

Clínica Médica & Cirurgia

Edição V

Capítulo 6

CRISES E EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS: DIAGNÓSTICO, COMPLICAÇÕES E MANEJO TERAPÊUTICO

ANA LARA PASSOS BRASIL¹
ISADORA BURGARELLI BATISTA¹
JULIANA DAL'COL BARBOSA BELLINAZZI DE ANDRADE¹
ALICE GOMES CATÃO¹

¹Discente – Curso de Medicina do Centro Universitário do Espírito Santo (UNESC), Colatina, Espírito Santo, Brasil.

Palavras-chave: Crise Hipertensiva; Emergência Hipertensiva; Hipertensão Arterial.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica é um grave desafio para a saúde pública e é considerada um dos principais fatores de risco modificáveis para doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e renais (VILELA-MARTIN; YUGAR-TOLEDO, 2019). A condição tem uma alta prevalência e taxas de controle insatisfatórias na população do Brasil, sendo um dos fatores que mais contribuem para a mortalidade cardiovascular tanto no país quanto globalmente (BRANDÃO *et al.*, 2025). Aproximadamente um bilhão de pessoas no mundo são diagnosticadas com hipertensão, com uma estimativa de que entre 1% e 2% dos hipertensos sofram uma crise em algum momento da vida (LINHARES *et al.*, 2024). A adesão inadequada ao tratamento, interrupções na medicação e o controle insuficiente da pressão arterial são aspectos fundamentais que estão relacionados ao surgimento dessas complicações (PIERIN *et al.*, 2019; BRESS *et al.*, 2024).

A crise hipertensiva é caracterizada por um aumento rápido e significativo da pressão arterial, frequentemente apresentando valores iguais ou superiores a 180/120 mmHg (VILELA-MARTIN; YUGAR-TOLEDO, 2019). Contudo, a gravidade da situação não se baseia apenas nos números da pressão, mas principalmente na ocorrência de lesões agudas ou progressivas em órgãos-alvo como cérebro, coração, rins, retina e grandes vasos (YUGAR-TOLEDO *et al.*, 2014; BRESS *et al.*, 2024). Embora os valores numéricos sejam importantes para a avaliação, não devem ser o único critério para identificar uma emergência hipertensiva (VILELA-MARTIN *et al.*, 2020). Quando não há comprometimento agudo de órgãos, a redução da pressão arterial deve ser feita de modo gradual, utilizando medicamentos orais e moni-

toramento ambulatorial precoce. Já na emergência hipertensiva, o risco de sequelas ou óbito é imediato, exigindo internação, monitoramento contínuo e administração de medicamentos intravenosos ajustáveis (BRANDÃO *et al.*, 2025; VILELA-MARTIN *et al.*, 2020).

As principais manifestações de emergências relacionadas à hipertensão incluem encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico, síndrome coronariana aguda, edema pulmonar agudo, dissecção da aorta, insuficiência renal aguda e complicações hipertensivas durante a gestação (VILELA-MARTIN *et al.*, 2020; BRANDÃO *et al.*, 2025). Sintomas como dor no peito, dificuldade respiratória, alterações neurológicas, convulsões, problemas visuais, diminuição da diurese e assimetria dos pulsos podem sugerir comprometimento agudo de órgãos-alvo (YUGAR-TOLEDO *et al.*, 2014). O acidente vascular encefálico isquêmico e o edema pulmonar agudo estão entre as manifestações mais comuns das emergências hipertensivas (VILELA-MARTIN *et al.*, 2020).

A avaliação deve envolver a análise do histórico de hipertensão, adesão ao tratamento, medicações em uso, comorbidades e possíveis gatilhos (VILELA-MARTIN *et al.*, 2020). A investigação deve incluir a verificação de lesões em órgãos-alvo e de doenças correlacionadas (BRANDÃO *et al.*, 2025). Também são imprescindíveis um exame físico específico, um eletrocardiograma, análises laboratoriais e técnicas de imagem escolhidas com base na suspeita clínica (FREITAS *et al.*, 2022; BRESS *et al.*, 2024). A redução da pressão deve ser monitorada, pois diminuições bruscas podem resultar em hipoperfusão cerebral, cardíaca e renal, especialmente em indivíduos com hipertensão crônica que apresentam alteração na autorregulação vascular (VILELA-MARTIN *et al.*, 2020).

Para evitar o surgimento de novas crises, é fundamental seguir o tratamento, ter um acompanhamento constante e implementar alterações no estilo de vida. Isso inclui uma alimentação equilibrada, diminuição do uso de sal e bebidas alcoólicas, prática frequente de exercícios físicos, controle do peso, abandono do tabagismo, sono adequado e gestão do estresse. Tais ações devem ser parte de uma estratégia que coloque o paciente no centro, envolvendo uma equipe multiprofissional e reforçando as iniciativas de prevenção e monitoramento na atenção primária à saúde (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Este estudo visa examinar as emergências hipertensivas e as principais crises cardiovasculares, explorando suas definições, tipos, fatores precipitantes, mecanismos fisiopatológicos e manifestações clínicas. O objetivo é distinguir a elevação significativa da pressão arterial da emergência hipertensiva, ressaltando as características do atendimento em cada cenário. Além disso, busca-se apresentar as técnicas de avaliação clínica e diagnóstica, as metas para a redução da pressão arterial e os cuidados essenciais para manter a perfusão ao cérebro, coração e rins. Também se pretende discutir as abordagens relacionadas à síndrome coronariana aguda, edema agudo de pulmão e dissecação da aorta, ao mesmo tempo em que se enfatiza a relevância da atuação integrada de profissionais de diversas áreas, da educação em saúde, da adesão ao tratamento e do acompanhamento regular para evitar recorrências, sequelas e mortes.

Conceito de crise hipertensiva e emergência hipertensiva

A crise hipertensiva corresponde à elevação aguda e significativa da pressão arterial, tradicionalmente associada a valores de pressão arterial sistólica iguais ou superiores a 180 mmHg

e/ou pressão arterial diastólica iguais ou superiores a 120 mmHg. Entretanto, esses valores não devem ser utilizados isoladamente para determinar a gravidade do quadro, uma vez que a velocidade de elevação da pressão, os níveis pressóricos habituais do paciente, os sintomas apresentados e, principalmente, a existência de lesão aguda de órgãos-alvo são elementos fundamentais para sua classificação (BORTOLOTTO *et al.*, 2018).

A emergência hipertensiva caracteriza-se pela elevação da pressão arterial associada ao surgimento ou à progressão de lesão aguda de órgão-alvo, podendo comprometer principalmente o cérebro, o coração, os rins, a retina, a microcirculação e os grandes vasos. Trata-se de uma condição potencialmente fatal, com risco de morte, incapacidade permanente ou perda funcional, exigindo tratamento hospitalar imediato, monitorização contínua e, geralmente, administração de anti-hipertensivos intravenosos tituláveis (PRADO *et al.*, 2026).

O diagnóstico de emergência hipertensiva não depende obrigatoriamente da presença de pressão arterial igual ou superior a 180/120 mmHg (BRANDÃO *et al.*, 2025; BRESS *et al.*, 2024). Um paciente pode apresentar níveis superiores a 200/120 mmHg sem evidência de lesão orgânica aguda e, portanto, não preencher critérios para emergência hipertensiva, enquanto outro pode desenvolver comprometimento de órgãos-alvo com valores inferiores quando a elevação ocorre rapidamente (BALAHURA *et al.*, 2022; BORTOLOTTO *et al.*, 2018). Essa situação pode ser observada, por exemplo, na dissecação aguda da aorta, síndrome coronariana aguda, edema agudo de pulmão, pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia (BALAHURA *et al.*, 2022; DAVIES *et al.*, 2024).

A emergência hipertensiva pode ocorrer tanto em pacientes com hipertensão previamente conhecida quanto em indivíduos que

desconheciam apresentar a doença, sendo mais frequente na presença de hipertensão não controlada, hipertensão resistente, interrupção do tratamento ou dificuldade de acesso aos serviços de saúde. Nesse contexto, documentos mais recentes têm questionado o uso das expressões “crise hipertensiva” e “urgência hipertensiva”, pois essas denominações podem transmitir uma percepção de perigo imediato e estimular intervenções farmacológicas desnecessariamente agressivas (BORTOLOTTI *et al.*, 2018; BRESS *et al.*, 2024). A Diretriz Brasileira de Hipertensão de 2025, por exemplo, utiliza a expressão “elevação importante da pressão arterial sem lesão aguda de órgão-alvo” para situações anteriormente classificadas como urgência hipertensiva (BRANDÃO *et al.*, 2025).

Diferença entre elevação grave da pressão arterial com e sem lesão aguda de órgãos-alvo

A identificação da presença ou ausência de lesão aguda de órgãos-alvo constitui o principal elemento para diferenciar uma emergência hipertensiva de uma elevação grave da pressão arterial sem comprometimento orgânico agudo. Na emergência hipertensiva, podem ocorrer encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico, síndrome coronariana aguda, edema agudo de pulmão, dissecação da aorta, lesão renal aguda, retinopatia hipertensiva grave e complicações relacionadas à gestação (BALAHURA *et al.*, 2022, BORTOLOTTI *et al.*, 2018; BRESS *et al.*, 2024).

Nessas situações, a presença de lesão aguda modifica completamente a conduta, exigindo ambiente hospitalar monitorado, investigação imediata do órgão comprometido e redução controlada da pressão com medicamentos intravenosos adequados à condição clínica (PRADO *et al.*, 2026; LINHARES *et al.*, 2025). Em contraste, na elevação grave da pressão sem lesão

aguda de órgão-alvo, o paciente pode apresentar níveis pressóricos muito elevados e permanecer clinicamente estável, sem evidências clínicas, laboratoriais ou radiológicas de comprometimento cerebral, cardíaco, renal ou vascular recente (BRESS *et al.*, 2024; BRANDÃO *et al.*, 2025).

Na ausência de lesão aguda, a pressão arterial não deve ser normalizada rapidamente, pois pacientes com hipertensão crônica desenvolvem mecanismos adaptativos a níveis pressóricos mais elevados. A hipertensão persistente desloca a curva de autorregulação cerebral para níveis pressóricos superiores, fazendo com que reduções abruptas possam comprometer a perfusão cerebral mesmo quando o valor final da pressão se encontra dentro de uma faixa considerada normal (PRADO *et al.*, 2026; GRUBB *et al.*, 2012; YUGAR-TOLEDO *et al.*, 2014). A redução excessiva também pode produzir hipoperfusão coronariana e renal, favorecendo isquemia cerebral, lesão miocárdica e lesão renal aguda (DAVIES *et al.*, 2024).

Estudos observacionais demonstraram maior ocorrência de eventos adversos entre pacientes assintomáticos submetidos a reduções intensivas da pressão durante a hospitalização, incluindo hipotensão, lesão renal aguda, lesão cardíaca, acidente vascular encefálico e necessidade de transferência para unidade de terapia intensiva. Embora esses resultados não comprovem isoladamente uma relação causal, reforçam a necessidade de evitar intervenções farmacológicas agressivas quando não existe lesão aguda de órgão-alvo (BRESS *et al.*, 2024).

Também deve ser considerada a pseudo-crise hipertensiva, situação em que dor, ansiedade, estresse, crise de pânico, retenção urinária ou outros desconfortos podem elevar temporariamente a pressão sem provocar lesão orgânica aguda (BRESS *et al.*, 2024; BRASIL, 2025). Nesses casos, a prioridade deve ser identificar e

tratar o fator desencadeante, realizar nova aferição após estabilização e evitar reduções precipitadas da pressão (BRASIL, 2025; PIERIN *et al.*, 2019).

Fatores de risco e principais causas

A baixa adesão ao tratamento anti-hipertensivo representa uma das principais causas relacionadas ao desenvolvimento de crises hipertensivas (BRANDÃO *et al.*, 2025). Esquecimento das doses, interrupção voluntária dos medicamentos, utilização irregular, compreensão inadequada da doença, dificuldade de acesso aos fármacos e acompanhamento insuficiente contribuem diretamente para o descontrole pressórico (BRESS *et al.*, 2024; OBIED; AHMED, 2021).

Em estudo realizado em centros de emergência do Sudão, 28% das crises foram relacionadas diretamente à falta de adesão ao tratamento, enquanto 58% dos participantes utilizavam incorretamente os medicamentos ou haviam abandonado tratamentos anteriores. A hipertensão ainda não diagnosticada foi considerada possível causa de 34% das urgências hipertensivas avaliadas, e o estresse emocional esteve associado a aproximadamente 16% dos episódios. Esses dados evidenciam a relevância do rastreamento, do diagnóstico precoce, da educação em saúde e do acompanhamento longitudinal dos indivíduos hipertensos (OBIED; AHMED, 2021).

Dor, ansiedade, medo, estresse, febre, privação do sono, doenças agudas e alterações do volume circulante também podem provocar elevações transitórias da pressão arterial. No ambiente hospitalar, fatores como excesso de fluidos intravenosos, suspensão de medicamentos habituais e desconfortos decorrentes de procedimentos podem contribuir para elevações pressóricas que não necessariamente representam

uma emergência hipertensiva (BRESS *et al.*, 2024).

Além disso, alguns medicamentos e substâncias podem interferir no controle da pressão arterial, incluindo anti-inflamatórios não esteroidais, corticosteroides, descongestionantes, antidepressivos, estimulantes e moderadores de apetite. A interrupção abrupta de clonidina, metildopa ou betabloqueadores pode desencadear hipertensão de rebote (BORTOLOTTI *et al.*, 2018; YUGAR-TOLEDO *et al.*, 2014). O uso de cocaína, crack, anfetaminas e outras substâncias simpatomiméticas também pode ocasionar vasoconstrição, taquicardia, isquemia e elevações graves da pressão (DAVIES *et al.*, 2024; TALLE *et al.*, 2022).

Entre as causas secundárias de hipertensão devem ser consideradas doenças renais, estenose de artéria renal, hiperaldosteronismo, doenças da tireoide, síndrome de Cushing, feocromocitoma e apneia obstrutiva do sono (DAVIES *et al.*, 2024; BRASIL, 2025), que merece atenção particular em pacientes com hipertensão de difícil controle, pois episódios recorrentes de hipóxia e ativação simpática durante o sono favorecem elevações repetidas da pressão arterial (KALIL *et al.*, 2025).

Fatores de risco cardiovascular como obesidade, diabetes mellitus, dislipidemia, tabagismo, sedentarismo, consumo excessivo de sódio e ingestão excessiva de bebidas alcoólicas também aumentam a possibilidade de complicações associadas à hipertensão (GOMES *et al.*, 2021; BRANDÃO *et al.*, 2025). Esses fatores contribuem para lesão endotelial, aterosclerose, inflamação, rigidez arterial e aumento da sobrecarga cardíaca (TALLE *et al.*, 2022; NASCIMENTO *et al.*, 2022). Na população adulta brasileira, indivíduos hipertensos apresentaram prevalência aproximadamente 2,3 vezes maior de doença cardiovascular em comparação aos

não hipertensos, enquanto a idade igual ou superior a 60 anos esteve associada a prevalência aproximadamente 2,8 vezes maior em relação aos adultos de 18 a 24 anos (GOMES *et al.*, 2021).

Os determinantes sociais também interferem diretamente no controle da doença. Baixa renda, dificuldade de transporte, custo dos medicamentos, menor acesso à atenção primária e menor compreensão das orientações em saúde podem prejudicar a adesão e favorecer novos episódios de descontrole pressórico (LINHARES *et al.*, 2025; BRESS *et al.*, 2024). Dessa forma, as crises hipertensivas devem ser compreendidas não apenas sob uma perspectiva biológica, mas também em relação às desigualdades sociais e às barreiras de acesso aos serviços de saúde (BRESS *et al.*, 2024).

Sinais e sintomas de alerta e comprometimento dos órgãos-alvo

As manifestações clínicas das emergências hipertensivas dependem do órgão comprometido, de modo que a avaliação não deve se limitar à presença de sintomas inespecíficos ou aos valores pressóricos isolados. Alteração do nível de consciência, confusão mental, cefaleia intensa, convulsões, dificuldade na fala, perda de força e outros déficits neurológicos focais sugerem comprometimento cerebral. Esses achados podem estar relacionados à encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico isquêmico, hemorragia intracraniana ou síndrome de encefalopatia posterior reversível (BALAHURA *et al.*, 2022; BORTOLOTTI *et al.*, 2018; MELLO *et al.*, 2018).

Na encefalopatia hipertensiva, a elevação da pressão ultrapassa os limites da autorregulação cerebral, promovendo aumento da permeabilidade vascular, edema cerebral e alterações neurológicas progressivas. Cefaleia, náuseas,

vômitos, confusão, sonolência, alterações visuais e convulsões constituem manifestações frequentes (DAVIES; *et al.*, 2024; MELLO *et al.*, 2018). A diferenciação em relação ao acidente vascular encefálico e às hemorragias intracranianas é fundamental, pois as estratégias terapêuticas e as metas pressóricas são distintas (BALAHURA *et al.*, 2022; BORTOLOTTI; *et al.*, 2018).

O comprometimento cardíaco pode manifestar-se por dor ou pressão torácica, dispneia, palpitações, sudorese e cansaço intenso (LINHARES *et al.*, 2025). O exame físico pode revelar taquicardia, estertores pulmonares, turgência jugular e outros sinais de congestão (MELLO *et al.*, 2018; VIANA *et al.*, 2023). A ausência de dor torácica não exclui lesão miocárdica, particularmente em idosos, pessoas com diabetes e pacientes com apresentações atípicas, nos quais infarto ou lesão cardíaca podem manifestar-se por dispneia, fraqueza ou edema pulmonar (TALLE *et al.*, 2022).

O comprometimento renal pode ser identificado por redução do volume urinário, edema, hematuria, proteinúria, alterações eletrolíticas e elevação da creatinina (BRESS *et al.*, 2024; MELLO *et al.*, 2018). Já a dissecação aguda da aorta deve ser suspeitada principalmente diante de dor torácica ou dorsal de início súbito, diferença de pressão entre os braços, assimetria dos pulsos, síncope e déficit neurológico (BALAHURA *et al.*, 2022; TALLE *et al.*, 2022; VIANA *et al.*, 2023).

A avaliação da retina também fornece informações relevantes sobre lesão vascular aguda. Hemorragias, exsudatos, manchas algodinosas e edema da papila óptica podem ser observados na fundoscopia em quadros graves. O edema da papila óptica representa comprometimento avançado da microcirculação e pode estar rela-

cionado a pior prognóstico cerebral, renal e cardiovascular (BALAHURA *et al.*, 2022; BRESS *et al.*, 2024; TALLE *et al.*, 2022).

Principais complicações cardiovasculares associadas

As complicações cardiovasculares estão entre as manifestações mais frequentes das emergências hipertensivas, destacando-se síndrome coronariana aguda, insuficiência cardíaca aguda, edema pulmonar, lesão miocárdica e síndrome aórtica aguda. Uma revisão sistemática identificou envolvimento cardíaco em aproximadamente 52% dos pacientes com emergência hipertensiva, embora as frequências tenham variado conforme os critérios diagnósticos, os locais de atendimento e as características das populações estudadas (TALLE *et al.*, 2022).

Na síndrome coronariana aguda, a elevação acentuada da pressão aumenta a pós-carga e a demanda de oxigênio pelo miocárdio, podendo favorecer desequilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio, ruptura de placas ateroscleróticas e formação de trombos (TALLE *et al.*, 2022; DAVIES *et al.*, 2024). A síndrome compreende manifestações como angina instável e infarto agudo do miocárdio com ou sem elevação do segmento ST. (VIANA *et al.*, 2023; MELLO *et al.*, 2018).

A avaliação deve incluir eletrocardiograma e dosagem de troponina quando existe suspeita de comprometimento cardíaco. O diagnóstico de infarto exige elevação da troponina acompanhada de padrão de aumento ou redução e evidências de isquemia, enquanto a elevação da troponina sem critérios suficientes de isquemia pode representar lesão miocárdica aguda. A lesão miocárdica sem infarto não deve ser considerada benigna, pois está relacionada a maior mortalidade, readmissões e eventos cardiovasculares futuros (TALLE *et al.*, 2022; VILELA-MARTIN *et al.*, 2020).

A insuficiência cardíaca aguda também constitui manifestação frequente, com prevalências variando entre aproximadamente 21% e 58% nos estudos avaliados e estimativa agrupada próxima de 32%. A elevação abrupta da pressão aumenta a pós-carga do ventrículo esquerdo, prejudica seu esvaziamento e eleva rapidamente as pressões de enchimento cardíaco e pulmonar. Como consequência, pode ocorrer edema agudo de pulmão, caracterizado por dispneia intensa, taquipneia, estertores pulmonares e redução da oxigenação (TALLE *et al.*, 2022; VIANA *et al.*, 2023).

O edema pulmonar hipertensivo nem sempre está relacionado a excesso de líquido corporal, podendo decorrer principalmente da redistribuição rápida do volume sanguíneo e do aumento das pressões de enchimento cardíaco. Por isso, o uso de diuréticos deve ser individualizado e realizado com cautela, especialmente quando não há sobrecarga volêmica significativa (TALLE *et al.*, 2022).

A dissecção aguda da aorta é menos frequente, porém apresenta elevada letalidade. A condição ocorre quando o sangue penetra entre as camadas da parede aórtica, podendo comprometer a perfusão de diferentes órgãos, provocar ruptura e evoluir rapidamente para morte (TALLE *et al.*, 2022; VIANA *et al.*, 2023). O tratamento baseia-se na chamada terapia anti-impulso, cujo objetivo é reduzir rapidamente a pressão arterial, a frequência cardíaca e a força exercida pelo fluxo sanguíneo sobre a parede da aorta. Quando toleradas, podem ser estabelecidas metas de pressão sistólica entre 100 e 120 mmHg e frequência cardíaca inferior a 60 batimentos por minuto. O betabloqueador intravenoso deve ser administrado antes ou simultaneamente ao vasodilatador, uma vez que a utilização isolada deste último pode desencadear taquicardia reflexa e aumentar o estresse sobre a

parede aórtica (BALAHURA *et al.*, 2022; DAVIES *et al.*, 2024).

Avaliação clínica e exames complementares

A avaliação inicial deve começar pela confirmação da pressão arterial utilizando técnica adequada, equipamento validado, manguito proporcional à circunferência do braço e paciente em repouso. Uma leitura isoladamente elevada deve ser interpretada com cautela e, sempre que possível, repetida antes da instituição de tratamento, especialmente quando não existem sinais de lesão aguda de órgãos-alvo (BRESS *et al.*, 2024; BRANDÃO *et al.*, 2025).

A pressão deve ser verificada nos dois braços quando há suspeita de comprometimento vascular, pois diferenças importantes entre os membros podem indicar síndrome aórtica aguda (BALAHURA *et al.*, 2022; BORTOLOTTI *et al.*, 2018). Erros de posicionamento corporal, apoio do braço, manguito inadequado, equipamento não validado, dor, ansiedade e procedimentos realizados pouco antes da aferição podem alterar significativamente os valores obtidos (BRESS *et al.*, 2024).

A anamnese deve investigar início e evolução dos sintomas, diagnóstico prévio de hipertensão, níveis pressóricos habituais, medicamentos utilizados, doses, adesão ao tratamento e possíveis interrupções recentes. Também devem ser avaliados antecedentes cardíacos, neurológicos, renais e metabólicos, além de gravidez, tabagismo, consumo de bebidas alcoólicas, uso de estimulantes e medicamentos capazes de elevar a pressão. A investigação de hipertensão secundária deve ser considerada diante de características clínicas sugestivas, incluindo doenças renais, alterações endócrinas, apneia obstrutiva do sono e feocromocitoma. (BALAHURA *et al.*, 2022; BRASIL, 2025; BRESS *et al.*, 2024; DAVIES *et al.*, 2024).

No exame neurológico, devem ser avaliados nível de consciência, fala, força, sensibilidade, coordenação, pupilas e presença de convulsões ou déficits focais (MELLO *et al.*, 2018). No sistema cardiovascular, devem ser observados frequência cardíaca, ritmo, pulsos, sopros, turgência jugular, sinais de baixo débito e diferenças de pressão ou pulsos entre os membros. A ausculta pulmonar pesquisa estertores e outros sinais de congestão, enquanto a avaliação renal considera diurese, edema e possíveis alterações urinárias (YUGAR-TOLEDO *et al.*, 2014; BALAHURA *et al.*, 2022).

Os exames laboratoriais devem ser direcionados à suspeita clínica e podem incluir hemograma, plaquetas, ureia, creatinina, eletrólitos, glicemia, exame de urina, coagulograma e marcadores de hemólise quando houver suspeita de microangiopatia trombótica (BRESS *et al.*, 2024; SANTOS NETO *et al.*, 2025). A troponina apresenta importância na investigação do comprometimento cardíaco e pode identificar tanto infarto quanto lesão miocárdica aguda sem critérios de isquemia. Como há apresentações silenciosas, solicitá-la apenas diante de dor torácica pode deixar de identificar lesões cardíacas relevantes (TALLE *et al.*, 2022).

O eletrocardiograma auxilia na identificação de isquemia, infarto, alterações do ritmo e hipertrofia ventricular (BALAHURA *et al.*, 2022; BORTOLOTTI *et al.*, 2018). A radiografia de tórax pode demonstrar congestão, edema pulmonar, cardiomegalia ou alterações sugestivas de doença da aorta, enquanto o ecocardiograma permite avaliar a estrutura cardíaca, a função ventricular e as pressões de enchimento (TALLE *et al.*, 2022; BRESS *et al.*, 2024).

A tomografia ou ressonância magnética do crânio deve ser considerada diante de déficits neurológicos, convulsões ou alterações do nível

de consciência, auxiliando na diferenciação entre acidente vascular encefálico isquêmico, hemorragia e outras alterações cerebrais. Na suspeita de dissecação da aorta, a angiotomografia constitui importante método diagnóstico, podendo também ser utilizados ecocardiograma transesofágico ou ressonância magnética conforme a disponibilidade e a condição clínica. A fundoscopia complementa a investigação ao permitir a identificação de hemorragias, exsudatos, manchas algodonoas e edema da papila óptica (BALAHURA *et al.*, 2022; BRESS *et al.*, 2024; LINHARES *et al.*, 2025; MELLO *et al.*, 2018; TALLE *et al.*, 2022).

Cuidados iniciais e redução controlada da pressão arterial

Os cuidados iniciais devem incluir avaliação das vias aéreas, respiração, circulação, nível de consciência e estabilidade clínica, simultaneamente à busca de evidências de lesão aguda de órgãos-alvo. Nos casos graves, devem ser providenciados acesso venoso, monitorização cardíaca, saturação de oxigênio e exames laboratoriais, além do acompanhamento da pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória e diurese (BARBOSA *et al.*, 2022; SANTOS NETO *et al.*, 2025).

Antes de intensificar o tratamento anti-hipertensivo, devem ser identificados e corrigidos fatores como dor, ansiedade, febre, retenção de líquidos e interrupção dos medicamentos habituais. Em pacientes sem lesão aguda de órgão-alvo, o repouso e o controle do fator desencadeante podem resultar em redução dos níveis pressóricos sem necessidade de introdução imediata de um novo fármaco (BRESS *et al.*, 2024; PIERIN *et al.*, 2019).

Nas emergências hipertensivas, os anti-hipertensivos intravenosos tituláveis são preferidos por apresentarem início de ação rápido e

permitirem ajuste da dose de acordo com a resposta clínica. Entre os medicamentos utilizados encontram-se labetalol, nicardipina, clevidipina, esmolol, nitroglicerina, nitroprussiato, fenoldopam e hidralazina, cuja escolha deve considerar o órgão comprometido, as doenças associadas e os potenciais efeitos adversos (BALAHURA *et al.*, 2022; BORTOLOTTTO *et al.*, 2018).

De maneira geral, recomenda-se reduzir a pressão arterial média em aproximadamente 20% a 25% durante a primeira hora de tratamento. Nas duas a seis horas seguintes, pode-se buscar pressão próxima de 160/100–110 mmHg, seguida de aproximação gradual dos valores normais durante as 24 a 48 horas posteriores. O objetivo inicial não é normalizar imediatamente a pressão, mas interromper a progressão da lesão orgânica sem comprometer a perfusão dos tecidos (BALAHURA *et al.*, 2022; BORTOLOTTTO *et al.*, 2018; PRADO *et al.*, 2026).

Essas metas devem ser individualizadas conforme a emergência apresentada (BORTOLOTTTO *et al.*, 2018; DAVIES *et al.*, 2024). No acidente vascular encefálico isquêmico, a redução pressórica deve ser cautelosa para evitar comprometimento da perfusão cerebral. Pacientes que não serão submetidos à trombólise ou trombectomia podem tolerar temporariamente pressões mais elevadas, enquanto candidatos à reperusão necessitam atingir os limites pressóricos estabelecidos pelos protocolos específicos (BALAHURA *et al.*, 2022; BRANDÃO *et al.*, 2025; PRADO *et al.*, 2026).

Na síndrome coronariana aguda, o tratamento busca reduzir a sobrecarga cardíaca e o consumo de oxigênio, podendo incluir nitroglicerina intravenosa e betabloqueadores em pacientes selecionados. A pressão diastólica não deve ser excessivamente reduzida, pois isso pode comprometer a perfusão coronariana. No

edema pulmonar hipertensivo, podem ser empregados vasodilatadores intravenosos, ventilação não invasiva e diuréticos de maneira criteriosa, de acordo com a presença de congestão e sobrecarga volêmica (BALAHURA *et al.*, 2022; TALLE *et al.*, 2022; VIANA *et al.*, 2023).

Na dissecação aguda da aorta, a redução deve ser mais rápida, com controle simultâneo da frequência cardíaca e da pressão arterial, utilizando-se preferencialmente betabloqueador antes da introdução de vasodilatador (BALAHURA *et al.*, 2022; VIANA *et al.*, 2023; SANTOS NETO *et al.*, 2025).

Nas elevações graves da pressão sem lesão aguda de órgãos-alvo, o tratamento pode incluir ajuste ou reinício de medicamentos administrados por via oral, com redução gradual e acompanhamento clínico. O captopril foi avaliado em diferentes estudos e demonstrou capacidade de produzir reduções moderadas da pressão, embora a resposta varie entre os pacientes. Em uma amostra sudanesa de 50 pacientes, a dose de 25 mg foi utilizada em 80% dos participantes e 68% receberam alta após o tratamento, embora os autores tenham ressaltado a necessidade de período adequado de observação antes da alta (BORTOLOTTI *et al.*, 2018; OBIED; AHMED, 2021; KAZERANI *et al.*, 2009).

Outros estudos demonstraram que parte dos pacientes não apresenta resposta suficiente à primeira administração de captopril, reforçando a importância da monitorização e da individualização da conduta (KAZERANI *et al.*, 2009). A utilização sublingual do captopril permanece controversa, visto que estudos apresentam resultados divergentes e o comprimido convencional não foi desenvolvido especificamente para administração por essa via (SILVA *et al.*, 2022). Em contrapartida, a nifedipina de ação rápida deve ser evitada devido ao risco de redu-

ção abrupta e imprevisível da pressão, taquicardia reflexa, isquemia cerebral e agravamento da isquemia miocárdica (YUGAR-TOLEDO *et al.*, 2014; TALLE *et al.*, 2022; FURTADO *et al.*, 2003).

Atuação da equipe multiprofissional

A assistência aos pacientes com emergência hipertensiva exige atuação integrada e coordenada de diferentes profissionais, especialmente médicos, enfermeiros, farmacêuticos, nutricionistas, profissionais de educação física, psicólogos e assistentes sociais. A participação multiprofissional permite abordar não apenas a estabilização aguda, mas também os fatores que contribuíram para o descontrole da pressão e o risco de recorrência (BRESS *et al.*, 2024; BRASIL, 2025; BRANDÃO *et al.*, 2025).

A equipe médica é responsável por reconhecer a presença de lesão aguda de órgãos-alvo, diferenciar as diferentes formas de elevação pressórica, solicitar os exames necessários, definir as metas terapêuticas e escolher o medicamento mais apropriado para a condição apresentada (BALAHURA *et al.*, 2022; BORTOLOTTI *et al.*, 2018; KALIL *et al.*, 2025). Dependendo do órgão afetado, pode ser necessária a participação de cardiologistas, neurologistas, nefrologistas, intensivistas, cirurgiões vasculares ou obstetras (LINHARES *et al.*, 2025; SANTOS NETO *et al.*, 2025).

A equipe de enfermagem desempenha papel fundamental no acolhimento, na aferição adequada da pressão arterial, na monitorização dos sinais vitais e do nível de consciência, na obtenção do acesso venoso, na administração dos medicamentos e na avaliação contínua da resposta terapêutica. Durante a fase inicial, a pressão pode necessitar de avaliações frequentes, especialmente após o início de anti-hipertensivos intravenosos. Alterações neurológicas,

queda excessiva da pressão, piora da dor torácica, aumento da dispneia ou diminuição da diurese devem ser rapidamente reconhecidos e comunicados à equipe (BARBOSA *et al.*, 2022; BRESS *et al.*, 2024; SANTOS NETO *et al.*, 2025).

O farmacêutico pode contribuir por meio da conciliação medicamentosa, identificando interrupções indevidas, duplicidades, interações, problemas de adesão e substâncias capazes de elevar a pressão arterial. Essa atuação é particularmente importante nos momentos de admissão e alta, nos quais mudanças não compreendidas na prescrição podem favorecer erros e novos episódios de descontrole (BRESS *et al.*, 2024; BRASIL, 2025).

O nutricionista participa da orientação para redução do consumo de sódio, controle do peso e adoção de padrão alimentar cardioprotetor. O profissional de educação física pode orientar a prática segura e progressiva de exercícios após a estabilização clínica, de acordo com as características individuais e possíveis contraindicações (GOMES *et al.*, 2021; BALAHURA *et al.*, 2022; BRASIL, 2025).

A participação do psicólogo pode ser necessária diante de ansiedade, estresse, dificuldades na adaptação à doença ou problemas cognitivos que interfiram na adesão ao tratamento (AZEVEDO *et al.*, 2017; OBIED; AHMED, 2021). O assistente social, por sua vez, pode identificar barreiras relacionadas à renda, ao transporte, à disponibilidade de medicamentos e ao apoio familiar, permitindo a elaboração de um planejamento de alta mais compatível com a realidade do paciente (BRESS *et al.*, 2024; BRASIL, 2025).

A sistematização dos registros de sinais vitais, sintomas, medicamentos, exames realizados e respostas ao tratamento favorece a continuidade assistencial e melhora a comunicação entre os diferentes profissionais (BARBOSA *et al.*, 2022).

A participação ativa do paciente e de seus familiares também deve ser estimulada, pois pode contribuir para a compreensão da doença, o uso correto das medicações e o reconhecimento precoce de sinais de alerta (OBIED; AHMED, 2021; BRESS *et al.*, 2024; BRASIL, 2025).

Prevenção, acompanhamento e adesão ao tratamento

A prevenção de novas crises hipertensivas depende fundamentalmente do diagnóstico precoce, do controle contínuo da pressão arterial e da adesão adequada ao tratamento. Por se tratar de uma doença frequentemente assintomática, alguns pacientes interrompem os medicamentos quando se sentem bem, o que aumenta o risco de descontrole, hospitalizações e complicações cardiovasculares (OBIED; AHMED, 2021; BARBOSA *et al.*, 2022; KALIL *et al.*, 2025).

A educação em saúde deve reforçar que a ausência de sintomas não significa controle da hipertensão e que os medicamentos não devem ser interrompidos ou modificados sem orientação profissional. Estratégias como simplificação dos horários, associações de medicamentos em dose fixa, lembretes, caixas organizadoras, mensagens telefônicas e participação familiar podem contribuir para melhorar a adesão (OBIED; AHMED, 2021; BRESS *et al.*, 2024; BARBOSA *et al.*, 2022; BRASIL, 2025).

As medidas não farmacológicas incluem redução do consumo de sódio, controle do peso, alimentação equilibrada, prática regular de atividade física, cessação do tabagismo e redução do consumo excessivo de álcool. Recomenda-se limitar a ingestão de sódio a aproximadamente 2 g por dia, equivalentes a cerca de 5 g de sal de cozinha. A alimentação deve priorizar frutas, verduras, legumes, cereais integrais e alimentos in natura ou minimamente processa-

dos, com redução do consumo de produtos ultraprocessados e alimentos ricos em gorduras saturadas (BALAHURA *et al.*, 2022; BRANDÃO *et al.*, 2025; BRASIL, 2025).

A prática regular de atividade física contribui para o controle da pressão arterial, do peso corporal, da glicemia e dos níveis lipídicos (BORTOLOTTI *et al.*, 2018). Para adultos clinicamente aptos, recomenda-se aproximadamente 150 minutos semanais de atividade física de intensidade moderada (BRANDÃO *et al.*, 2025; BRASIL, 2025; LINHARES *et al.*, 2025). Na população brasileira, indivíduos fisicamente ativos no lazer apresentaram menor prevalência de doença cardiovascular, permanecendo a atividade física associada a redução de aproximadamente 20% da prevalência após ajuste estatístico (GOMES *et al.*, 2021).

O controle adequado da hipertensão também apresenta implicações para a preservação da função cerebral. A exposição prolongada à pressão arterial elevada está relacionada a alterações da perfusão cerebral, lesões da substância branca, atrofia de estruturas envolvidas na memória e pior desempenho em funções cognitivas, incluindo memória, linguagem e funções executivas. Dessa maneira, o controle pressórico contribui não apenas para reduzir o risco de infarto, acidente vascular encefálico e lesão renal, mas também para preservar a cognição, a funcionalidade e a autonomia (AZEVEDO *et al.*, 2017; GOMES *et al.*, 2021).

O acompanhamento não deve ser encerrado após a resolução do episódio agudo. No momento da alta, deve ser realizada revisão completa da prescrição, com orientações claras sobre doses, horários, possíveis efeitos adversos, importância da continuidade do tratamento e necessidade de acompanhamento ambulatorial. A monitorização residencial da pressão pode auxiliar no seguimento desde que seja realizada com aparelho validado e técnica correta, sem

modificações autônomas das doses prescritas (BRESS *et al.*, 2024; BRASIL, 2025; BARBOSA *et al.*, 2022; KALIL *et al.*, 2025).

O planejamento do seguimento também deve considerar fatores como custo dos medicamentos, nível de compreensão das orientações, mobilidade, transporte, apoio familiar e disponibilidade dos serviços de saúde (BRESS *et al.*, 2024; BRASIL, 2025). Em estudo de acompanhamento após atendimento emergencial, adesão ao tratamento e controle rigoroso da pressão estiveram relacionados a redução de aproximadamente 35% no risco de eventos cardiovasculares durante os 12 meses posteriores à alta, embora cerca de 40% dos pacientes ainda apresentassem dificuldade para manter níveis pressóricos adequados. As dificuldades socioeconômicas, a baixa adesão e a ausência de suporte adequado após a alta figuraram entre os principais fatores associados ao descontrole (KALIL *et al.*, 2025).

Assim, a prevenção das crises e emergências hipertensivas não depende exclusivamente da escolha do medicamento anti-hipertensivo, mas da integração entre tratamento farmacológico, mudanças no estilo de vida, educação em saúde, monitorização adequada, acompanhamento longitudinal e enfrentamento das barreiras sociais que dificultam a adesão. A articulação entre os serviços de urgência e emergência, a Atenção Primária à Saúde, a equipe multiprofissional, o paciente e sua família, são fundamentais para reduzir recorrências, hospitalizações e danos permanentes ao coração, cérebro, rins, retina e vasos sanguíneos (BRASIL, 2025; BRESS *et al.*, 2024; LINHARES *et al.*, 2025; KALIL *et al.*, 2025).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo destacou que as crises hipertensivas, em particular as emergências hipertensivas, representam condições clínicas de grande

importância, nas quais a severidade não deve ser avaliada apenas pelos níveis de pressão arterial, mas especialmente pela ocorrência de lesões agudas em órgãos-alvo. A pesquisa mostrou que identificar precocemente os danos em órgãos como o cérebro, coração, rins, vasos sanguíneos e retina é crucial para direcionar o tratamento, já que uma diminuição inadequada ou muito rápida da pressão arterial pode resultar em complicações devido à hipoperfusão. Além disso, fatores como baixa adesão ao tratamento, interrupção de medicamentos, comorbidades, hábitos de vida não saudáveis e dificuldades financeiras também foram identificados como elementos que favorecem o descontrole da pressão arterial e o surgimento de novos episódios.

Diante dos resultados encontrados, ressalta-se a relevância de realizar uma avaliação clínica personalizada, de promover a redução controlada da pressão arterial em situações de emergência e de garantir a colaboração integrada de

uma equipe multidisciplinar. Além da intervenção no episódio agudo, as estratégias preventivas devem englobar educação em saúde, monitoramento contínuo na Atenção Primária, estímulo à adesão ao tratamento medicamentoso, modificações no estilo de vida e a identificação de obstáculos que dificultam o acesso e a continuidade do cuidado. Assim, iniciativas e políticas de saúde focadas no diagnóstico precoce e no acompanhamento adequado de pessoas com hipertensão podem ajudar a diminuir recaídas, internações, incapacidades e óbitos relacionados a doenças cardiovasculares. Por último, é fundamental a realização de novas pesquisas para investigar estratégias de acompanhamento pós-alta, intervenções que melhorem a adesão ao tratamento e métodos mais eficazes de integração entre as unidades de emergência e a Atenção Primária, contribuindo para o fortalecimento da prevenção e do tratamento das crises hipertensivas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AZEVEDO, B.R.M. *et al.* Doenças cardiovasculares: fatores de risco e cognição. *Revista da SBPH*, v. 20, n. 2, p. 25-44, 2017.
- BALAHURA, A.M. *et al.* The management of hypertensive emergencies: is there a “magical” prescription for all? *Journal of Clinical Medicine*, v. 11, n. 11, p. 3138, 2022.
- BARBOSA, M.E.I. *et al.* Crise hipertensiva: atuação da enfermagem em uma unidade de emergência. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 5, n. 3, p. 11747-11757, 2022.
- BORTOLOTTI, L.A. *et al.* Crises hipertensivas: definindo a gravidade e o tratamento. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, v. 28, n. 3, p. 254-259, 2018.
- BRANDÃO, A.A. *et al.* Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial – 2025. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 122, n. 9, e20250624, 2025.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Hipertensão Arterial Sistêmica. Portaria SECTICS/MS nº 49, de 23 de julho de 2025. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2025.
- BRESS, A.P. *et al.* The management of elevated blood pressure in the acute care setting: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, v. 81, p. e94-e106, 2024.
- DAVIES, E.A. *et al.* Hypertensive emergencies. *BJA Education*, v. 24, n. 10, p. 371-380, 2024.
- FURTADO, R.G. *et al.* Urgências e emergências hipertensivas. *Medicina (Ribeirão Preto)*, v. 36, p. 338-344, 2003.
- GOMES, C.S. *et al.* Fatores associados às doenças cardiovasculares na população adulta brasileira: Pesquisa Nacional de Saúde, 2019. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 24, 2021.
- GRUBB, B.P. *et al.* Hypertensive syncope: loss of consciousness in hypertensive patients observed in the absence of systemic hypotension. *The Journal of Innovations in Cardiac Rhythm Management*, v. 3, p. 632-636, 2012.
- KALIL, G.K.M. de O.G. *et al.* Crise hipertensiva em cenário de urgência médica. *Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences*, v. 7, n. 5, p. 1468-1480, 2025.
- KAZERANI, H. *et al.* Clinical efficacy of sublingual captopril in the treatment of hypertensive urgency. *Singapore Medical Journal*, v. 50, n. 4, p. 400-402, 2009.
- LINHARES, A. de P. *et al.* Complicações da crise hipertensiva e estratégias para redução de danos orgânicos. *Brazilian Journal of One Health*, v. 2, n. 2, p. 744-759, 2024.
- MELLO, A.B.Q.B. de *et al.* Como se portar frente a emergência hipertensiva. *Revista Caderno de Medicina*, v. 1, n. 1, p. 24-33, 2018.
- NASCIMENTO, B.R. *et al.* Carga de doenças cardiovasculares atribuível aos fatores de risco nos países de língua portuguesa: dados do estudo “Global Burden of Disease 2019”. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 118, n. 6, p. 1028-1048, 2022.
- OBIED, A.H.H. & AHMED, A.A.E. Evaluation of the clinical outcome of captopril use for hypertensive urgency in Khartoum State’s emergency centres. *African Journal of Emergency Medicine*, v. 11, p. 202-206, 2021.
- PIERIN, A. M. G.; *et al.* Hypertensive crisis: clinical characteristics of patients with hypertensive urgency, emergency and pseudocrisis at a public emergency department. *Einstein (São Paulo)*, v. 17, n. 4, p. 1-8, 2019.
- PRADO, P.A.M. *et al.* Manejo clínico e protocolos terapêuticos no tratamento da emergência hipertensiva. *Revista Aracê*, v. 8, n. 5, p. 1-6, 2026.
- SANTOS NETO, J.C. *et al.* Emergências hipertensivas: avanços no diagnóstico rápido e estratégias terapêuticas. *Journal of Medical and Biosciences Research*, v. 2, n. 5, p. 53-65, 2025.

TALLE, M.A. *et al.* Cardiac complications of hypertensive emergency: classification, diagnosis and management challenges. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, v. 9, n. 8, p. 276, 2022.

VIANA, K.T.N. *et al.* Abordagem terapêutica de pacientes com hipertensão atendidos no setor de emergência cardiológica. Apresentado no 2º Congresso Nacional em Emergência e Terapia Intensiva. Cap. 46, v. 2, 2023.

VILELA-MARTIN, J.F. *et al.* Posicionamento Luso-Brasileiro de Emergências Hipertensivas – 2020. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 114, n. 4, p. 736-751, 2020.

VILELA-MARTIN, J.F. & YUGAR-TOLEDO, J.C. Hipertensão arterial e emergências hipertensivas. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 26, n. 1, p. 17-24, 2019.

YUGAR-TOLEDO, J.C. *et al.* Aspectos fisiopatológicos e clínicos das emergências hipertensivas. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 21, n. 3, p. 140-147, 2014.