

Emergências hipertensivas

Alvarenga, SB¹; Cirino, VCMG¹; Fonseca, SR¹; Fonseca, S¹; Gomes, PFPP¹; Orlando, VR¹; Rezende, VV¹; Whyte, PPM¹; Serufo, JC²

RESUMO

¹Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais;
²Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal de Minas Gerais.

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no Brasil. Elevações da pressão arterial (PA), sejam elas agudas ou crônicas, são responsáveis pela maior parte dessas mortes. As crises hipertensivas são caracterizadas por elevações da PA e são divididas em dois grupos: urgências (UH) e emergências (EH). Na primeira, ocorre lesão progressiva de órgãos-alvo, como cérebro, coração e rins. Na segunda, o acometimento de órgãos-alvo acontece de forma aguda. A avaliação clínica deve priorizar o sistema nervoso e cardiovascular, à procura de sinais de lesão aguda. O objetivo do tratamento na EH é reduzir a pressão arterial em minutos a horas. A droga de escolha é o nitroprussiato de sódio EV, 0.25 a 10 µg/Kg/min. Casos específicos de EH requerem tratamento diferenciado.

Palavras-chave: Traumatismo Cranioencefálico; Tratamento; Prevenção de Lesões Secundárias.

ABSTRACT

Cardiovascular diseases are the main death cause in Brazil. Elevation of blood pressure, acute or chronic, is responsible for the majority of these deaths. Hypertensive crises are characterized by elevation of blood pressure and are divided in two groups: urgencies (HU) and emergencies (HE). In the first occurs long term target end-organ damage, such as brain, heart and kidneys. In the second, target end-organ damage is acute. Clinical evaluation must emphasize cardiovascular and nervous system seeking for signs of acute damage. The aim of treatment in HE is to reduce blood pressure in minutes to hours and the drug of choice is sodium nitroprusside IV, 0.25 to 10 µg/Kg/min. Particular emergencies causes can require specific treatment.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no Brasil.¹ As elevações agudas ou crônicas dos níveis pressóricos sistêmicos são responsáveis por grande parte dessas mortes.

As crises hipertensivas são classificadas em dois tipos: urgências (UH) e emergências (EH). Nas UH, ocorre elevação dos níveis pressóricos com lesão, em longo prazo, de órgãos-alvo, como o cérebro, o coração e os rins; enquanto, nas EH, há lesão aguda em um ou mais destes órgãos.²

A Hipertensão Arterial Sistêmica atinge de 10 a 20 % da população mundial adulta. No Brasil, a Hipertensão Arterial Sistêmica acomete 12,4 a 20,2 % de sua população adulta¹. A maioria dos hipertensos desconhece essa sua situação clínica, e, entre os que sabem ser portadores de hipertensão arterial sistêmica, grande parte não realiza tratamento adequado. A desregulação mantida dos

Endereço para correspondência:
sibotelho_alv@yahoo.com.br

níveis pressóricos arteriais sistêmicos, é fator de risco para a EH. A sobrevida, depois de uma crise hipertensiva, é de 75-85, 60-70 e 45-50%, após um, cinco e 10 anos, respectivamente.

FISIOPATOLOGIA

A crise hipertensiva pode ser UH ou EH. No primeiro caso, há um aumento súbito da Pressão Arterial sistêmica (PA), associada à cefaléia, tonturas, mal-estar. No entanto, não existe risco iminente de morte ou lesão aguda em órgão alvo. No segundo caso, existe um aumento da PA, juntamente com risco iminente de morte e lesões em órgãos-alvo. Existe, neste caso, a necessidade de reduzir rapidamente a PA, mas não necessariamente para valores normais.⁶

É necessário atentar-se, também, para a pseudo-crise hipertensiva, na qual existe a elevação dos níveis pressóricos, sem risco iminente de morte. São desencadeadas, em geral, por dor, ansiedade ou falta de uso regular da medicação anti-hipertensiva (Figura 1).

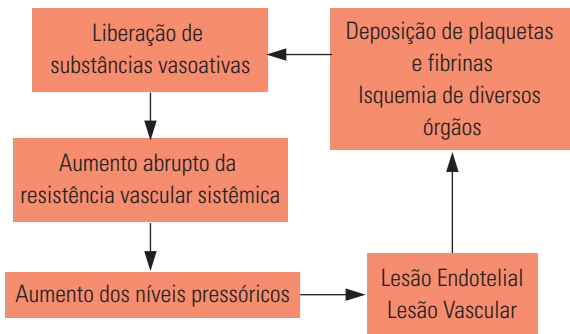


Figura 1 - Fluxograma sobre os mecanismos fisiopatológicos das EH

O fluxo cerebral, nas pessoas normais, mantém-se constante, durante flutuações de Pressão Arterial Média (PAM) de 60-70 mmHg a 150 mmHg. O cérebro extrai mais oxigênio para compensar a redução do fluxo cerebral, quando a PAM ultrapassa os valores limites da auto-regulação. As manifestações de isquemia cerebral, como sensação de desmaio, sonolência ou coma, só ocorrem quando falham os mecanismos de auto-regulação.

A circulação cerebral, em pessoas normais, pode tolerar rápidas reduções da PA. Em pessoas hipertensas, idosas e portadoras de doenças cerebrovasculares, entretanto, os mecanismos reguladores possuem resposta mais lenta às variações de PA.

DIAGNÓSTICO

O primeiro passo é saber identificar os principais fatores de risco para uma crise hipertensiva. Estes fatores decorrem, principalmente, de: controle inadequado da PA, hipertensão secundária, falta de acesso ao sistema de saúde, alcoolismo, tabagismo, uso de drogas ilícitas e fatores genéticos ligados à etnia negra.⁴

Existem, além dos fatores de risco, os sinais e sintomas de alerta, que levam ao diagnóstico presuntivo de EH⁸, especialmente, os que decorrem do acometimento de órgãos-alvos, tais como: rebaixamento do nível da consciência, cefaléia súbita e intensa, presença de sinais meníngeos, alterações agudas de fundo de olho, dor torácica do tipo isquêmica, dispnéia, congestão pulmonar, presença de terceira bulha (B3), edema recente, diminuição do volume urinário, hematúria, proteinúria, elevação da creatinina sérica (Quadro 1).

Quadro 1 - Condições associadas às emergências e urgências hipertensivas³

Situação Clínica	Condições Associadas
Emergência hipertensiva	Encefalopatia hipertensiva, hemorragia intracraniana, acidente vascular isquêmico, edema pulmonar, infarto agudo do miocárdio, crise adrenérgica, aneurisma dissecante da aorta, eclampsia.
Urgência hipertensiva	Hipertensão maligna, insuficiência ventricular esquerda, angina instável, hipertensão pré-operatória, pré-eclampsia.

O exame físico deve enfatizar a procura de Sinais de Alterações Cardiovasculares (SCV) e neurológicas (SN). O tratamento diante de uma EH deve ser instituído ao mesmo tempo em que se faz a avaliação clínica. A PA deve ser medida com o paciente sentado e de pé e verificados todos os pulsos. Deve ser avaliado, também, o nível de consciência, a orientação do paciente e verificado se existem sinais meníngeos. É necessária a realização da fundoscopia.

O exame físico deve ser complementado por alguns exames, como: telerradiografia de tórax, Eletrocardiograma (ECG), provas de função renal, ionograma, hemograma, urina rotina e gli-

cemias, que ajudam na caracterização da situação atual do paciente, assim como auxiliam no estabelecimento do diagnóstico diferencial.⁸ O ECG pode revelar isquemia miocárdica; a teleradiografia de tórax identifica a área cardíaca, a presença de congestão pulmonar e os sinais de alargamento do mediastino. A tomografia computadorizada deve ser realizada nos pacientes que apresentam alteração da consciência, com a finalidade de excluir alguma patologia isquêmica ou hemorrágica cerebral.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial da EH deve ser feito com a UH ou a pseudocrise hipertensiva.

CONDUTA

Na abordagem das EH, a diminuição da PA deve ser feita no prazo de minutos a algumas horas.⁷ Evita-se, assim, o agravamento funcional dos órgãos-alvo, diminuindo o risco de seqüelas e de morte. Estabelecido o diagnóstico da EH, o paciente deve ser, quando possível, internado em Unidade de Terapia Intensiva, possuir um acesso venoso e ser rigorosamente monitorizado, inclusive com oximetria de pulso. A PAM deve ser reduzida em 20% e a pressão arterial diastólica até 100 mmHg². É recomendada oxigenoterapia. A droga de escolha na crise hipertensiva é o nitroprussiato de sódio, na dose de 0,25 a 10 µg/kg/min, IV, sob titulação.

Existem particularidades terapêuticas da EH, de acordo com a causa desencadeante e o quadro clínico⁶, em decorrência da presença de:

- edema agudo do pulmão: em que se observa dispnéia intensa, palidez, sudorese, esforço respiratório, cianose, crepitações difusas, sibilos. Além da administração do nitroprussiato, deve ser elevado o decúbito e utilizado um diurético de alça. A morfina é reservada para os casos refratários. A função respiratória deve ser monitorizada e, se houver indicação, instala-se a ventilação mecânica;
- Dissecção aguda da aorta: apresenta-se com dor aguda, intensa, retroesternal, que pode ser referida para a região interescapular e/ou abdo-

minal. Os pulsos podem ser assimétricos e surge sopro de regurgitação aórtico. Esta é a única crise hipertensiva em que a redução da PA deve ser mais acentuada, com níveis sistólicos entre 100 e 120 mmHg. O nitroprussiato deve ser associado a um beta-bloqueador;

- Doença coronariana aguda: deve ser empregada a nitroglicerina que, além de reduzir a PA, diminui o consumo cardíaco e a oferta de oxigênio ao miocárdio, ao diminuir a pré-carga e aumentar a vasodilatação coronariana. Age, inclusive, aliviando a dor. Utilizam-se, também, 300 mg de ácido acetilsalicílico mastigados, beta-bloqueador e 300 mg de clopidogrel. Pode ser necessária a realização de intervenção coronariana percutânea ou utilização de trombolíticos;
- Acidente Vásculo-Encefálico (AVE): é administrado, também, o nitroprussiato. A PA deve ser reduzida, se no AVE hemorrágico ou isquêmico estiver acima de 180/105, ou 220/130 mmHg, respectivamente. A PA deve ser mantida abaixo de 180/105 mmHg, apesar da divergência de opiniões sobre estes valores, se estiver indicado o uso de trombolítico;
- Hipertensão maligna: entende-se como hipertensão maligna a PAD acima de 140 mmHg e com alterações no fundo de olho de grau III ou IV, associadas a sinais e sintomas neurológicos e gastrointestinais. É essencial, neste caso, evitar o uso de diuréticos e de beta bloqueadores;
- Encefalopatia hipertensiva: ocorre falência da autoregulação do fluxo cerebral, com ocorrência de edema cerebral, o que provoca enxaqueca, náuseas, vômitos, distúrbios visuais, confusão mental, fraqueza, retinopatia e papiledema. O tratamento baseia-se em reduzir a PAM, em 25% de seu valor inicial, na primeira hora de tratamento (Tabela 1).

CONCLUSÃO

A Figura 2 resume a abordagem das EH.

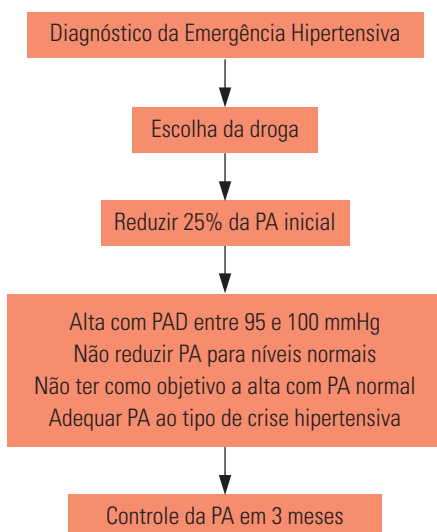
A HAS, como de grande prevalência, deve ser diagnosticada precocemente e tratada convenientemente, a fim de se evitar complicações graves à saúde do indivíduo, entre elas as EH, que podem deixar seqüelas, e, em alguns casos, serem fatais.

Tabela 1 - Drogas mais utilizadas nas Emergências Hipertensivas⁴

Drogas	Dose	Início de Ação
Nitroprussiato de sódio	0,5-10 µ/kg/min IV	imediate
Diazóxido	25-150 mg IV em bolus, ou 15-30 mg/min IV	1-2 min
Hidralazina	10-20 mg IV 10-50 mg IM	10 min 20-30 min
Fentolamina	5-15 mg IV	1-2 min
Labetalol	bolus de 20-80 mg IV e a cada 10 min 0,5-2 mg IV	5-10 min
Nitroglicerina	5-100 µg/min IV	2-5 min
Captopril	25 mg SL	5 min
Nicardipine	5-25 mg/h IV	5-10 min
Fentolamina	5-10 mg IV em bolus	15 min
Trimetafan	2-4 mg/min IV	10 min

REFERÊNCIAS

1. Brasil. Ministério da Saúde. Site DATASUS. [Citado em mar.2008]. Disponível em: www.saude.gov.br
2. Martins HS, Scalabrini Neto A, Velasco IT. Emergências Clínicas Baseadas em Evidências. São Paulo: Atheneu; 2006.
3. Burdmann EA. Atualização em hipertensão arterial: crise hipertensiva. J Bras Nefrol. 1997; 19(3):316-20.
4. Martin JFV, Loureiro AAC, Cipullo JP. Crise hipertensiva: atualização clínico-terapêutica. Arq Ciênc Saúde. 2004; 11(4): 253-61.
5. Furtado RG, Coelho EB, Nobre F. Urgências e emergências hipertensivas. Medicina (Ribeirão Preto). 2003 abr/dez; 36:338-44.
6. Martin JFV, Higashiyama E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. Perfil de crise hipertensiva: prevalência e apresentação clínica. Arq Bras Cardiol, 2004 ago; 83(2): 125-30.
7. Franco RJS. Crise hipertensiva: definição, epidemiologia e abordagem diagnóstica. Rev Bras Hipertens., 2002 out/dez; 9(4):340-5.
8. Tavares A, Kohlmann Jr O. Tratamento da crise hipertensiva. Hiperativo 1998; 5:120-5.

**Figura 2** - Abordagem das EH