clinical Presentation. *Arq Bras Cardiol*. 2004;83(2):131-36.
- 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.
- 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.
- Taylor DA. Hypertensive crisis: a review of pathophysiology and treatment. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2015;27(4):439-47.
- Varounis C, Katsi V, Nihoyannopoulos P, Lekakis J, Tousoulis D. Cardiovascular Hypertensive Crisis: Recent Evidence and Review of the Literature. *Front Cardiovasc Med*. 2017;3:51.
- van den Born BJ, Löwenberg EC, van der Hoeven NV, de Laat B, Meijers JC, Levi M, et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens*. 2011;29(5):922-7.
- Reuler JB, Magarian GJ. Hypertensive emergencies and urgencies: definition, recognition, and management. *J Gen Intern Med*. 1988;3(1):64-74.
- Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. *Hypertension*. 1996;27(1):144-7.
- Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies: a Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens*. 2008;22(9):596-607.
- Rhoney D, Peacock WF. Intravenous therapy for hypertensive emergencies, part 1. *Am J Health Syst Pharm*. 2009;66(15):1343-52.
- Cannon CM, Levy P, Baumann BM, Borczuk P, Chandra A, Cline DM, et al. Intravenous nicardipine and labetalol use in hypertensive patients with signs or symptoms suggestive of end-organ damage in the emergency department: a subgroup analysis of the CLUE trial. *BMJ Open*. 2013;3(3):e002338.
- Watson K, Broscious R, Devabhakthuni S, Noel ZR. Focused Update on Pharmacologic Management of Hypertensive Emergencies. *Curr Hypertens Rep*. 2018;20(7):56.
- Alviar CL, Gutierrez A, Cho L, Krishnaswamy A, Saleh A, Lincoff MA, et al. Clevidipine as a therapeutic and cost-effective alternative to sodium nitroprusside in patients with acute aortic syndromes. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2018;204887261877919.
- Espinosa A, Ripollés-Melchor J, Casans-Francés R, Abad-Gurumeta A, Bergese SD, Zuleta-Alarcon A, et al. Perioperative Use of Clevidipine: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2016;11(3):e0150625.