CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXI

Capítulo 8

CRISES HIPERTENSIVAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

EMILYE VICTÓRIA DA SILVEIRA SANTOS[1]
IGOR HEINECK OURIQUES[1]
JÚLIA ROBERTA SANTANA CORDEIRO[2]
JULIANE THIBES KREISIG[1]
LETÍCIA JOHN STEIDLE[3]
LUCAS GOMES BARCELLOS[1]
LUCAS VINCENZI ZACARIA[1]
MANOELA LENZI PINTO[1]
NICOLAS ENDRIUS TORRES LOPES[1]
RAFAEL RITTER DAL PIZZOL[1]
STHEFANY CRISTINA KRYCKI[1]

1. Discente - Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.
2. Discente - Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
3. Discente - Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Palavras-chave
Crise Hipertensiva; Hipertensão; Urgência.

DOI 10.59290/978-65-6029-248-2.8

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A crise hipertensiva (CH) é definida como uma elevação abrupta e significativa da pressão arterial (PA), com valores iguais ou superiores a 180/120 mmHg, associada a risco iminente de dano a órgãos-alvo ou disfunção cardiovascular. Essa condição exige intervenção imediata para evitar complicações potencialmente fatais. A classificação atual divide a crise hipertensiva em duas categorias principais: urgência hipertensiva (UH) e emergência hipertensiva (EH).

A EH caracteriza-se pela presença de sinais de lesão de órgãos-alvo (LOA), como cérebro, coração, rins ou artérias. Exemplos incluem AVC hemorrágico ou isquêmico, encefalopatia hipertensiva, dissecção aórtica e infarto agudo do miocárdio (IAM). Nesses casos, a redução controlada da PA deve ser imediata, geralmente em ambiente hospitalar, para evitar sequelas irreversíveis ou óbito. Já a UH envolve elevação sintomática da PA sem lesão orgânica iminente, permitindo tratamento oral e monitorização ambulatorial, desde que haja um acompanhamento periódico (BARROSO *et al*., 2021).

O reconhecimento precoce dos sinais e sintomas associados à CH é essencial para uma abordagem clínica segura e eficaz. As UHs, caracterizadas pela elevação acentuada da PA sem lesão aguda de órgãos-alvo, podem ser manejadas com ajustes na terapêutica anti-hipertensiva e observação clínica. Já as EHs exigem intervenção imediata, geralmente com medicações intravenosas de ação rápida, a fim de reduzir progressivamente a pressão arterial e prevenir complicações potencialmente fatais. A distinção precisa entre essas condições é fundamental para direcionar o tratamento e evitar intervenções inadequadas, como a redução abrupta da pressão arterial, que pode resultar em hipoperfusão tecidual e agravos clínicos (SIDDIQI *et al*., 2023).

As CHs representam um problema relevante de saúde pública, com impacto significativo tanto em países desenvolvidos quanto em nações em desenvolvimento. Estima-se que as doenças cardiovasculares sejam responsáveis por aproximadamente 17 milhões de mortes por ano, com as complicações decorrentes da hipertensão arterial (HAS), respondendo por 9,4 milhões delas, segundo dados da Organização Mundial da Saúde (PIERIN *et al*., 2019). A CH, embora represente uma fração dos casos hipertensivos, corresponde a uma das principais causas de atendimentos de emergência relacionados a distúrbios cardiovasculares. Estudos anteriores revelam que cerca de 1% a 3% dos hipertensos experimentaram EHs (KOTRUCHIN *et al.*, 2022).

No cenário brasileiro, a prevalência da HAS é estimada em 21,4% da população adulta, segundo a Pesquisa Nacional de Saúde (BARROSO *et al*., 2021). A proporção de casos que evoluem para CHs varia conforme o acesso aos serviços de saúde, adesão ao tratamento e fatores econômicos associados. As CHs respondem por entre 0,45 a 0,60% dos atendimentos de emergência hospitalar no Brasil, sendo a maioria (71,7 a 75%) classificada como UH (PIERIN *et al*., 2019; BARROSO *et al*., 2021). O subdiagnóstico e o controle inadequado da hipertensão contribuem para a persistência desse cenário no Brasil.

Além disso, as CHs são mais frequentes entre indivíduos com múltiplas comorbidades, como diabetes mellitus (DM), doença renal crônica (DRC) e histórico de eventos cardiovasculares prévios (BRESS *et al*., 2024). O envelhecimento populacional e a urbanização acelerada têm contribuído para a maior incidência dessas condições, tornando essencial o fortalecimento das políticas públicas de prevenção, diagnóstico precoce e manejo da HAS no âmbito da atenção primária à saúde.

Além das comorbidades previamente descritas, como DM e DRC, diversos fatores de risco modificáveis contribuem de maneira significativa para o desenvolvimento da HAS e, consequentemente, para a ocorrência de CHs. Entre eles, destacam-se o sedentarismo, a alimentação inadequada, o tabagismo e o consumo excessivo de bebidas alcoólicas. A obesidade, especialmente a do tipo abdominal, é um fator particularmente relevante, pois está associada ao aumento da resistência vascular periférica e à sobrecarga do sistema cardiovascular. Fatores psicossociais, como estresse crônico, ansiedade e depressão, também desempenham papel importante, por meio da ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e do sistema nervoso simpático, elevando de forma sustentada a pressão arterial (BARROSO *et al*., 2021; BRESS *et al*., 2024).

Outro fator de risco crucial é a adesão inadequada ao tratamento anti-hipertensivo, frequentemente marcada por interrupções ou uso irregular da medicação, o que favorece a progressão da doença e o risco de crises hipertensivas acontecerem. A negligência no controle desses fatores pode levar a complicações cardiovasculares graves, como AVCs, IAM e insuficiência renal aguda, reforçando a necessidade de estratégias de prevenção, acompanhamento contínuo e controle rigoroso da pressão arterial (BARROSO *et al*., 2021).

É importante destacar que outros fatores de risco relacionados a aspectos socioeconômicos, como baixa escolaridade e renda, influenciam diretamente na adesão ao tratamento e no controle da hipertensão arterial. A limitação no acesso a informações de saúde, medicamentos e serviços médicos contribui para a descompensação do quadro clínico, favorecendo o surgimento de crises hipertensivas. Outro fator relevante é o consumo excessivo de sódio, presente em alimentos ultraprocessados, que está diretamente associado ao aumento da pressão arterial. O reconhecimento e o controle desses elementos são fundamentais para a prevenção de desfechos cardiovasculares graves (BARROSO *et al*., 2021).

Tendo em vista a relevância das CHs no contexto dos atendimentos de urgência e emergência, além da alta prevalência de seus fatores predisponentes, como falta de acesso à saúde, subdiagnóstico e manejo inadequado da HAS ou má adesão ao seu tratamento, este estudo tem, como objetivo, revisar as formas de apresentação mais frequentemente relatadas desta doença nos últimos anos, assim como as recomendações mais recentes, segundo as diretrizes, de como deve ser feita a avaliação clínica e o manejo destes pacientes.

MÉTODO

Este capítulo apresenta uma revisão de literatura sobre crises hipertensivas. A estratégia de pesquisa utilizou artigos obtidos da base de dados Pubmed/Medline, utilizando a seguinte estratégia de busca: (*"Hypertensive Crisis"[All Fields] OR "hypertensive emergency"[All Fields] OR "hypertensive urgency"[All Fields]*).

Inicialmente, foram identificados 2917 artigos. Aplicando-se filtros com os critérios de inclusão (idiomas português e inglês, data de publicação entre 2015 e 2025, disponibilidade do texto completo e estudos realizados em humanos), o número de publicações foi reduzido para 323. Em seguida, foram aplicados os critérios de exclusão (editoriais, relatos de caso e artigos não disponíveis na íntegra) e feita a leitura dos artigos restantes, sendo excluídos os que não abordavam diretamente a proposta estudada, resultando na seleção dos 37 artigos que fundamentam a elaboração deste capítulo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Avaliação clínica e laboratorial do paciente

A abordagem do paciente deve, de maneira geral, incluir a mensuração da PA juntamente com a procura por sinais e sintomas indicativos de LOA (visando classificar o caso como uma UH ou EH), seguida da investigação de uma possível causa reversível para a elevação da PA, além da avaliação dos possíveis riscos e benefícios de iniciar o tratamento anti-hipertensivo (BRESS *et al*., 2024).

A primeira etapa fundamental da abordagem, como mencionado, é medir a PA. Destaca-se a importância da sua realização segundo a técnica adequada de aferição. Fatores como dispositivos descalibrados, posicionamento e tamanho inadequado do manguito e a posição do paciente podem resultar em leituras errôneas e, consequentemente, tratamentos inadequados (BRESS *et al*., 2024).

Após ter sido assegurado que a aferição da PA foi feita de forma adequada, é importante descartar que este aumento da PA pode ter uma causa subjacente e reversível, como estresse, dor, ansiedade e privação de sono. Outro fator potencialmente reversível e que pode ser identificado através da anamnese é o uso de fármacos que possam elevar a PA, como AINEs, estimulantes (p. ex., cafeína), simpaticomiméticos (p. ex., efedrina), corticoides e substâncias ilícitas (p. ex., cocaína). Além disso, deve-se revisar se o paciente tem histórico de HAS, se faz uso de medicação anti-hipertensiva e, em caso positivo, avaliar o seu nível de adesão (BRESS *et al*., 2024; KULKARNI *et al*., 2023).

A investigação de LOA é realizada de forma mais ampla, envolvendo anamnese, exame físico e exames laboratoriais. Elementos importantes na anamnese e revisão de sistemas incluem, por exemplo: déficits neurológicos focais (p. ex., paresias, parestesias, afasias, etc.), podendo sugerir AVC ou encefalopatia hipertensiva, a última principalmente quando acompanhada de sintomas como vômitos, cefaleia e crises convulsivas; dor torácica, podendo sugerir desde uma síndrome coronariana aguda (SCA) a até uma dissecção aórtica; dispneia, tosse e ortopneia para edema de pulmão e cefaleia, vômitos e crises convulsivas em gestantes para a pré-eclâmpsia. O exame físico deve incluir, ao menos, a avaliação bilateral dos pulsos e da PA, ausculta cardíaca e pulmonar, além da fundoscopia. Dentre os principais exames laboratoriais que são solicitados durante esta investigação encontram-se hemograma completo, glicose, lipídios, eletrólitos, bicarbonato, ECG e troponina (em casos de SCA), radiografia de tórax, ecocardiograma e BNP/NT-proBNP (em casos de ICC), ureia, creatinina e proteinúria para avaliação da função renal, tomografia de tórax (se suspeita de dissecção aórtica) e tomografia ou ressonância de crânio (em casos de acometimento do sistema nervoso central). Outro exame complementar que deve ser considerado no caso de mulheres em idade fértil é o teste de gravidez na urina, visando descartar pré-eclâmpsia em uma gravidez desconhecida (BRESS *et al.*, 2024; KULKARNI *et al*., 2023).

Acidente vascular cerebral

As crises hipertensivas representam uma condição clínica grave, frequentemente associada à ocorrência de danos agudos aos órgãos-alvo, sendo o sistema nervoso central um dos mais afetados. Entre as manifestações neurológicas, destacam-se o AVC isquêmico e o hemorrágico, ambos associados a elevadas taxas de morbimortalidade.

Estudos demonstram que o AVC isquêmico é a forma mais prevalente de dano orgânico mediado pela hipertensão nas crises hipertensivas,

correspondendo a aproximadamente 28,1% dos casos, seguido pelo AVC hemorrágico, com prevalência em torno de 14,6%. A maior incidência de eventos isquêmicos está fortemente associada a comorbidades como DM e obesidade, enquanto o AVC hemorrágico é mais comumente relacionado a níveis pressóricos extremamente elevados e à fragilidade da microvasculatura cerebral (SIDDIQI *et al*., 2023).

O AVC isquêmico ocorre devido à oclusão arterial, resultando em hipoperfusão cerebral e isquemia tecidual. Durante as crises hipertensivas, a elevação abrupta da pressão arterial pode desestabilizar placas ateroscleróticas e promover a formação de trombos, além de contribuir para a disfunção endotelial e a redução da reserva vasodilatadora cerebral. A redução rápida da pressão arterial em pacientes com AVC isquêmico pode ser prejudicial, uma vez que a perfusão da zona de penumbra cerebral depende criticamente da pressão arterial sistêmica (MA *et al*., 2020).

O AVC hemorrágico resulta da ruptura de pequenos vasos cerebrais, frequentemente em regiões de microangiopatia hipertensiva crônica, como nos núcleos da base, tálamo e ponte. A hipertensão maligna, associada à necrose fibrinoide das arteríolas, é um fator precipitante clássico. A elevação crítica da pressão arterial gera estresse hemodinâmico que supera a resistência dos vasos, levando à hemorragia intracerebral ou subaracnoide (SIDDIQI *et al*., 2023).

Os pacientes com crises hipertensivas frequentemente apresentam sintomas neurológicos inespecíficos, como cefaleia intensa, vertigem, confusão mental e déficits neurológicos focais. Estudos populacionais demonstram que até 21,4% dos pacientes com hipertensão severa que procuram atendimento de emergência apresentam queixas neurológicas, sendo o diagnóstico de evento cerebrovascular agudo confirmado em até 8% dos casos (LIBERMAN *et al.*, 2023).

A ocorrência de AVC no contexto de crises hipertensivas é um marcador de mau prognóstico. A mortalidade hospitalar entre esses pacientes é elevada, alcançando até 24% quando associada a complicações neurológicas agudas (SIDDIQI *et al.*, 2023). Além disso, a presença de lesões neurológicas está fortemente associada à necessidade de internação prolongada e maior risco de incapacidade funcional residual.

Síndrome coronariana aguda

A SCA pode ser descrita como um quadro clínico caracterizado por dor torácica aguda, retroesternal, decorrente da falha em suprir as demandas de oxigênio do miocárdio, abrangendo desde as anginas até o IAM. Em uma revisão sistemática com metanálise, a American Heart Association relatou que a SCA foi a quarta forma de apresentação mais comum de EH nos atendimentos de emergência em todo o mundo, representando 10,8% dos casos (SIDDIQI *et al.*, 2023).

Do ponto de vista fisiopatológico, a SCA ocorre, no contexto das CHs, basicamente da seguinte forma: a PA normalmente representa a pós-carga, isto é, a força que o miocárdio precisa superar através da sua contração para bombear o sangue para o sistema circulatório. Na presença de valores pressóricos e, portanto, pós-cargas muito elevadas, como nas CHs, o músculo cardíaco precisa contrair com maior força, levando a um maior consumo de oxigênio. Eventualmente, a oferta se torna insuficiente, levando à isquemia e potencialmente necrose do músculo, que pode ser evidenciada na avaliação clínica pelo quadro de angina, elevação da troponina e achados eletrocardiográficos (BARROSO *et al*., 2021).

Observa-se, também, que os pacientes com EH tendem a apresentar alterações associadas ao remodelamento crônico (como fibrose e edema), hipertrofia ventricular esquerda e fração de ejeção reduzida mais frequentemente que aqueles com UH (TALLE *et al*., 2024).

Lesão renal aguda

A lesão renal aguda (LRA) é uma complicação frequente e clinicamente significativa das CHs. Do ponto de vista fisiopatológico, a elevação abrupta e sustentada da pressão arterial compromete a autorregulação renal, resultando em lesões endoteliais agudas, necrose fibrinoide das arteríolas aferentes e endarterite proliferativa de vasos de médio calibre. Essas alterações provocam uma redução significativa no fluxo sanguíneo intrarrenal, levando à queda abrupta da taxa de filtração glomerular (TFG) e ao surgimento da LRA. Além disso, proteinúria e albuminúria importantes são frequentemente observadas nesses pacientes, reforçando o caráter agudo da lesão glomerular (MA *et al*., 2020; CUCCI *et al*., 2019).

Do ponto de vista prognóstico, a LRA associada às CHs é considerada um marcador de gravidade e de pior desfecho clínico, sendo um importante preditor independente de mortalidade a curto e longo prazo, bem como de eventos cardiovasculares maiores, independentemente da presença prévia de DRC (CUCCI *et al*., 2019; POTHURU *et al*., 2023). Quando não revertida de forma adequada, a LRA contribui para a progressão acelerada da DRC e para a elevação da mortalidade cardiovascular.

Importante destacar que, em determinados casos, a função renal pode apresentar reversibilidade parcial ou completa após o controle rigoroso da pressão arterial, sobretudo quando o diagnóstico e o tratamento da hipertensão maligna são realizados precocemente (MA *et al*., 2020). Ainda assim, a distinção entre um episódio de LRA superposto e a descompensação de uma DRC preexistente é desafiadora na prática clínica, uma vez que muitos pacientes não possuem registros prévios da função renal basal.

Diante desse cenário, a monitorização seriada da função renal, por meio da avaliação da creatinina plasmática e da TFG, é essencial tanto para a estratificação de risco quanto para orientar as decisões terapêuticas, incluindo a agressividade da redução pressórica e a avaliação da necessidade de suporte dialítico temporário (MA *et al.*, 2020; POTHURU *et al*., 2023).

Estudos prospectivos indicam que aproximadamente 85% dos pacientes com hipertensão maligna e 40% dos pacientes com comprometimento multiorgânico hipertensivo desenvolvem LRA durante a hospitalização, em contraste com menos de 10% daqueles sem LOA (MA *et al.*, 2020).

Sob outra perspectiva, as CHs também assumem papel relevante no contexto gestacional, especialmente em casos de pré-eclâmpsia. Do ponto de vista fisiopatológico, a hipertensão severa durante a gestação ocasiona dano endotelial difuso, isquemia renal e formação de microangiopatias. A pré-eclâmpsia promove alterações hemodinâmicas significativas, como vasoconstrição sistêmica, disfunção da barreira glomerular e formação de microtrombos na microcirculação renal, culminando em redução da TFG e proteinúria, caracterizando uma disfunção renal aguda associada à pré-eclâmpsia e CHs, ou LRA por microangiopatia pré-eclâmptica. Do ponto de vista hemodinâmico, gestantes com baixo débito cardíaco e alta resistência vascular periférica mostraram-se mais propensas ao desenvolvimento de hipertensão resistente e à ocorrência de disfunção renal aguda associada à pré-eclâmpsia (ZAMBRANO *et al.*, 2023).

Além das complicações agudas, destaca-se o impacto da nefropatia hipertensiva em CHs. A nefropatia hipertensiva é uma complicação crônica da HAS, caracterizada por lesões estruturais progressivas nos vasos renais e no parênquima, que evolui para DRC e, em estágios mais avançados, para doença renal terminal (*End Stage Kidney Disease* – ESKD). Entre pacientes em terapia dialítica, a HAS é altamente prevalente e, em muitos casos, permanece descontrolada, frequentemente evoluindo para CHs (POTHURU *et al.*, 2023).

Nos pacientes com ESKD, os mecanismos fisiopatológicos subjacentes incluem a sobrecarga volêmica persistente, aumento da rigidez arterial, ativação exacerbada do sistema nervoso simpático, hiperatividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona e disfunção endotelial. Como consequência, são frequentes os episódios de CH, além de elevado risco de morbimortalidade cardiovascular (POTHURU *et al*., 2023).

Do ponto de vista estrutural, a nefropatia hipertensiva em pacientes com ESKD apresenta alterações estruturais típicas, como arteriolosclerose hialina, hiperplasia da camada íntima vascular, fibrose intersticial, atrofia tubular e glomeruloesclerose segmentar e global. Essas lesões comprometem progressivamente a função de filtração glomerular, acelerando a insuficiência renal. Além disso, o manejo inadequado do volume intravascular pela diálise é um dos fatores centrais na manutenção do estado hipertensivo crônico desses indivíduos (POTHURU *et al*., 2023).

Clinicamente, pacientes com ESKD apresentam risco de hospitalização por crise hipertensiva 15 a 20 vezes maior em comparação à população geral. O controle rigoroso do volume intravascular, visando o alcance do "peso seco" ideal, é fundamental para o controle pressórico. A aderência inadequada ao regime de diálise pode aumentar em até 4,6 vezes o risco de CHs (POTHURU *et al*., 2023).

Encefalopatia hipertensiva

Estima-se que a prevalência da encefalopatia hipertensiva entre pacientes apresentando com emergência hipertensiva seja de cerca de 6,1% (SIDDIQI *et al.*, 2023). Trata-se de uma condição rara e pouco compreendida caracterizada pela presença de delírio, perda de consciência ou convulsões sem outras causas identificáveis (NIJSKENS *et al.*, 2020).

A avaliação dos pacientes com emergência hipertensiva que se apresentam com alteração do estado mental deve incluir exames de neuroimagem, como a tomografia computadorizada, para verificar a presença de hemorragia intracerebral ou encefalopatia hipertensiva. Se a tomografia não evidenciar hemorragia ou outras razões para a alteração do estado mental, também pode ser indicada a ressonância magnética (MILLER *et al*., 2020).

Nos casos de encefalopatia hipertensiva, a PA ultrapassa os limites de autorregulação cerebral e causa lesão direta ao endotélio vascular, levando à vasodilatação cerebral além de lesões na retina, frequentemente acompanhadas de lesão glomerular e microangiopatia trombótica. Este limiar de autorregulação varia para cada indivíduo, dependendo da adaptação de seus leitos vasculares. Por exemplo, enquanto em pacientes normotensos o fluxo sanguíneo permanece constante dentro de uma faixa de PA média (PAM) de 50 a 160 mmHg, nos pacientes com hipertensão crônica o sistema autorregulador acomoda uma pressão maior, podendo exceder PAs sistólicas (PAS) de 220 mmHg ou PAMs de 160 mmHg (MILLER *et al*., 2020).

Com o uso da ressonância magnética, tomou-se conhecimento da síndrome reversível posterior da encefalopatia (PRES), um subconjunto específico de encefalopatia hipertensiva

em que os pacientes apresentam alterações no estado mental, podendo, também, ter convulsões e alterações visuais. Ainda, apesar de existir outras causas para essa síndrome, a elevação aguda da PA é a causa mais comum. Na ressonância de crânio, os principais achados da PRES incluem edema vasogênico na parte posterior do cérebro, especialmente nas regiões occipital e parietal (MILLER *et al.*, 2020).

Retinopatia hipertensiva

A retinopatia hipertensiva ocorre quando os níveis pressóricos são elevados o suficiente para lesionar os vasos da retina, comprometendo a sua vascularização e potencialmente causando distúrbios visuais, sendo, portanto, uma das possíveis manifestações de EH. A retinopatia hipertensiva é classificada em diferentes graus de intensidade, com os graus III e IV estando associados a danos cerebrais, renais e complicações cardiovasculares tanto a curto quanto a longo prazo. Ainda, a taxa de mortalidade em pacientes com retinopatia hipertensiva é maior em comparação com aqueles sem retinopatia, indicando seu valor prognóstico (NIJSKENS *et al*., 2020).

De acordo com protocolos internacionais, pacientes com suspeita de EH precisam ser avaliados para averiguar se há retinopatia, visto que, quando presente, o tratamento exigido é diferente daquele que seria ministrado na ausência desta complicação, sendo necessário o uso de medicação intravenosa. Um estudo de coorte retrospectivo holandês de 2021 fortalece a importância desta avaliação na medida em que, dentre seus participantes com retinopatia confirmada no exame de fundo de olho, só um terço tinha se apresentado com queixa de distúrbios visuais, indicando que apenas a anamnese não é suficiente para descartar a sua presença (NIJSKENS *et al.*, 2020).

Esse diagnóstico pode ser realizado por meio da fundoscopia, porém, também há estudos sobre o uso da tomografia de coerência óptica de alta resolução nesta investigação. Ainda assim, o exame fundoscópico é um componente essencial do exame físico na avaliação de pacientes com CH para detectar sinais de lesão retiniana, como exsudatos, hemorragias e papiledema (KULKARNI *et al*., 2023; NIJSKENS *et al*., 2020; BARROSO *et al*., 2021). A detecção e documentação de retinopatia hipertensiva mesmo quando menos grave, confirmam que a pressão arterial provavelmente está elevada cronicamente, o que é uma informação importante a ser compartilhada com os pacientes (MILLER *et al*., 2020). Embora associações entre sinais de retinopatia hipertensiva e comprometimento de outros órgãos tenham sido descritas, os sinais fundoscópicos apresentaram apenas um baixo valor preditivo para a presença de outras formas de LOA (TERHEYDEN *et al.*, 2020).

Manejo das urgências hipertensivas

Embora as UHs sejam muito mais comuns que as EHs, observa-se uma falta de consenso nas recomendações de como deve ser feito o tratamento das UHs. Ainda assim, é comum que pacientes em UH recebam terapia farmacológica durante o seu atendimento, mesmo com a falta de diretrizes e evidências que embasem esta prática. Um artigo de revisão recente da American Heart Association aborda esta questão, destacando que não há nenhum ensaio clínico randomizado que tenha estudado o tratamento da UH e que, ainda, vários estudos observacionais recentes sugerem que esta conduta está associada a maiores riscos de desfechos negativos, como LRA, AVC, IAM, necessidade de transferência para UTI e óbito, concluindo que as evidências atuais sugerem que o tratamento da UH deve ser a exceção, e não a regra

e que estudos futuros são necessários para esclarecer se há benefício clínico para estes pacientes (BRESS *et al*., 2024).

A despeito destas observações e incertezas, o manejo das UHs tende a seguir alguns princípios em comum: o tratamento geralmente é feito por acompanhamento ambulatorial ao longo de alguns dias, é dada preferência por medicações administradas por via oral e são feitos ajustes no regime terapêutico prévio, caso o paciente já viesse em uso de anti-hipertensivos. Por fim, os agentes terapêuticos mais utilizados nestes casos incluem captopril e clonidina (BARROSO *et al*., 2021).

Manejo das emergências hipertensivas

De modo geral, as EHs devem ser abordadas de maneira imediata, tendo em vista os riscos iminentes de complicações graves e até de morte caso os tratamentos não sejam iniciados precocemente. Desta forma, a via de administração preconizada para a terapia farmacológica é a parenteral, permitindo obter uma redução mais rápida dos valores da PA. A aplicação das medicações deve ser feita em um ambiente no qual o paciente possa ficar sob observação da equipe, como em um leito de UTI, para evitar os riscos de hipotensão e de provocar LOA por hipoperfusão (BARROSO *et al*., 2021).

É importante ressaltar, no entanto, que as metas terapêuticas, o tempo de tratamento e os agentes farmacológicos a serem escolhidos dependem de qual a forma de apresentação da EH, cada qual tendo suas particularidades, que serão abordadas a seguir.

O tratamento dos pacientes que se apresentam com AVC difere caso ele seja isquêmico ou hemorrágico. Nas primeiras horas de um AVC isquêmico no contexto de uma EH, por exemplo, a redução da PA deve ser criteriosa, especialmente se houver indicação de terapia trombolítica, momento em que se recomenda manter a PA abaixo de 185/110 mmHg. Nos casos em que não se considera trombólise, recomenda-se evitar reduções agressivas da pressão, mantendo níveis que garantam a perfusão cerebral adequada. Já no AVC hemorrágico, a redução da PA deve ser imediata e mais agressiva, visando limitar a expansão do hematoma. Recomenda-se reduzir a PAS para valores próximos a 140 mmHg nas primeiras horas, conforme diretrizes internacionais. A monitorização contínua e a avaliação neuroimagem precoce são fundamentais (MA *et al*., 2020).

O tratamento das SCAs tem como objetivo reduzir a pós-carga sem causar aumento da frequência cardíaca e da pré-carga, evitando, assim, aumentar o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Além disso, tem, como metas terapêuticas a redução da PAS para 120-140 mmHg e da PA diastólica para 70-80 mmHg. Para isso, costumam ser empregados betabloqueadores como esmolol e metoprolol, além de nitratos como a nitroglicerina (BARROSO *et al*., 2021).

Tanto a encefalopatia hipertensiva quanto a PRES, por sua vez, seguem a mesma estratégia de tratamento, iniciando com uma rápida redução de 20-25% da PAM, seguida de uma diminuição mais gradual dos níveis pressóricos (BRESS *et al.*, 2024; MILLER *et al.*, 2020).

Quanto à retinopatia hipertensiva, os estudos e diretrizes apontam, como metas terapêuticas, a redução da PAM em, no máximo, 20-25% em um período de até 2 horas (NIJSKENS *et al*., 2020), ou reduzir a PAS a valores inferiores a 180 mmHg (BRESS *et al.*, 2024).

CONCLUSÃO

O estudo destaca a relação entre os conceitos de urgência e emergência no cenário de uma crise hipertensiva, os efeitos das crises em nefropatias crônicas e qual é o tratamento que deve ser realizado. As crises hipertensivas

constituem um conjunto de condições clínicas críticas como a elevação da pressão arterial para valores superiores à 180/120 mmHg junto com lesão de órgão-alvo, ou seja, que afeta órgãos como os rins, cérebro ou coração.

Tais situações representam um desafio constante na prática médica, particularmente nos contextos da medicina interna e da terapia intensiva, dada sua complexidade fisiopatológica, seu potencial desfecho fatal e a necessidade de decisões clínicas rápidas e fundamentadas.

Por fim, apesar do avanço nas pesquisas, persiste a ausência de diretrizes clínicas padronizadas para o diagnóstico e tratamento das crises hipertensivas, o que dificulta a uniformização da conduta terapêutica e pode comprometer os desfechos dos pacientes. A necessidade de protocolos mais claros, bem como de estratégias eficazes para o seguimento após a alta hospitalar, é evidente.

Desta forma, além do tratamento agudo, torna-se crucial investir no controle da hipertensão crônica e na prevenção das crises, com foco em políticas públicas, educação em saúde e adesão ao tratamento a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARROSO, W.K.S. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial - 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 116, p. 516, 2021. doi: 10.36660/abc.20201238.

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. 94, 2024. doi: 10.1161/HYP.0000000000000238.

CUCCI, M.D. *et al*. Blood pressure variability in the management of hypertensive emergency: a narrative review. The Journal of Clinical Hypertension, v. 21, p. 1684, 2019. doi: 10.1111/jch.13694.

KOTRUCHIN, P. *et al.* Hypertensive emergencies in Asia: a brief review. The Journal of Clinical Hypertension, v. 9, p. 1226, 2022. doi: 10.1111/jch.14547.

KULKARNI, S. *et al.* Management of hypertensive crisis: British and Irish Hypertension Society Position document. Journal of Human Hypertension, v. 37, p. 863, 2023. doi: 10.1038/s41371-022-00776-9.

LIBERMAN, A.L. *et al.* Prevalence of neurological complaints among emergency department patients with severe hypertension. The American Journal of Emergency Medicine, v. 64, p. 90, 2023. doi: 10.1016/j.ajem.2022.11.033.

MA, H. *et al*. Clinical value of multiorgan damage in hypertensive crises: a prospective follow-up study. The Journal of Clinical Hypertension, v. 22, p. 914, 2020. doi: 10.1111/jch.13848.

MILLER, J. *et al*. Hypertension management in emergency departments. American Journal of Hypertension, v. 33, p. 927, 2020. doi: 10.1093/ajh/hpaa068.

NIJSKENS, C.M. *et al.* Funduscopy: yes or no?: hypertensive emergencies and retinopathy in the emergency care setting: a retrospective cohort study. The Journal of Clinical Hypertension, v. 23, p. 166, 2020. doi: 10.1111/jch.14064.

PIERIN, A.M. *et al.* Crise hipertensiva: características clínicas de pacientes com urgência, emergência e pseudocrise hipertensivas em um serviço público de emergência. Einstein, v. 17, eAO4685, 2019. doi: 10.31744/einstein_journal/2019AO4685.

POTHURU, S. *et al.* Burden of hypertensive crisis in patients with end-stage kidney disease on maintenance dialysis: insights from United States renal data system database. Hypertension, v. 80, p. 59, 2023. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.20546.

SIDDIQI, T.J. *et al.* Clinical outcomes in hypertensive emergency: a systematic review and meta-analysis. Journal of the American Heart Association, v. 12, e029355, 2023. doi: 10.1161/JAHA.122.029355.

TALLE, M.A. *et al.* Characterizing myocardial edema and fibrosis in hypertensive crisis with cardiovascular magnetic resonance imaging. Scientific Report, v. 14, 23509, 2024. doi: 10.1038/s41598-024-74099-9.

TERHEYDEN, J.H. *et al*. Retinal and choroidal capillary perfusion are reduced in hypertensive crisis irrespective of retinopathy. Translational Vision Science & Technology, v. 9, 2020. doi: 10.1167/tvst.9.8.42.

ZAMBRANO, M.A. *et al.* Relationship between the hemodynamic profile and resistant hypertension in pregnant patients with hypertensive crisis, v. 42, 2023. doi: 10.1080/10641955.2023.2272176.