



**Lisandra Ferigolo Kroth**

**TRABALHO FINAL DE GRADUAÇÃO**  
**PROTOCOLO ASSISTENCIAL: MANEJO DE URGÊNCIAS E**  
**EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS EM ADULTOS**

**FINAL WORK DEGREE**  
**ASSISTANCE PROTOCOL: MANAGEMENT OF HIPERTENSIVE**  
**URGENCIES AND EMERGENCIES IN ADULTS**

Santa Maria, RS

2021

**Lisandra Ferigolo Kroth**

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL: MANEJO DE URGÊNCIAS E  
EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS EM ADULTOS**

Trabalho final de graduação apresentado ao Curso de Medicina – Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana (UFN), como requisito parcial para obtenção do grau em Medicina – Bacharel em Medicina.

Orientadora: Daniela Dalla Lana

Santa Maria, RS

2021

**Lisandra Ferigolo Kroth**

**PROTOCOLO ASSISTENCIAL: MANEJO DE URGÊNCIAS E  
EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS EM ADULTOS**

Trabalho final de graduação apresentado ao Curso de Medicina – Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana (UFN), como requisito parcial para obtenção do grau em Medicina – Bacharel em Medicina.

---

Daniela Dalla Lana – Orientadora (Cardiologista)

---

Eduardo Francisco Mafassioli Correa (Anestesiologista)

---

Adalgiso Feijó Malaguez (Anestesiologista)

Aprovado em ..... de ..... de .....

## RESUMO

As situações clínicas de aumento súbito da pressão arterial que caracterizam as crises hipertensivas são comuns na prática clínica, principalmente nas consultas realizadas no pronto atendimento, portanto, o diagnóstico e manejos adequados são essenciais para o melhor tratamento e desfecho clínico. A crise hipertensiva é a entidade clínica com aumento súbito da pressão arterial (acima de 180/120 mmHg), acompanhada por sintomas, que podem ser leves (cefaleia, tontura e zumbido) ou graves (dispneia, dor precordial, coma e até morte), com ou sem lesão aguda em órgão-alvo. Se os sintomas forem leves e sem lesão aguda de órgão-alvo, define-se a urgência hipertensiva. Se o quadro clínico apresentar risco de vida e refletir lesão aguda em órgãos-alvo têm-se, então, a emergência hipertensiva. Muitos pacientes apresentam pressão arterial elevada em limiares altos, por não usarem as suas medicações, tratando-se apenas de hipertensão arterial crônica não controlada. Portanto, o médico deverá estar habilitado a diferenciá-las, pois o prognóstico e o tratamento são distintos. Isto posto, o protocolo tem como objetivo fornecer meios para a unificação do diagnóstico e tratamento de acordo com as atuais diretrizes brasileiras, americanas e europeias de hipertensão.

**Palavras-chave:** Hipertensão arterial. Órgãos-alvo. Emergência hipertensiva. Urgência Hipertensiva. Tratamento de emergência.

## ABSTRACT

Clinical situations of sudden increase in blood pressure that characterize hypertensive crisis are common in clinical practice, especially in consultations carried out in emergency care, therefore, proper diagnosis and management are essential for the best treatment and clinical outcome. Hypertensive crisis is the clinical entity with a sudden increase in blood pressure (above 180/120 mmHg), accompanied by symptoms, which can be mild (headache, dizziness and tinnitus) or severe (dyspnea, chest pain, coma and even death), with or without acute target organ damage. If symptoms are mild and without acute target organ damage, hypertensive urgency is defined. If the clinical picture is life-threatening and reflects acute damage to target organs, then there is a hypertensive emergency. Many patients have high blood pressure at high thresholds due to not using their medications, but it is just uncontrolled chronic arterial hypertension. For this reason, the physician must be able to differ from them, as the prognosis and treatment are different. From this, the protocol aims to provide means to unify the diagnosis and treatment in accordance with current Brazilian, American and European guidelines on hypertension.

**Keywords:** Hypertension, Target organs, Hypertensive emergency, Hypertensive Urgency, Emergency treatment.

## SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	6
1.1 REFERENCIAL TEÓRICO .....	8
2. DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DAS DOENÇAS (CID-10) .....	12
3. DIAGNÓSTICO.....	13
3.1 Exames complementares .....	14
3.2 Avaliação da crise hipertensiva .....	17
4 TRATAMENTO.....	19
4.1 Tratamento da Urgência Hipertensiva.....	19
4.2 Tratamento geral da Emergência Hipertensiva .....	20
4.3 Casos Especiais em Emergências Hipertensivas .....	22
4.3.1 Encefalopatia Hipertensiva.....	22
4.3.2 Dissecção Aguda de Aorta .....	22
4.3.3 Acidente Vascular Encefálico (AVE).....	22
4.3.4 Síndrome Coronariana Aguda .....	23
4.3.5 Edema Agudo de Pulmão .....	24
4.3.6 Hipertensão Maligna.....	24
4.4. Medicamentos utilizados nas urgências e emergências hipertensivas.....	24
5. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO .....	29
5.1. Critérios de inclusão .....	29
5.2. Critérios de exclusão .....	29
6. CASOS ESPECIAIS .....	30
7. MONITORIZAÇÃO E ACOMPANHAMENTO PÓS-TRATAMENTO.....	31
8. FLUXOGRAMA .....	33
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	36

## 1. INTRODUÇÃO

As urgências e as emergências hipertensivas são ocorrências clínicas que podem representar mais de 25% dos atendimentos a urgências médicas. Estima-se que 3% de todas as visitas às salas de emergência são decorrentes de elevações significativas da pressão arterial (PA). No Brasil, aproximadamente um terço da população adulta tem Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), e é uma das principais causas de internação hospitalar. Dentre os quadros relacionados a estes atendimentos, a emergência hipertensiva é a entidade clínica mais grave que merece cuidados intensivos, sendo caracterizada por PA marcadamente elevada e sinais de lesões a órgãos-alvo (encefalopatia, infarto agudo do miocárdio, angina instável, edema agudo de pulmão, eclâmpsia, acidente vascular encefálico). (FEITOSA-FILHO et al, 2008; BORTOLOTTI et al, 2018).

Urgências e emergências hipertensivas surgiram como propostas para uma classificação operacional das crises hipertensivas (CH), em 1993, pelo *V Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*. Define-se a crise hipertensiva como o aumento súbito da PA ( $\geq 180 \times 120$  mmHg), acompanhada de sintomas que poderão ser leves (cefaleia, tontura, zumbido) ou graves (dispneia, dor precordial, coma e até morte). Se os sintomas forem leves e não acompanhados de lesão aguda de órgão-alvo, define-se a urgência hipertensiva (UH). Por outro lado, se os sintomas põem em risco a vida do paciente e refletem lesão aguda de órgãos-alvo, tem-se então a emergência hipertensiva (EH). (SOUSA, 2014; FEITOSA-FILHO et al, 2008).

A letalidade da emergência hipertensiva, caso não tratada, é de aproximadamente 80% ao final de um ano, e o tratamento anti-hipertensivo efetivo associa-se à melhora substancial em seu prognóstico. Mesmo na ausência de lesão aguda em órgão-alvo (LOA), as crises hipertensivas possuem implicações a longo prazo. Em um estudo com 2435 pacientes com acidente vascular encefálico isquêmico transitório, uma pressão sistólica isolada acima de 180 mmHg (assintomática) foi associado com um aumento do risco em 5 vezes de acidente vascular cerebral (AVC) durante 3 anos de acompanhamento clínico. (KEITH et al, 1974; PEIXOTO, 2019; ROTHWELL et al, 2010).

Um a cada 200 pacientes que se apresentam no Departamento de Emergência (DE) possuem suspeita de emergência hipertensiva, é uma proporção que não mudou nas últimas duas décadas, e parece ser similar entre os continentes. Em uma amostra representativa do DE nos Estados Unidos, falência cardíaca, AVC e infarto do miocárdio representam a maior proporção entre todas as emergências hipertensivas, seguidos de hemorragia intracraniana e dissecação aórtica enquanto a incidência de emergência hipertensiva associado a retinopatia avançada é baixa. Apesar da melhora no tratamento nas últimas décadas, a incidência das emergências hipertensivas não diminuiu. O acesso limitado aos serviços

de saúde e a não aderência ao tratamento anti-hipertensivo frequentemente contribuem para o desenvolvimento da crise hipertensiva. (VAN DER BORN et al, 2019)

**Objetivo geral:**

O objetivo deste trabalho é criar um protocolo para ser utilizado no atendimento de pacientes que procuram a Unidade de Pronto Atendimento (UPA) de Santa Maria (SM), para adequado diagnóstico da crise hipertensiva e sua diferenciação de hipertensão arterial sistêmica crônica mal controlada, a fim de fornecer uma abordagem racional para o seu tratamento com base em princípios fisiopatológicos e farmacológicos atualizados.

## 1.1 REFERENCIAL TEÓRICO

De acordo com a classificação operacional de crise hipertensiva (CH) do *V Joint National Comitee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*, a urgência hipertensiva é uma situação clínica sintomática em que há elevação acentuada da pressão arterial (definida arbitrariamente como PA sistólica (PAS)  $\geq 180$  e/ou diastólica (PAD)  $\geq 120$  mmHg) sem lesão aguda e progressiva em órgãos-alvo (LOA) e sem risco iminente de morte. Enquanto as emergências hipertensivas (EH) são situações clínicas sintomáticas em que há também acentuada elevação da pressão arterial (PAS  $\geq 180$  e/ou PAD  $\geq 120$  mmHg) com LOA aguda e progressiva e com risco iminente de morte. (Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020).

A emergência hipertensiva 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, não é o grau de elevação da PA, mas principalmente o status clínico do paciente que define a emergência. Na figura 1 encontram-se os diferentes tipos de EH. Como a EH representa risco imediato de morte, a redução da PA deve ser rápida e gradual dos níveis tensionais em minutos a horas, com monitoração intensiva e uso de fármacos endovenosos. As EHs devem ser abordadas considerando o sistema ou órgão-alvo acometido. Assim, cada tipo de emergência (cardiovascular, renal e outras) deve ser caracterizado previamente ao início da terapia anti-hipertensiva. (WHELTON et al, 2018; BLACK et al, 2013).



**Figura 1.** Classificação das emergências hipertensivas.

EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS
<p><b>Cerebrovasculares</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Encefalopatia hipertensiva</li> <li>• Acidente vascular encefálico isquêmico</li> <li>• Acidente vascular encefálico hemorrágico</li> <li>• Hemorragia subaracnóidea</li> </ul> <p><b>Cardiocirculatórias</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dissecção aguda de aorta</li> <li>• Edema agudo de pulmão com insuficiência ventricular esquerda</li> <li>• Síndromes coronarianas agudas</li> </ul> <p><b>Renais/comprometimento de múltiplos órgãos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensão acelerada/maligna</li> <li>• Hipertensão MDO</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Crises adrenérgicas graves</li> <li>• Crise do feocromocitoma</li> <li>• Dose excessiva de drogas ilícitas (cocaina, crack, LSD)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertensão na gestação</li> <li>• Eclâmpsia</li> <li>• Pré-eclâmpsia com sinais de gravidade</li> <li>• Síndrome "HELLP"</li> <li>• Hipertensão grave em final de gestação</li> </ul>

MDO: múltiplos danos aos órgãos-alvo. HELLP: hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetopenia. Adaptado das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020.

Por outro lado, a urgência hipertensiva (UH), que se caracteriza por elevação da PA sem LOA e sem risco iminente de morte, pode ser tratada com drogas via oral e a redução dos níveis pressóricos é permitida dentro de 24 a 48 horas. Além disso, a conduta deve incluir o atendimento inicial, orientação sobre a importância do tratamento crônico e o encaminhamento para acompanhamento na rede pública de atendimento primário em um período que pode variar de alguns dias até uma semana. (BORTOLOTTO et al, 2018; WOLF et al, 2013). A importância do acompanhamento ambulatorial destes pacientes é salientada através de dois estudos prospectivos, em que Lee et al. demonstraram que um evento hipertensivo “não-crítico” atendido na Emergência estava associado a um 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) (VLCEK et al, 2008).

Outras situações que 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 a hipertensão arterial crônica não controlada. Nesta última, os pacientes apresentam PA demasiadamente elevada simplesmente por não usarem as suas medicações ou por não

saberem serem portadores de Hipertensão Arterial Sistêmica. Na Hipertensão Arterial Resistente não existe evidência de lesão em órgão-alvo aguda nem indicação de rápida redução da pressão arterial (PA), situação semelhante à encontrada na Pseudocrise Hipertensiva e na Urgência Hipertensiva. A decisão terapêutica do médico deve se basear mais na avaliação clínica e na presença de lesões agudas do que nos valores da PA. (BORTOLOTTTO et al, 2018; FEITOSA-FILHO et al, 2008; MARTIN et al, 2004).

A Pseudocrise hipertensiva caracteriza-se por elevação da PA sem lesão em órgão-alvo e sem risco imediato de morte, assemelhando-se muito à situação de urgência hipertensiva. 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. Esta categoria também engloba outro grupo de hipertensos que apresentam elevação transitória da PA diante de um evento emocional, doloroso, ou de algum desconforto, como enxaqueca, tontura rotatória, cefaleias vasculares e de origem musculoesquelética, além de manifestações de síndrome do pânico. Nessa condição, a elevação da PA é uma consequência e não a causa dos sintomas referidos pelo paciente, e em função do menor risco, não há indicação de redução abrupta da PA, o que poderia precipitar quadros de isquemia (BORTOLOTTTO et al, 2018; PIERIN et al, 2019)

A fisiopatogênese precisa da EH é pouco compreendida. Entretanto, dois mecanismos diferentes, mas inter-relacionados possuem papel central na fisiopatologia. O primeiro é uma falha no sistema de auto-regulação do leito vascular, que cursa com redução da pressão de perfusão, com consequente diminuição do fluxo sanguíneo e aumento da resistência vascular, originando estresse mecânico e lesão endotelial. (TAYLOR et al, 2015). O segundo mecanismo é a ativação do sistema renina-angiotensina, levando a uma maior vasoconstrição, gerando assim um ciclo vicioso de lesão e subsequente isquemia. Além desses mecanismos, um estado protrombótico pode desempenhar um papel fundamental na emergência hipertensiva (VAN DER BORN et al, 2011).

A crise hipertensiva é mais frequente entre negros, fumantes, mulheres em uso de anticoncepcional, classe social de baixo poder aquisitivo, pacientes submetidos a alto grau de estresse; portadores de hipertensão secundária renovascular e com excesso de catecolaminas como feocromocitoma; envolvidos com uso de substâncias ilícitas como cocaína e anfetaminas; pacientes que suspenderam abruptamente o uso de alfa2-agonistas ou betabloqueadores ou álcool; e aqueles não aderentes ao tratamento com anti-hipertensivos orais (SOUSA, 2014). No

estudo prospectivo de Saguner et al., sexo feminino, alto grau de obesidade e doença arterial coronariana também foram associados com crise hipertensiva. A não aderência ao tratamento anti-hipertensivo é o fator precipitante mais comum. Segundo Patel et al., em um grande banco de dados ambulatoriais, três quartos dos pacientes que evoluíram com PAS  $\geq$  180 mmHg ou PAD  $\geq$  110 mmHg possuíam o diagnóstico prévio de HAS, e mais da metade tinham a prescrição de dois ou mais agentes anti-hipertensivos.

O índice de sobrevivência aumentou nas últimas décadas, no entanto pacientes internados em razão de uma emergência hipertensiva mantêm um risco elevado de doenças cardiovasculares e renais quando comparados com pacientes hipertensos que não tiveram um episódio de emergência hipertensiva (AMRAOUI, et. al, 2014). Em pacientes admitidos na unidade intensiva coronariana com uma emergência hipertensiva, a mortalidade era significativamente maior (4,6%) quando comparado com os pacientes sem uma emergência hipertensiva (0,8%) (GONZALEZ, et al 2010).

Os fatores prognósticos para desfechos adversos em eventos cardíacos ou cerebrovasculares nas emergências hipertensivas são níveis elevados de troponina - I cardíaca e função renal prejudicada na apresentação, enquanto o controle da PA e a intensidade da proteinúria durante o seguimento clínico são os principais fatores de risco para a sobrevivência renal (AMRAOUI, et al 2012).

## **2. DIAGNÓSTICO E CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DAS DOENÇAS (CID-10)**

Na classificação estatística e internacional de doenças e problemas relacionados à saúde, reconhecida pela sigla CID-10, as urgências e emergências hipertensivas, encontram-se descritas nos códigos:

I10.0 Hipertensão essencial

I15.0 Hipertensão secundária

I67.4 Encefalopatia hipertensiva

I71 Aneurisma e dissecação da aorta

I64 Acidente vascular cerebral, não especificado como hemorrágico ou isquêmico

I21 Infarto agudo do miocárdio

I24.9 Doença isquêmica aguda do coração não especificada

J81 Edema pulmonar, não especificado de outra forma

### 3. DIAGNÓSTICO

De acordo com as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial de 2020, é essencial a realização de uma história clínica direcionada para a causa possível da CH. A investigação clínica e a solicitação de exames devem prover a adequada avaliação da PA e a presença de LOA agudas. Dados importantes que devem ser questionados ao paciente incluem: valores habituais da PA, sobre possíveis situações que possam ter causado o aumento da PA e comorbidades como síndrome da apneia obstrutiva do sono; uso de fármacos anti-hipertensivos ou sua descontinuação (principalmente inibidores adrenérgicos) ou o uso de substâncias que aumentam a PA (drogas ilícitas como a cocaína e anfetamina, anti-inflamatórios, corticoides, imunossupressores, simpaticomiméticos); presença de outros fatores de risco cardiovasculares, sintomas sugestivos de causa secundária da hipertensão arterial (feocromocitoma, hiperaldosteronismo primário, estenose de artéria renal).

O exame físico deve ser objetivo, devendo-se focar no órgão-alvo acometido pela elevação aguda da pressão arterial. A PA deve ser medida inicialmente nos dois braços, com o paciente na posição supina e, se possível na posição ortostática, repetidamente até a estabilização (no mínimo, três medidas); a palpação de pulsos periféricos deve ser feita visando a detecção de assimetria ou ausência de pulsos; deve-se aferir a frequência cardíaca e respiratória além de mensurar a saturação de oxigênio; a ausculta cardíaca deve avaliar a presença de sopros enquanto a ausculta dos pulmões é importante para a 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 (BORTOLOTTI et al, 2018).

O exame de fundo de olho é essencial na avaliação inicial do paciente com pressão arterial elevada. Pode-se, pela fundoscopia, utilizar a classificação de Keith-Wagener-Baker de retinopatia hipertensiva:

- Grau 0 – normal.
- Grau 1 – estreitamento arterial mínimo.
- Grau 2 – estreitamento arterial óbvio com irregularidades focais.
- Grau 3 – estreitamento arterial com hemorragias retinianas e/ou exsudato.
- Grau 4 – grau 3 acrescido de papiledema.

Os achados da retinopatia hipertensiva aguda incluem transudatos periarteriolares, lesões epiteliais pigmentares da retina, edema do disco óptico e macular, exsudatos algodonsos

(lesões brancas macias que consistem em axônios isquêmicos edemaciados causados pela oclusão de pequenos vasos) e exsudatos duros (depósitos lipídicos retinianos). Quando identificadas, tais achados na fundoscopia são considerados diagnósticas; no entanto, podem estar ausentes em mais de 30% dos pacientes, com uma emergência hipertensiva clinicamente evidente. As lesões da retinopatia aguda diferenciam-se das alterações mais crônicas que consistem em estreitamento arterial, fios de cobre ou prata das arteríolas, estreitamento arteriovenoso e hemorragias retinianas (VELASCO et al, 14 ed.).

A frequência de sinais e sintomas nas crises hipertensivas varia conforme a população estudada. Um estudo brasileiro realizado por Martin et al., em um hospital de referência, os sintomas mais frequentes foram cefaleia (44,3%), vertigem (29,3%), dispneia (16,5%) e déficit neurológico (15,7%), enquanto no estudo de Zampaglione et al., realizado na Itália, 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.

Na ausência de sintomas para guiar a avaliação, há dados limitados sobre exames diagnósticos nestes casos. Em um estudo prospectivo envolvendo 167 pacientes no Departamento de Emergência com a pressão diastólica de 100 mmHg ou mais, painéis metabólicos de rotina revelaram injúria renal aguda que requeira admissão hospitalar em 7% dos pacientes (NISHIJIMA et al, 2010). Outros estudos retrospectivos revelaram que os exames realizados em pacientes sem evidência de lesão aguda em órgão-alvo na Emergência estavam normais ou simplesmente refletiram danos de longo-prazo de exposição à hipertensão (LEVY et al, 2012; LEVY et al, 2015). Isto posto, pacientes sem lesão aguda em órgão-alvo usualmente são assintomáticos.

### **3.1 Exames complementares**

Os exames complementares devem ser solicitados de acordo com a suspeita diagnóstica. No caso da UH, a solicitação de exames complementares não é geralmente indicada, pois aumentam desnecessariamente os custos e o tempo de permanência do paciente dentro do hospital, sem alterar a conduta. (VELASCO et al, 14 ed.)

Na suspeita de emergência hipertensiva, são indicados os seguintes exames:

- Hemograma completo.
- Ureia e creatinina para avaliação da função renal.

- Eletrólito e um exame de sedimento urinário para avaliar proteinúria, leucocitúria e hematúria.
- Marcadores de hemólise: bilirrubina, haptoglobina, LDH, pesquisa de esquizócitos (pacientes com hipertensão maligna – acelerada podem ter hemólise intravascular ou microangiopática).

Outros exames são indicados para condições específicas associadas:

- Suspeita de síndrome coronariana aguda: solicitar marcadores de necrose miocárdica.
- Edema agudo de pulmão: solicitar BNP ou nT-pro-BNP.
- Dissecção de aorta: considerar realizar dosagem do D-dímero.

Os exames de imagem são úteis e devem ser direcionados para a suspeita diagnóstica:

- Eletrocardiograma: deve ser solicitado em paciente com dor torácica e suspeita de edema agudo de pulmão; pode apresentar alterações do segmento ST ou sinais de sobrecarga ventricular.
- Radiografia de tórax: deve ser solicitada em paciente com dor torácica e suspeita de edema agudo de pulmão; o alargamento de mediastino pode ser indicativo de dissecção aguda de aorta. Também pode mostrar sinais de congestão pulmonar.
- Tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) de crânio: deve ser solicitada em pacientes com sintomas neurológicos e suspeita de AVE; pode ser normal em AVE isquêmico ou indicar sangue em AVE hemorrágico e hemorragia subaracnóidea. Também pode mostrar edema cerebral difuso na encefalopatia hipertensiva.
- Angiotomografia de aorta: é o padrão-ouro para diagnóstico de dissecção aguda de aorta.
- Ultrassonografia *point of care*: faz o diagnóstico de hipertensão intracraniana, pode visualizar dissecção de aorta e possibilita avaliação da função cardíaca e de congestão pulmonar.
- Ecocardiografia transesofágica: pode ajudar na investigação de dissecção de aorta.

Na tabela 1 estão descritos os principais sintomas, sinais e achados de exames complementares das lesões de órgãos alvo importantes para o diagnóstico da crise hipertensiva.

**Tabela 1.** Achados relevantes de anamnese, exame físico e exames complementares para o diagnóstico de emergências hipertensivas (Adaptado de BORTOLOTTI et al, 2018)

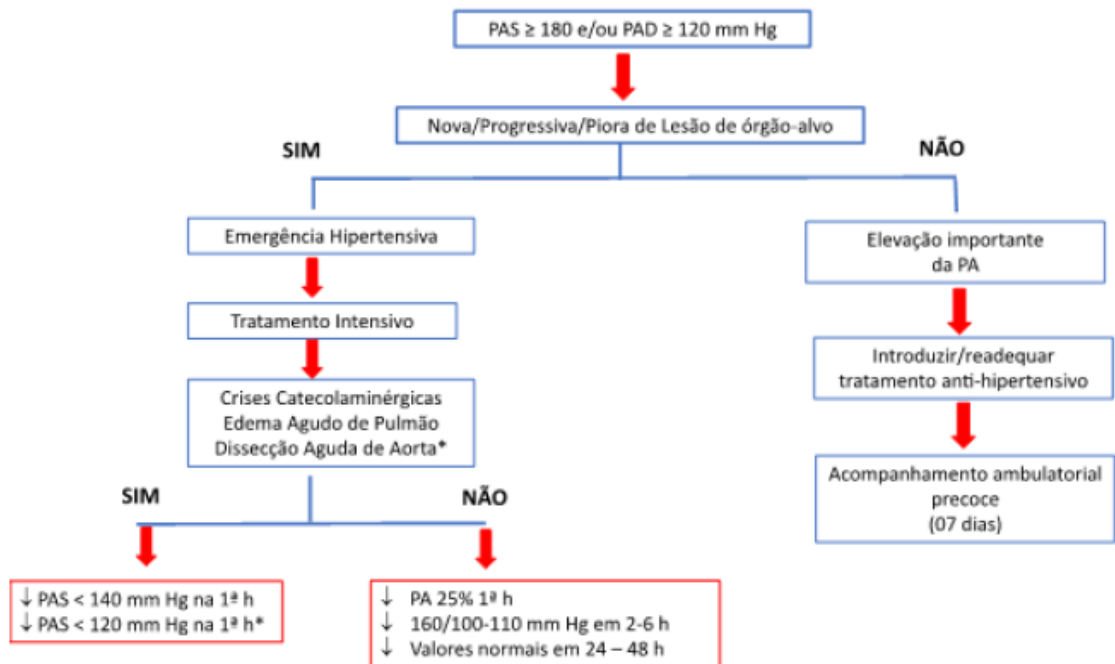
<b>Órgão-alvo</b>	<b>Sintomas</b>	<b>Exame físico</b>	<b>Exames complementares</b>
Coração	Dispneia, ortopneia, escarro hemoptoico, dor precordial ou retroesternal, edema e palpitações	3 <sup>a</sup> ou 4 <sup>a</sup> bulhas, crepitação pulmonar, edema, estase jugular, desvio do ictus, hepatomegalia.	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 ureia e creatinina, proteinúria, hematúria, anemia. Ultrassom renal: alterações do parênquima renal.
Cérebro	Cefaleia, confusão mental, agitação psicomotora, déficit motor, parestesias, convulsão, náuseas.	Alterações do nível de consciência, paresia ou paralisia de membros, desvio de rima, anisocoria, alterações de reflexo, sinais de irritação meníngea.	Tomografia cerebral: hemorragia, infarto, edema. Ressonância: infarto e 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.



### 3.2 Avaliação da crise hipertensiva

A figura 2 delinea uma abordagem estruturada do manejo das crises hipertensivas. Os elementos chave incluem a medição acurada da pressão arterial; avaliação cuidadosa dos potenciais fatores precipitantes, sintomas e evidência de lesão em órgão-alvo; e decisões terapêuticas baseadas na presença de sintomas ou lesão aguda em órgão-alvo.

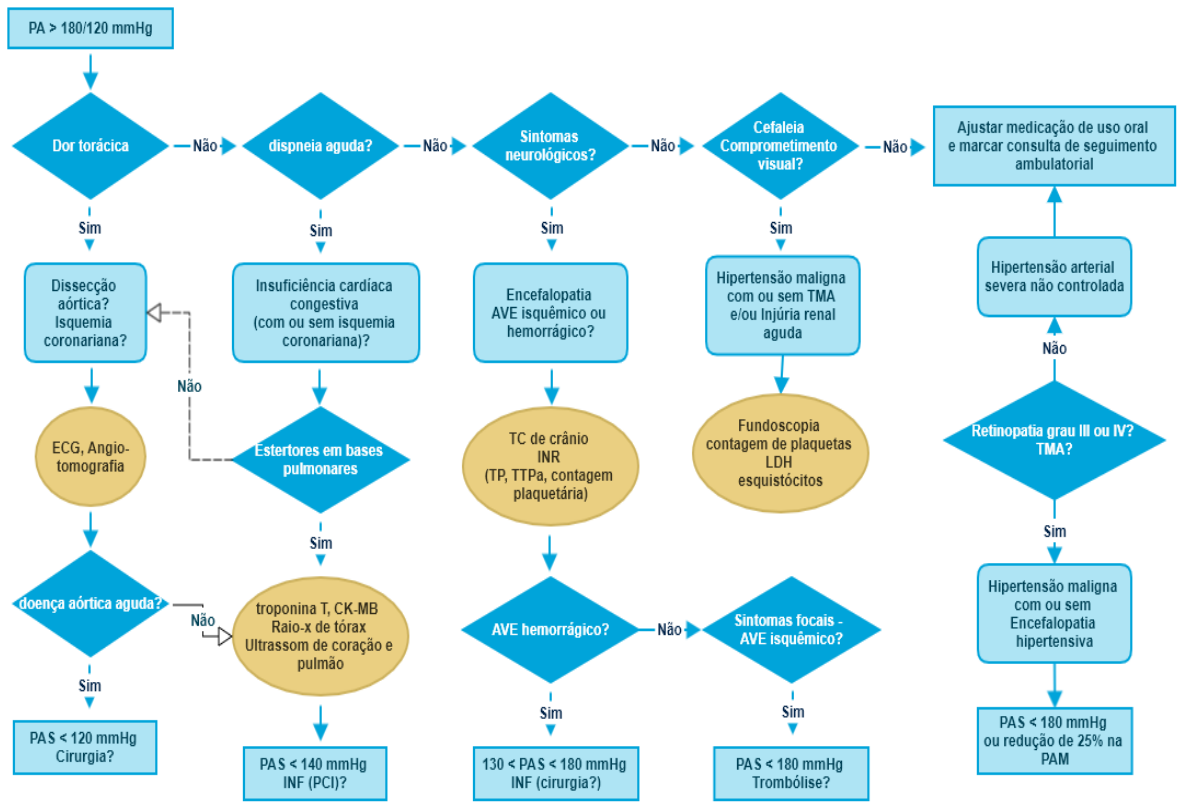
**Figura 2.** Fluxograma de atendimento da crise hipertensiva.



Fonte: Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020.

A Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) divulgou um diagrama que tem como objetivo propor uma estratégia para diagnóstico de pacientes com EH baseada na presença de sintomas indicadores de gravidade. O diagrama segue abaixo na figura 3.

**Figura 3.** Diagrama diagnóstico em emergências hipertensivas (Adaptado de VAN DEN BORN et al, 2019).



PAS: pressão arterial sistólica; PAM: pressão arterial média; INR: razão internacional normalizada; TP: tempo parcial de tromboplastina; TTPa: tempo parcial de tromboplastina ativada; LDH: desidrogenase láctica; TMA: microangiopatia trombótica; INF: intervenção não farmacológica;

## 4 TRATAMENTO

### 4.1 Tratamento da Urgência Hipertensiva

O manejo terapêutico das urgências hipertensivas deve ser feito com agentes anti-hipertensivos administrados via oral, que tenham início de ação e tempo de duração da ação relativamente curtos (1 a 6 horas). Em geral, o paciente pode ser observado por algumas horas em ambiente calmo, condição que ajuda a afastar casos de Pseudocrise Hipertensiva (conduzidos somente com repouso ou uso de analgésicos e tranquilizantes), 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 1 a 7 dias.

Em um estudo envolvendo mais de 500 pacientes que se apresentaram ao departamento de emergência com hipertensão severa, a PA decaiu abaixo de 180/110 mmHg depois de 30 minutos de descanso em ambiente calmo (antes da administração da medicação) em aproximadamente um terço dos pacientes. (GRASSI et al, 2008)

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 horas). Mas também é possível utilizar hidralazina (12,5 a 25 mg). As medicações podem ser administradas a cada 30 minutos até que o alvo pressórico seja atingido. O uso de cápsulas de nifedipina de liberação rápida deve ser proscrito no tratamento da UH, por não ser seguro nem eficaz, além de provocar reduções rápidas e acentuadas da PA, o que pode resultar em isquemia tecidual. Quando se considera início de terapia oral no departamento de emergência, opções incluem bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da ECA, tiazídicos, betabloqueadores e inibidores da angiotensina II. No estudo ACCOMPLISH a combinação de bloqueadores dos canais de cálcio e inibidores da ECA é uma boa opção. (BORTOLOTTO et al., 2018; Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020; PEIXOTO, 2019).

O objetivo é a redução de 20 a 30 mmHg na pressão sistólica em algumas horas. Uma alternativa é o uso de medicações de efeito prolongado, como a anlodipina ou a clortalidona, com avaliação ambulatorial em 1 a 2 dias. Os pacientes geralmente recebem alta quando os sintomas melhoram, o que muitas vezes coincide com um nível pressórico abaixo de 160 a 180/100 a 110 mmHg. (VELASCO et al, 14 ed; PEIXOTO, 2019).

#### **4.2 Tratamento geral da Emergência Hipertensiva**

Para o tratamento das emergências hipertensivas é muito importante considerar o diagnóstico preciso do tipo de emergência, avaliando o sistema ou órgão-alvo acometido, e as características farmacológicas dos fármacos a serem utilizados, tais como o principal mecanismo de ação, tempo de ação, efeitos colaterais e as contraindicações ao seu uso. Esses aspectos são importantes para definir as metas de redução da pressão e a melhor escolha terapêutica. (BORTOLOTTO et al, 2018). O tratamento dos pacientes com EH visa à redução da PA com a finalidade de impedir a progressão das LOA. Conforme consta nas atuais diretrizes brasileiras de hipertensão arterial, os indivíduos devem ser admitidos preferencialmente em UTI, tratados com anti-hipertensivos intravenosos (IV) e monitorados cuidadosamente durante a terapia para evitar hipotensão. As recomendações gerais de redução da PA para a EH devem ser: PA média menor ou igual a 25% na primeira hora; PA 160/100-110 mmHg nas próximas 2 a 6h; PA 135/85 mmHg em um período de 24-48h subsequentes.

**Tabela 2.** Estratégias de tratamento nas Emergências Hipertensivas.

<b>Apresentação clínica</b>	<b>Meta pressórica</b>	<b>Drogas de escolha</b>	<b>Contraindicações relativas</b>
<b>Encefalopatia hipertensiva</b>	Reduzir a PAM em 20-25% durante a primeira hora e para 160/100 mmHg nas próximas 2-6h	Nitroprussiato	Hidralazina
<b>AVE isquêmico e PAS &gt; 220 mmHg ou PAD &gt; 120 mmHg</b>	Reduzir a PAM em 15% na primeira hora	Nitroprussiato	Nifedipina e Hidralazina
<b>AVE isquêmico com indicação de terapia trombolítica e com a PAS &gt; 185 mmHg ou PAD &gt; 110 mmHg</b>	Reduzir a PA < 185/110 mmHg antes da terapia trombolítica e manter a PA < 180/105 mmHg durante as primeiras 24h	Nitroprussiato	Nifedipina e Hidralazina
<b>AVE hemorrágico</b>	Se < 6h do início dos sintomas: PAS > 220 mmHg: redução da PA com infusão IV contínua e monitorização frequente da PA. PAS entre 150 e 220 mmHg: redução da PAS para 140 – 150 mmHg dentro de 1h	Nitroprussiato	Nifedipina e Hidralazina
<b>Síndromes coronarianas agudas</b>	Reduzir a PAS < 140 mmHg (evitar < 120 mmHg) em 1h; manter a PAD entre 70-80 mmHg	Nitroglicerina, esmolol e metoprolol	Hidralazina, Nitroprussiato e Nifedipina
<b>Edema pulmonar agudo</b>	Redução da PA imediata para PAS < 140 mmHg	Nitroprussiato ou Nitroglicerina associados a diurético de alça	Betabloqueadores
<b>Dissecção aguda de aorta</b>	PAS entre 100 e 120 mmHg e FC < 60 bpm. A PAS < 120 mmHg deve ser alcançada em 20 min.	Nitroprussiato + betabloqueador (esmolol ou metoprolol)	Hidralazina
<b>Hipertensão maligna</b>	Redução de 20% a 25% da PAM ou PAD = 100 a 110 mmHg nos primeiros dias de tratamento.	Nitroprussiato IV; IECA, BRA, betabloqueadores, hidralazina, agonistas adrenérgicos centrais, BCC, diuréticos VO.	Diuréticos de alça

PAM: pressão arterial média; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PA: pressão arterial; IV: intravenoso; IECA: inibidores da ECA; BRA: bloqueadores do receptor da angiotensina II; BCC: bloqueadores dos canais de cálcio; VO: via oral

### **4.3 Casos Especiais em Emergências Hipertensivas**

As emergências hipertensivas devem ser abordadas considerando o sistema ou órgão-alvo acometido.

#### **4.3.1 Encefalopatia Hipertensiva**

Conforme consta nas Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial de 2020, a encefalopatia hipertensiva é uma EH neurológica caracterizada por sinais e sintomas de edema cerebral como alterações do nível de consciência e papiledema secundários a elevação súbita e/ou mantida da PA em que ocorre falência dos mecanismos de autorregulação da perfusão cerebral. O início é insidioso e cursa com cefaleia, náuseas e vômitos. Podem surgir alterações do campo visual, fotopsia, visão turva, alucinações visuais, confusão mental, coma, crises convulsivas generalizadas e hiper-reflexia. Geralmente ocorre em hipertensos crônicos que evoluem para HAS maligna ou em indivíduos previamente normotensos. Deve -se realizar tomografia computadorizada de crânio para excluir outras possibilidades neurológicas, principalmente acidente vascular encefálico. Para este caso recomenda-se o uso de nitroprussiato de sódio (NPS) visando uma redução da PA de forma lenta.

#### **4.3.2 Dissecção Aguda de Aorta**

A clássica apresentação da dissecção aguda de aorta inclui início súbito de dor torácica intensa que pode irradiar-se para o pescoço e mandíbula na dissecção aórtica ascendente ou para o dorso nas dissecções da aorta descendente. Outros sintomas consistem em síncope, dispneia e fraqueza. No exame físico pode-se constatar hipertensão ou hipotensão, pulsos impalpáveis, insuficiência aórtica, edema pulmonar e sinais neurológicos devido à obstrução da artéria carótida. Havendo suspeita clínica é necessário realizar ecocardiograma transtorácico e, se possível, o transesofágico e realizar o diagnóstico diferencial com infarto agudo do miocárdio. A dissecção aguda de aorta é uma das exceções onde se deve reduzir a PA o mais precocemente possível para níveis mais baixos. Para isto faz se uso de nitroprussiato associado a um beta bloqueador como metoprolol, labetalol ou esmolol. O nitroprussiato não se deve ser usado isoladamente, pois promove o aumento da frequência cardíaca e da velocidade de ejeção aórtica. (SOUSA, 2014; BRATHWAITE, 2019; Diretrizes brasileiras, 2020).

#### **4.3.3 Acidente Vascular Encefálico (AVE)**

A hipertensão é o principal fator de risco para o AVE, principalmente o hemorrágico (AVEH). O diagnóstico baseia-se no exame neurológico completo; e para avaliação da gravidade do quadro, deve ser utilizada a escala do *National Institute of Health Stroke Scale*

(NIHSS). A TC e a RNM de crânio possibilitam definir o tipo do AVE (AVEI em 85% ou AVEH em 15% dos casos) e o território envolvido. (Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020).

A maioria destes pacientes não precisa de qualquer tratamento para controle pressórico, pois uma vez controlados a dor, a ansiedade e agitação, a PA tenderá a ficar próxima de valores normais. A hipertensão nesta fase aguda pode ter um efeito benéfico em proteger a perfusão cerebral para áreas de penumbra. No entanto, em algumas condições, faz-se necessário tratamento. (FEITOSA-FILHO, et al., 2008). Seguindo as recomendações padronizadas pela *European Society of Cardiology (ESC)*, no AVEI, a redução da PA em 5 a 7 dias após o evento está associada com desfechos neurológicos adversos. Se a PA está acima de 220/120 mmHg ou a terapia para redução pressórica está indicada por outra razão (ex. eventos coronarianos agudos, insuficiência cardíaca aguda e dissecação aórtica) é provavelmente seguro a redução da pressão arterial em 15% nas primeiras 24 horas ou o mais rápido possível se necessário pela presença de outra condição. Se houver indicação de trombólise ou de trombectomia, é recomendado antes do procedimento a redução da PA para níveis inferiores a 185 mmHg de sistólica e 110 mmHg de diastólica. A PA deve ser mantida < 180/105 mmHg nas primeiras 24h após trombólise.

A elevação da PA aumenta o risco de expansão do hematoma e o risco de morte em pacientes com AVEH, além de piorar o prognóstico de recuperação neurológica. No entanto, as evidências não são conclusivas para a rápida redução da PA. As Diretrizes Brasileiras recomendam que para indivíduos com apresentação aguda (< 6 horas do início do AVEH), considera-se a redução pressórica se a PAS for maior que 220 mmHg. Reduzir a PAS abaixo de 140 mmHg não apresentou benefícios em diminuir a mortalidade ou incapacidade grave e é potencialmente perigoso.

#### **4.3.4 Síndrome Coronariana Aguda**

As síndromes coronarianas agudas frequentemente são acompanhadas de níveis pressóricos elevados, em virtude de maior liberação de catecolaminas e ativação do sistema renina-angiotensina (SOUSA, 2014). As atuais diretrizes da *European Society of Cardiology* afirmam que em caso de hipertensão severa associada com síndrome coronariana aguda (isquemia cardíaca ou infarte do miocárdio), é imperativo a redução da pós-carga sem que haja um aumento da frequência cardíaca ou sem reduzir em demasia a pré-carga a fim de que ocorra diminuição da demanda cardíaca por oxigênio. A meta de PAS < 140 mmHg (evitar < 120 mmHg) e PAD entre 70-80 mmHg deve ser buscada, conforme consta nas diretrizes brasileiras

de hipertensão arterial, utilizando-se esmolol, metoprolol ou nitroglicerina. Também pode-se administrar nitratos IV pois reduzem a resistência vascular periférica, melhoram a perfusão coronariana e possuem efeito venodilatador sistêmico, diminuindo a pré-carga. A nitroglicerina IV é indicada dentro de 48h desde que não haja hipotensão, infarto do ventrículo direito ou uso de inibidores da fosfodiesterase tipo 5 nas 48 horas anteriores. Considera-se como contraindicação ao uso de betabloqueadores IV a insuficiência cardíaca, baixo débito cardíaco e elevado risco de choque cardiogênico.

#### **4.3.5 Edema Agudo de Pulmão**

Em pacientes com edema agudo de pulmão causado por falência cardíaca hipertensiva, nitroglicerina e nitroprussiato são usados para otimizar a pré-carga e diminuir a pós-carga. O nitroprussiato é a droga de escolha já que irá reduzir a pré e pós-carga ventricular agudamente. A nitroglicerina pode ser uma boa alternativa, mas pode requerer altas doses (acima de 200 mg/min) para atingir a PA desejada. O uso de diuréticos de alça também diminui a sobrecarga de volume e, conseqüentemente, a PA. A ventilação não -invasiva com pressão contínua nas vias respiratórias pode oferecer um benefício adicional já que reduz agudamente o edema pulmonar e o retorno venoso (VAN DER BORN, et al., 2019).

#### **4.3.6 Hipertensão Maligna**

Manifesta-se por neurorretinopatia e acometimento renal agudo ou subagudo. O paciente manifesta-se habitualmente com astenia, mal-estar, emagrecimento, sintomas cardiovasculares ou neurológicos. A mortalidade é de 80% em 2 anos se não for tratada adequadamente, principalmente em decorrência de insuficiência cardíaca ou doença renal crônica. O envolvimento renal pode variar de proteinúria quase inexistente anteriormente até injúria renal aguda. A retinopatia apresenta-se tradicionalmente por papiledema ao fundo de olho. (FEITOSA-FILHO, et al. 2008). Em conformidade com as diretrizes brasileiras de hipertensão arterial, os pacientes devem ser internados para controle intensivo da PA com fármacos vasodilatadores de ação imediata como o nitroprussiato. Durante o controle agudo deve-se instituir os anti-hipertensivos de uso oral. A redução da PA deve ser gradual, mantendo-se os níveis de PAD não inferiores a 100 mmHg nos primeiros dias de tratamento.

#### **4.4. Medicamentos utilizados nas urgências e emergências hipertensivas**

Não há evidência de ensaios clínicos randomizados mostrando que os anti-hipertensivos reduzem morbidade e a mortalidade em pacientes com EH. No entanto, baseando-se na



experiência clínica e na evolução dos pacientes tratados, o tratamento anti-hipertensivo é benéfico e reduz mortalidade.

As melhores condições diagnósticas e terapêuticas têm conduzido a uma grande redução da taxa de mortalidade em 1 ano, de 80%, em 1928, a 50% em 1955, e, atualmente, a somente 10%. Hoje, o prognóstico do paciente afetado depende mais do comprometimento dos órgãos-alvo durante o atendimento e não somente do nível da PA. (ELLIOT et al, 2004).

Considerando a heterogeneidade da apresentação clínica da emergência hipertensiva, com suas fisiopatologias e manejo diferenciados, a tabela 2 lista as medicações disponíveis no Brasil a serem consideradas em cada um dos diferentes tipos de EH, de acordo com as atuais Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. A preferência é por anti-hipertensivos de curta – ação tituláveis em infusão contínua, onde se destacam os vasodilatadores de ação direta e os bloqueadores adrenérgicos, para impedir maior lesão em órgãos-alvo, visto que a auto-regulação tecidual está prejudicada nas EH. Dentre estas medicações, o nitroprussiato de sódio é o fármaco que pode ser indicado para a maioria das situações clínicas, há mais benefícios quando a redução da pressão arterial é feita com outras classes terapêuticas mais específicas (BORTOLOTTO et al, 2018).

**Tabela 3.** Medicamentos indicados para o tratamento de emergências hipertensivas disponíveis no Brasil.

<b>Fármacos</b>	<b>Modo de administração e dosagem</b>	<b>Início</b>	<b>Duração</b>	<b>Indicações</b>	<b>Eventos adversos e precauções</b>
Nitroprussiato de sódio (vasodilatador arterial e venoso)	Infusão contínua 0,25 – 10 mg/kg/min IV	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
Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso)	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, meta-hemoglobinemia

Metoprolol (bloqueador beta-adrenérgico seletivo)	5 mg IV (repetir 10/10 min, se necessário até 20 mg)	5-10 min	3-4h	Insuficiência coronariana, dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS)	Bradicardia, BAV avançado, insuficiência cardíaca, broncoespasmo
Esmolol (bloqueador beta-adrenérgico seletivo de ação ultrarrápida)	Ataque: 500 µg/kg Infusão intermitente IV 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, BAV 1º grau, broncoespasmo, hipotensão
Hidralazina (vasodilatador de ação direta)	10-20 mg IV ou 10-40 mg IM 6/6h	10-30 min	3-12h	Eclâmpsia	Taquicardia, cefaleia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada.
Diazóxido (vasodilatador da musculatura lisa arteriolar)	Infusão IV 10 – 15 min 1-3 mg/kg Máximo 150 mg	1-10 min	3-18h	Encefalopatia hipertensiva	Retenção de sódio, água, hiperglicemia e hiperurecemia
Enalaprilato (inibidor da ECA)	Infusão intermitente IV 5,0 mg 6/6h até 20 mg	15 min	4-6h	Insuficiência ventricular esquerda com EAP	Hipotensão, insuficiência renal, gestação.
Furosemida (diurético de alça)	20 – 60 mg IV (repetir após 30 min)	2-5 min	30-90 min	Insuficiência ventricular esquerda com EAP Situações de hipervolemia como DRC, GNDA	Hipopotassemia

NPS = nitroprussiato de sódio; IV = intravenoso; EAP = edema agudo de pulmão; BAV = bloqueio atrioventricular; ECA = enzima de conversão da angiotensina; DRC = doença renal crônica; GNDA = glomerulonefrite difusa aguda. Adaptado das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020.

Outras medicações não disponíveis no Brasil são indicadas para as Emergências Hipertensivas, segundo constam nas diretrizes americanas. O fenoldopam, agonista do receptor dopaminérgico periférico que promove vasodilatação renal é recomendado na elevação da pressão arterial associada a lesões renais agudas. A nicardipina, bloqueador de canais do cálcio de uso intravenoso e de ação rápida, é usada para controle da pressão arterial no acidente vascular encefálico (AVE) e na encefalopatia hipertensiva, e há evidências que é superior ao labetalol em atingir a meta pressórica em curto prazo. Mais recentemente, um novo bloqueador de cálcio de ação ultrarrápida de uso intravenoso, a clevidipina, tem sido recomendado pelas diretrizes para o tratamento de emergências hipertensivas neurológicas, tais como o AVE isquêmico e a hemorragia cerebral (WHELTON et al, 2018).

As drogas de uso oral ou sublingual só podem ser prescritas em condições clínicas caracterizadas como urgência e não emergência hipertensiva, a menos que o serviço não disponha de drogas para uso parenteral.

O Captopril, um inibidor da enzima conversora da angiotensina, é a melhor alternativa de medicação por via oral ou sublingual para o tratamento de urgências hipertensivas, especialmente aquelas em que o bloqueio do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona tenha indicação preferencial, como na insuficiência cardíaca congestiva, AVC, hipertensão arterial maligna e infarto agudo do miocárdio (BLUMENFELD, 2001). A dose inicial pode ser de 25 mg a 50 mg, com início de ação em 15 a 30 minutos e duração da ação de 6 a 8 horas por via oral e 2 a 6 horas por via sublingual. Esta classe de anti-hipertensivos é formalmente contraindicada na gravidez e em estenose bilateral de artérias renais ou estenose de artéria renal em rim único. Deve ter uso cauteloso em insuficiência renal, estados hipovolêmicos e em hipercalcemia. (RODRIGUES, 2002; Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020)

Entre os simpaticolíticos de ação central, a clonidina é o único agente anti-hipertensivo que tem boa indicação no tratamento das crises hipertensivas (ZAMPAGLIONE, et al., 1996). Tem início de ação de 30 a 60 minutos e duração de ação de 6 a 8 horas. As doses preconizadas são de 0,1 mg a 0,2 mg por via oral, que podem ser repetidas com intervalos de 60 minutos. Seu maior inconveniente no uso agudo é decorrente de sua ação em sistema nervoso central,

podendo determinar sonolência e sedação e conseqüente dificuldade de avaliação neurológica. (Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2020).

A nifedipina para uso sublingual, apesar de sua popularidade nas unidades de todo o Brasil, tem sofrido críticas severas pelos especialistas nacionais e internacionais. Atualmente, as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial reiteraram que o seu uso é proscrito no tratamento das Urgências Hipertensivas, por não ser seguro e nem eficaz. Trata-se de um antagonista dos canais lentos de cálcio do grupo dos diidropiridínicos que nas doses de 5 mg a 10 mg, quer por via oral ou sublingual, ocorre pico de concentração plasmática que pode acompanhar de queda da PA de forma abrupta e inesperada, determinando hipofluxo em órgãos nobres e suas desastrosas conseqüências (ZAMPLAGLIONE, et al., 1996).

## **5. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO**

### **5.1. Critérios de inclusão**

Pacientes que se apresentarem com uma pressão arterial sistólica igual ou maior que 180 mmHg e/ou uma pressão arterial diastólica igual ou maior que 120 mmHg, com múltiplas medições reprodutíveis por um dispositivo com alta acurácia.

Os pacientes classificados como urgência hipertensiva, ou seja, aqueles em que não há sinais de dano agudo a órgão-alvo, podem apresentar-se assintomáticos ou com sintomas de cefaleia, dor torácica atípica, dispneia, tonturas, vertigem e epistaxe.

Sinais e sintomas que evidenciam lesões em órgãos-alvo como problemas neurológicos, incluindo diminuição da força motora, parestesia, confusão, desorientação mental, cefaleia (independente da severidade), redução da acuidade e do campo visual, vertigem, síncope, precordialgia e dispneia, além dos diagnósticos de acidente vascular encefálico, encefalopatia hipertensiva, infarto agudo do miocárdio, angina instável, edema agudo de pulmão, dissecação aguda de aorta e injúria renal progressiva serão considerados emergências hipertensivas.

### **5.2. Critérios de exclusão**

Valores pressóricos não reprodutíveis;

Pacientes menores de 18 anos;

Pacientes gestantes.

## 6. CASOS ESPECIAIS

Estão incluídos nos casos especiais aqueles pacientes que possuem comorbidades e outros fatores de risco que predis põem a um maior risco de desenvolver uma crise hipertensiva. Destacam-se neste grupo os pacientes com hipertensão primária de longa data, especialmente os subtratados e os não aderentes à medicação, sendo este o fator preditor mais importante de uma crise hipertensiva. Outros fatores precipitadores comuns são a hipertensão pré-operatória e a pós-operatória, acidente vascular encefálico, trauma cranioencefálico, pré-eclâmpsia, uso de cocaína e outras drogas simpaticomiméticas como metanfetaminas, retirada abrupta de beta-bloqueadores ou drogas de ação central como a clonidina, obesidade, doença renal e síndrome coronariana.

Insuficiência renal pode ser a causa ou a consequência de uma emergência hipertensiva. Um aumento severo e abrupto da pressão arterial pode ocorrer nas glomerulonefrites agudas, na Síndrome Hemolítico-Urêmica, na estenose de artéria renal, em pacientes em hemodiálise, particularmente aqueles em que estão recebendo terapia com eritropoietina e nos pacientes transplantados renais, especialmente os tratados com ciclosporina e glicocorticoides.

As emergências hipertensivas causadas por excesso de catecolaminas são raras. As principais causas são feocromocitoma, usuários de inibidores da MAO que ingerem alimentos contendo tiramina, uso de drogas como a cocaína e a anfetamina, ou interrupção abrupta de anti-hipertensivos como a clonidina e beta-bloqueadores (estas são facilmente manuseadas com a restituição do tratamento). Os feocromocitomas ocasionalmente se apresentam com a tríade típica de cefaleia, sudorese e hipertensão grave. As anfetaminas aumentam a PA causando taquicardia, palpitações, sudorese e arritmias. O tratamento consiste em iniciar a administração com benzodiazepínicos e nitroglicerina sublingual nos casos mais leves. Nos mais graves, opta-se por medicamentos intravenosos como a nitroglicerina, nitroprussiato ou a fentolamina, um alfabloqueador venoso.

Em pacientes com uma apresentação cuja etiologia não esteja definida ou que preenchem critérios para hipertensão resistente no acompanhamento clínico, testes adicionais devem ser considerados para causas secundárias de hipertensão, como a estenose renovascular, hiperaldosteronismo primário, excesso de glicocorticóides, feocromocitoma, e em pacientes jovens, a coarctação de aorta.

## 7. MONITORIZAÇÃO E ACOMPANHAMENTO PÓS-TRATAMENTO

O paciente em crise hipertensiva é usualmente manejado no Departamento de Emergência até a exclusão de lesões em órgãos-alvo através de exames laboratoriais e de imagem. Quando são excluídas as lesões em órgãos-alvo, trata-se de uma Urgência Hipertensiva (UH). Inicialmente deve-se checar se o paciente tem acompanhamento médico e verificar sua adesão ao tratamento. O paciente deve ser observado em ambiente calmo por algumas horas. Se o descanso ou o controle da ansiedade ou de outros fatores precipitantes forem insuficientes, um anti-hipertensivo oral pode ser administrado. Medicações intravenosas são desencorajadas neste contexto. Uma terapia anti-hipertensiva rápida e agressiva pode levar à isquemia cerebral ou miocárdica ou à injúria renal aguda, caso os níveis pressóricos caiam abaixo do limite da autorregulação da perfusão desses órgãos.

Em algumas situações, devemos reduzir a pressão arterial (PA) dos pacientes em UH em horas. Pacientes com alto risco de eventos cardiovasculares iminentes, como aqueles com doenças de aorta ou aneurismas cerebrais, beneficiam-se de um controle pressórico em horas.

As UH não necessitam de internação hospitalar, exceto em raras circunstâncias como pacientes que possuem dificuldades de acompanhamento médico ambulatorial e em pacientes com alto risco de eventos cardiovasculares agudos (diagnóstico de diabetes mellitus de longa data, doença coronariana prévia ou AVE prévio). Todos os pacientes em UH devem ter retorno precoce, de modo que suas medicações possam ser ajustadas com um objetivo de PA menor que 160 x 100 mmHg. Além disso, devem ser encaminhados para acompanhamento ambulatorial ou reavaliação ambulatorial precoce.

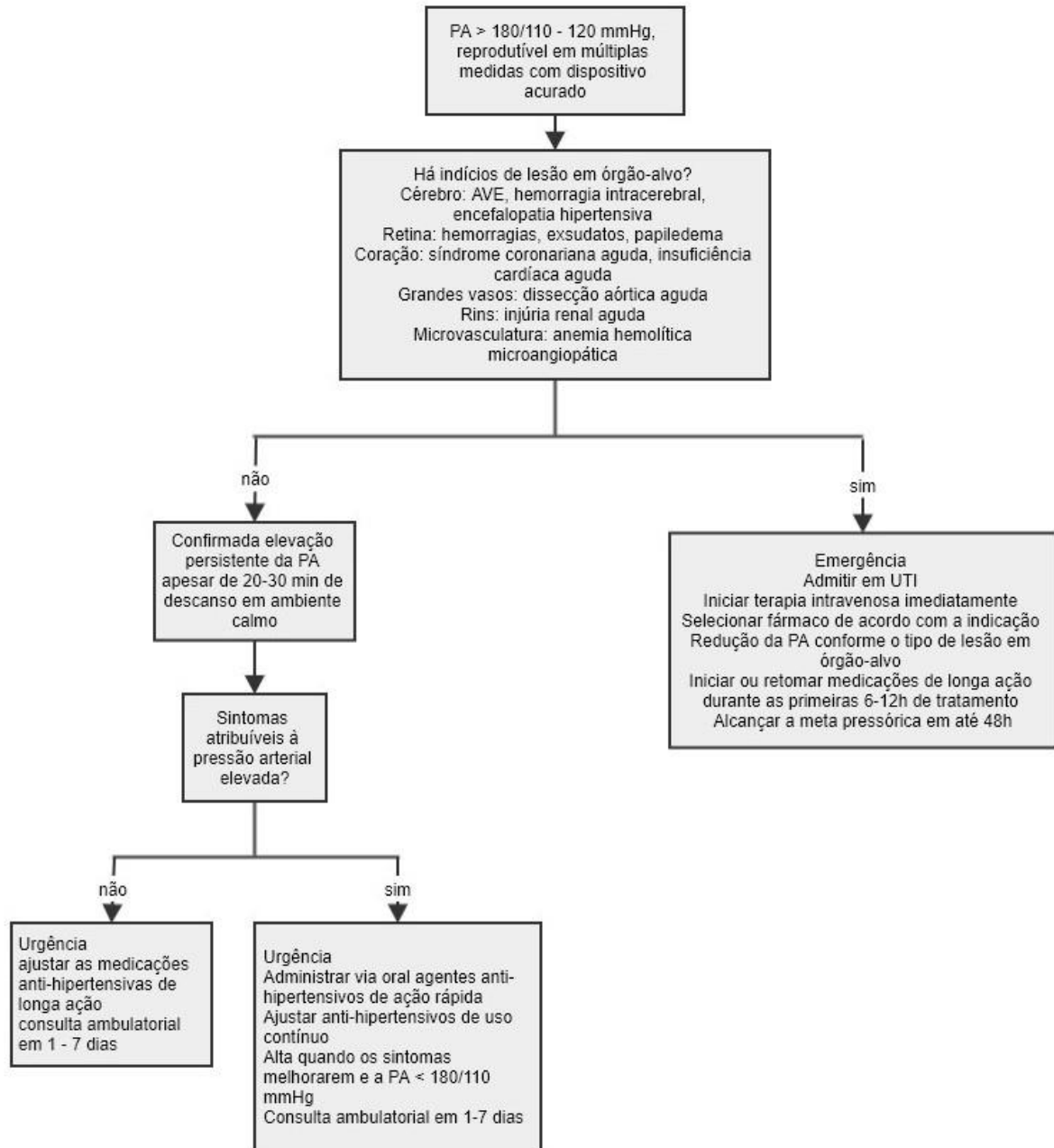
Nas Emergências Hipertensivas (EH), os pacientes devem ser hospitalizados, inicialmente atendidos na Emergência e posteriormente transferidos para UTI. Deverão ser monitorados quanto ao traçado eletrocardiográfico, oximetria de pulso, PA e receber oxigenação. Devem ser obtidos acessos venosos para administração dos fármacos vasodilatadores.

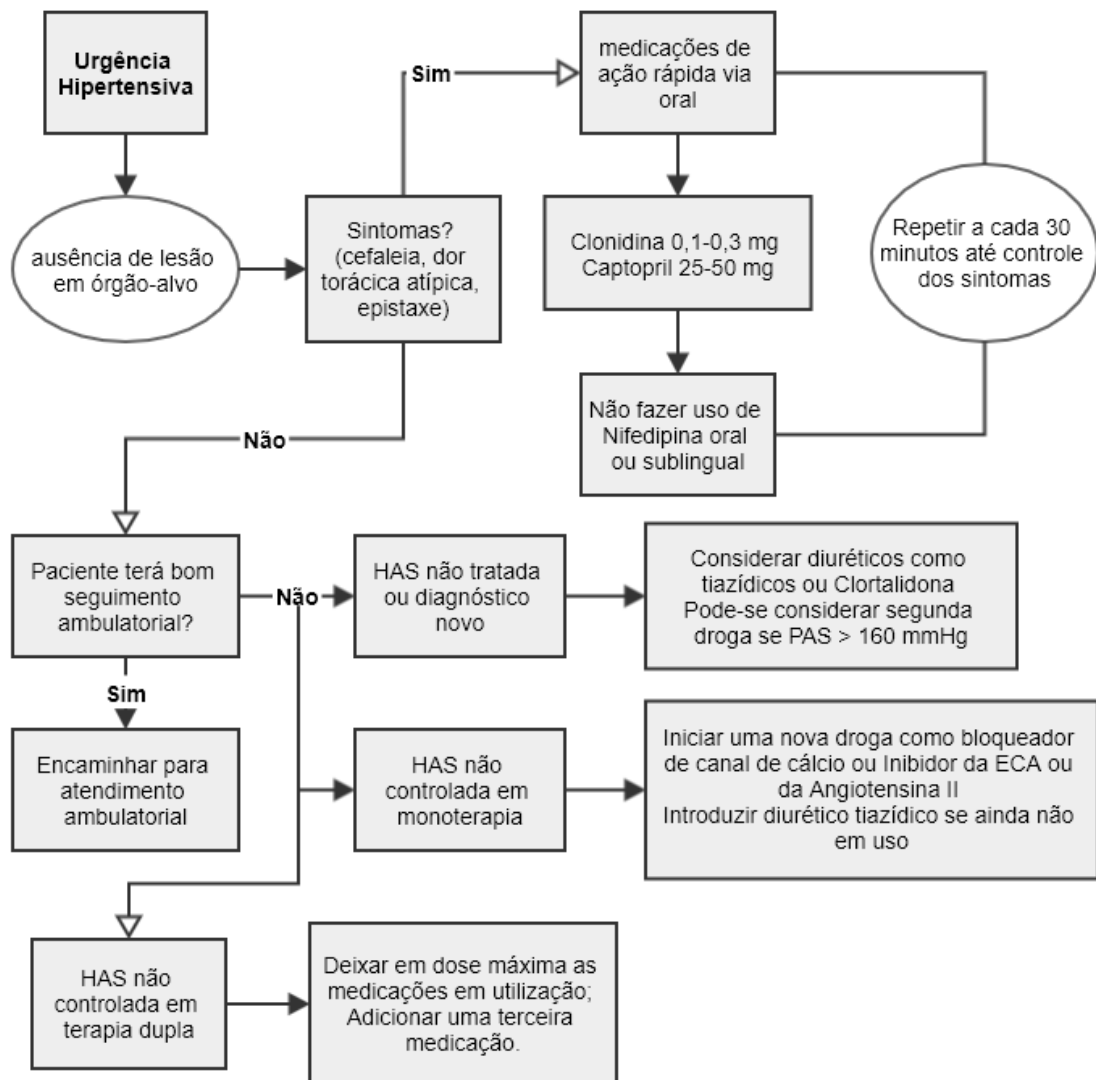
Sugere-se redução de aproximadamente 25% na pressão arterial média (PAM) na primeira hora; hipoperfusão pode ocorrer quando os níveis pressóricos caírem abruptamente. A monitorização invasiva da PA é necessária, caso altas doses de vasodilatador venoso sejam exigidas ou caso, por qualquer motivo técnico, a pressão não -invasiva não esteja confiável. Após seis horas de tratamento parenteral deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de

manutenção por via oral. A pressão arterial pode ser reduzida ao normal nas próximas 24 a 48 horas, com redução gradual da administração da medicação parenteral. Em todo o tratamento o paciente deve ser mantido euvolêmico. Após a alta hospitalar, quando a pressão arterial estiver estável e em níveis “seguros” com terapia anti-hipertensiva oral, é recomendado acompanhamento médico especializado no mínimo mensalmente até que os níveis pressóricos desejáveis sejam atingidos e após um acompanhamento à longo prazo com um cardiologista.

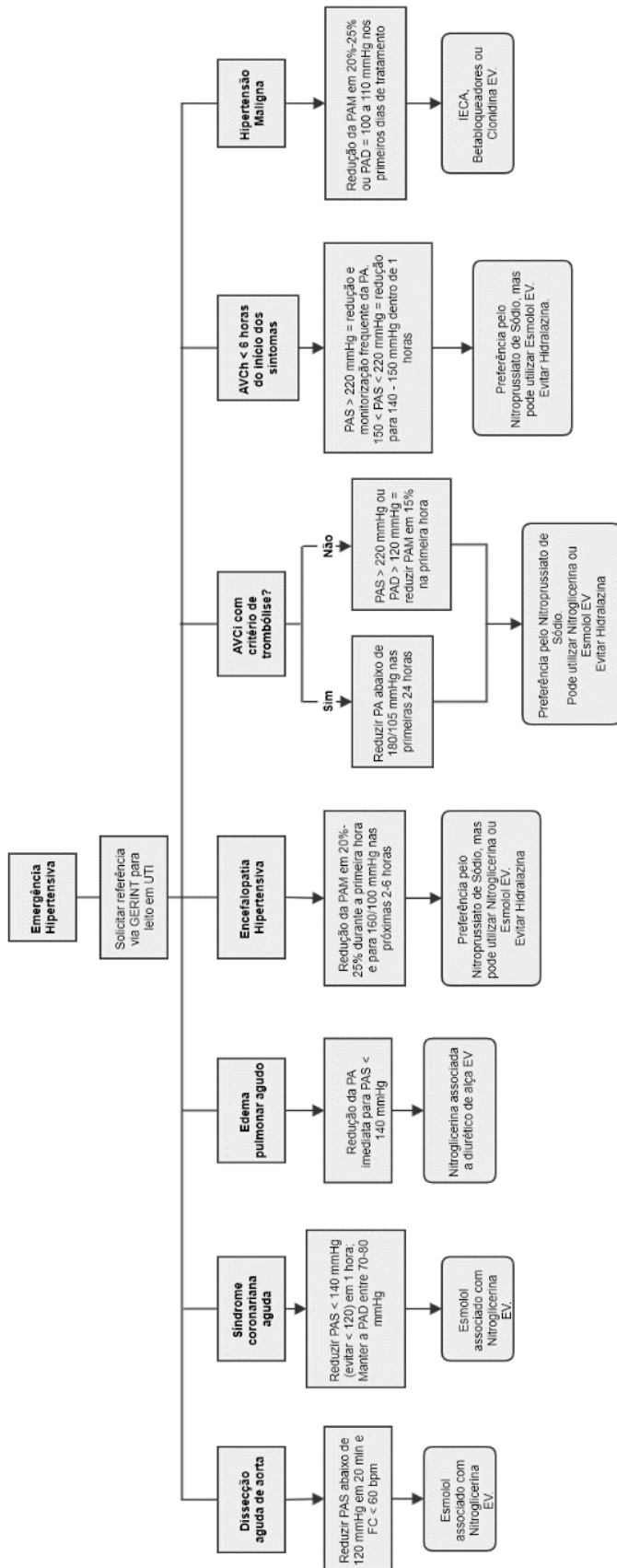


## 8. FLUXOGRAMA





HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica; PAS: pressão arterial sistólica.



PA: pressão arterial; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; FC: frequência cardíaca; PAM: pressão arterial média; AVCi: acidente vascular cerebral isquêmico; AVCh: acidente vascular hemorrágico; UTI: unidade de terapia intensiva; EV: endovenoso.

## 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FEITOSA FILHO, GS; Lopes, RD; Poppi, NT; Guimarães, HP. **Emergências hipertensivas**. Rev Bras Ter Intens. 2008; 20(3): 305-312.

BORTOLOTTI, LA. **Crises hipertensivas: Definindo a gravidade e o tratamento**. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2018; 28(3): 254-9.

SOUSA, MG; Passarelli, O. **Emergências hipertensivas: epidemiologia, definição e classificação**. Rev Bras Hipertens. 2014; vol. 21(3): 134-139.

KEITH, NM. **Some different types of essential hypertension: their course and prognosis**. Am J Med Sci. 1974; 268, 336-345.

ROTHWELL, PM. et al. **Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension**. Lancet 2010; 375:895-905.

PEIXOTO, AJ. **Acute Severe Hypertension**. New England Journal of Medicine 2019; 381:1843.

VAN DER BORN, BH. Lip, GYH, Brguljan- Hitij, J. et al. **ESC Council on Hypertension position document on the management of hypertensive emergencies**. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother 2019; 5:37-46.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**. Arq Bras Cardiol. 2021; 116(3): 516-658.

WHELTON, PK. 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.

BLACK, HR. Elliott WJ. **Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease**. 2a ed. Philadelphia, PA: Elsevier (Saunders); 2013. p. 390-4.

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.

TAYLOR, DA. **Hypertensive crisis: a review of pathophysiology and treatment.** *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2015;27(4):439–47.

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.

SAGUNER AM, Dür S, Perrig M, et al. **Risk factors promoting hypertensive crises: evidence from a longitudinal study.** *Am J Hypertens* 2010; 23: 775-80.

PATEL, KK, Young L, Howell EH, et al. **Characteristics and outcomes of patients presenting with hypertensive urgency in the office setting.** *JAMA Intern Med* 2016; 176: 981-8.

MARTIN JFV; Loureiro, AAC; Cipullo, JP. **Crise hipertensiva: atualização clínico-terapêutica.** *Arq Ciência Saúde*, 2004, out-dez; 11(4): 253-61

ELLIOT WJ. **Clinical features and management of selected hypertensive emergencies.** *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2004;6 (10):587-92

BORTOLOTTO LA. **Urgência e emergência hipertensiva.** In *Hipertensão Arterial: bases fisiopatológicas e prática clínica.* Krieger EM (coord). Atheneu, São Paulo, 2013: 547-66.

BRATHWAITE, L; Reif, M. **Hypertensive Emergencies: A review of common presentations and treatment options.** *Cardiol Clin* 37 (2019); 257-286.

VAUGHAN, CJ; Delanty, N. **Hypertensive Emergencies.** *The Lancet* 2000; 356: 411-17.

BLUMENFELD JD, Laragh JH. **Management of hypertensive crises: The scientific basis for treatment decisions.** *Am J Hypertens* 2001; 14: 1154-67.

RODRIGUES CIS. **Tratamento das emergências hipertensivas.** Rev Bras Hipertens 2002; 9: 353-358.

MARTIN JF, Higashiana E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. **Profile of Hypertensive Crisis: Prevalence and Clinical Presentation.** Arq Bras Cardiol. 2004;83(2):131-36

ZAMPAGLIONE B, Pascale C, Marchisio M, Cavallo-Perin P. **Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation.** Hypertension 1996; 27: 144-7.

AMRAOUI, F. et al. **Mortality and cardiovascular risk in patients with a history of malignant hypertension: a case-control study.** J Clin Hypertens (Greenwich). 2014; 16:122-126.

GONZALEZ, R. et al. **Long – term renal survival in malignant hypertension.** Nephrol Dial Transplant. 2010; 25:3266-3272

AMRAOUI, F. et al. **Long-term renal outcome in patients with malignant hypertension: a retrospective cohort study.** BMC Nephrol. 2012; 13:71.

JOHNSON, W; Nguyen, ML; Patel, R. **Hypertension crisis in the Emergency Department.** Cardiol Clin 30, 2012; 533-543.

PIERIN, AM; Flórido, CF; Santos, J. **Crise hipertensiva: características clínicas de pacientes com urgência e pseudocrise hipertensivas em um serviço público de emergência.** Einstein (São Paulo). 2019; 17(4):eAO4685. [http://dx.doi.org/10.31744/einstein\\_journal/2019AO4685](http://dx.doi.org/10.31744/einstein_journal/2019AO4685).

VALLELONGA, F. et al. **Accuracy of a symptom-based approach to identify Hypertensive Emergencies in the Emergency Department.** J. Clin. Med. 2020; 9, 2201; doi:10.3390/jcm9072201

PINNA, G; Pascale C, Fornengo P, Arras S, Piras C, et al. (2014) **Hospital Admissions for Hypertensive Crisis in the Emergency Departments: A Large Multicenter Italian Study.** PLoS ONE 9(4): e93542. doi:10.1371/journal.pone.0093542

VELASCO, I. et al. **Medicina de Emergência: Abordagem Prática**. Edição 14<sup>a</sup>. Barueri [SP]: Manole, 2020.

GRASSI, D; O'Flaherty, M; Pellizzari, M; et al. **Hypertensive urgencies in the emergency department: evaluating blood pressure response to rest and to antihypertensive drugs with different profiles**. J Clin Hypertens (Greenwich) 2008;10:662-7.

JAMERSON, K; Weber, MA; Bakris, GL; Dahlöf, B; Pitt, B; Shi, V. et al. **ACCOMPLISH Trial Investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients**. N Engl J Med. 2008;359:2417-28

LEE, S. et al. **Long-term cardiovascular risk of hypertensive events in emergency department: A population-based 10-year follow-up study**. PLoSOne. 2018;13(2):e0191738.

VLECEK, M. et al. **Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension**. J. Hypertens. 2008;26(4):657-62.

NISHIJIMA, DK. et al. **Routine testing in patients with asymptomatic elevated blood pressure in the ED**. Am J Emerg Med 2010;28:235-42.

LEVY, P; Ye, H; Compton, S. et al. **Subclinical hypertensive heart disease in black patients with elevated blood pressure in an inner-city emergency department**. Ann Emerg Med 2012;60(4):467-74.e1.

LEVY, PD; Mahn, JJ; Miller, J. et al. **Blood pressure treatment and outcomes in hypertensive patients without acute target organ damage: a retrospective cohort**. Am J Emerg Med 2015;33:1219-24.