

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE MEDICINA

KIRLLA PEREIRA LEÃO

Emergências Hipertensivas

MACEIÓ
2023

KIRLLA PEREIRA LEÃO

Emergências Hipertensivas

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à coordenação do
curso de Medicina da
Universidade Federal de Alagoas.

Orientador: Gerson Odilon Pereira

MACEIÓ
2023



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS
FACULDADE DE MEDICINA

DECLARAÇÃO

Declaro para os devidos fins que a discente Kirlla Pereira Leão (matrícula número: 19110563), cumpriu todas as exigências para a realização do Trabalho de Conclusão de Curso (TCC), conforme “Normas para Produção do TCC”, aprovadas pelo colegiado do curso em 24 de julho de 2019. O TCC realizado pelos discentes acima, concluído em 11/07/2023, intitula-se: Emergências hipertensivas, que faz parte do livro Urgências e Emergências Médicas.

Maceió, 09 de Fevereiro de 2024.

Documento assinado digitalmente



REGINALDO JOSE PETROLI

Data: 30/04/2024 10:28:25-0300

Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

Prof. Dr. Reginaldo José Petrolí
Coordenador de Trabalho de Conclusão de Curso
Faculdade de Medicina - FAMED/UFAL.

FACULDADE DE MEDICINA – FAMED

Campus A. C. Simões - Av. Lourival Melo Mota, S/N – Tabuleiro do Martins CEP: 57072-900

Telefone: (82) 3214-1140/3214-1141/3322-1396 /3214-1152 (COORDMED)

Gerson Odilon Pereira

URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS MÉDICAS

Maria Luiza da Silva Veloso Amaro
Sandrele Carla dos Santos
Tauani Belvis Garcez



sarvier

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Pereira, Gerson Odilon

Urgências e emergências médicas / Gerson Odilon Pereira ; organização Tauani Belvis Garcez, Maria Luiza da Silva Veloso Amaro, Sandrele Carla dos Santos. -- 1. ed. -- São Paulo : Sarvier Editora, 2023.

Bibliografia.

ISBN 978-65-5686-040-4

1. Emergências médicas 2. Emergências médicas - Manuais, guias, etc 3. Urgências médicas I. Garcez, Tauani Belvis. II. Amaro, Maria Luiza da Silva Veloso. III. Santos, Sandrele Carla dos. IV. Título.

CDD-616.025

23-166323

NLM-WB-100

Índices para catálogo sistemático:

1. Emergências médicas 616.025

Aline Grazielle Benitez - Bibliotecária - CRB-1/3129

Emergências Hipertensivas

- Kirlla Pereira Leão
- Bárbara Julia de Farias Canuto
- Yuri Cavalcanti Albuquerque Tenório

► DEFINIÇÃO

Crise hipertensiva (CH) é caracterizada como um aumento sintomático da pressão arterial (PA) e pode ser subdividida em emergências e urgências hipertensivas, caso haja ou não dano agudo a um órgão-alvo. Situações de emergências hipertensivas (EH) cursam com elevação progressiva da PA associada a uma deterioração da função de órgãos-alvo e risco de morte iminente. Por outro lado, as urgências hipertensivas (UH) são situações clínicas sintomáticas nas quais também apresentam elevação da PA, contudo sem lesão aguda em órgão-alvo (LOA), além de não indicar risco imediato de morte (XHIGNESSE *et al.*, 2018; VILELA-MARTIN *et al.*, 2020).

A pseudocrise hipertensiva, que faz parte do diagnóstico diferencial das elevações da pressão arterial, é caracterizada pela elevação da PA sem LOA diante de eventos dolorosos, emocionais, ou de algum desconforto, como cefaleias vasculares, tontura rotatória, ansiedade ou síndrome do pânico. Geralmente, ocorre em hipertensos em tratamento, porém não controlados, ou em hipertensos sem tratamento, com medidas de PA muito elevadas e com poucos ou nenhum sintoma (BORTOLOTTTO *et al.*, 2018).

► FISIOPATOLOGIA

Existem dois mecanismos diferentes e inter-relacionados em relação à fisiopatologia das EH. O primeiro é a falha no mecanismo autorregulatório no leito vascular, com a queda da pressão de perfusão, consequente diminuição do fluxo sanguíneo e aumento da resistência vascular, o que muitas vezes leva a estresse mecânico e lesão endotelial. O segundo mecanismo ocorre com um rápido aumento da PA, que ativa o sistema renina-angiotensina, o que leva a um aumento das resistências vasculares periféricas nos rins e outros órgãos vitais, alterando assim o processo de autorregulação, fator que

gera um ciclo vicioso de lesão e isquemia. Além desses mecanismos, um estado protrombótico desempenha um papel fundamental na CH (VAROUNIS *et al.*, 2017; BORTOLOTTTO *et al.*, 2018).

► DIAGNÓSTICO

A EH, apesar de contar com uma elevação do nível da PA, é conduzida utilizando-se não unicamente esse parâmetro, mas a situação clínica do paciente e principalmente a presença de LOA aguda. Dessa maneira, a EH possui apresentações diversas: eventos cerebrovasculares os quais envolvem encefalopatia hipertensiva, hemorragia intracerebral/subaracnóide e AVC isquêmico; cardiocirculatórios nos quais se incluem dissecação aguda de aorta, edema agudo de pulmão, infarto agudo do miocárdio e angina estável; renais, como a insuficiência renal rapidamente progressiva; relacionados a hipertensão na gestação, como eclâmpsia, pré-eclâmpsia, síndrome “HELLP” e hipertensão grave em final de gestação; e crises adrenérgicas graves cujas situações abrangem a crise do feocromocitoma e a causada por dose excessiva de drogas ilícitas, como cocaína (BORTOLOTTTO *et al.*, 2018; VILELA-MARTIN e YUGAR-TOLEDO, 2019; BARROSO *et al.*, 2020).

Na avaliação inicial da suspeita de EH, é imprescindível a coleta da história clínica e exame físico objetivo, além de avaliação complementar através de exames direcionados para investigação de LOA. A história clínica deve reunir informações como PA habitual do paciente, duração da história da hipertensão arterial, comorbidades e medicamentos/substâncias em uso que possam estar relacionadas a elevação da PA, tais como anti-inflamatórios, corticóides, simpatomiméticos e drogas ilícitas. Ademais, deve-se obter informações a respeito do uso de anti-hipertensivos e descontinuidade de inibidores adrenérgicos, por exemplo (BORTOLOTTTO *et al.*, 2018; VILELA-MARTIN e YUGAR-TOLEDO, 2019; BARROSO *et al.*, 2020).

O exame físico conta com aferição da PA em local tranquilo e recomenda-se que seja aferida nos dois braços com o paciente em posição supina e em ortostase, preferencialmente, sendo três medidas o ideal. Além disso, deve-se realizar palpação de pulsos periféricos no intuito de caracterizar ausência ou assimetria de pulsos; a avaliação cardiorrespiratória com ausculta e aferição de frequência cardíaca e respiratória, bem como mensuração da saturação de oxigênio é essencial para avaliação de sopros e congestão. Faz-se necessário ainda exame neurológico e fundoscopia, assim como complementar a investigação clínica de acordo com os sistemas que podem estar acometidos (BORTOLOTTTO *et al.*, 2018; VILELA-MARTIN e YUGAR-TOLEDO, 2019; BARROSO *et al.*, 2020). Nesse aspecto, demais sinais e sintomas juntamente com os principais exames para avaliação complementar para caracterização de LOA estão presentes no **Quadro 1**.

► TRATAMENTO

O tratamento na EH leva em consideração o órgão-alvo acometido e os pacientes devem ser admitidos preferencialmente em unidade de terapia intensiva, visto que se encon-

Quadro 1 Possíveis LOA com suas principais manifestações clínicas, achados no exame físico e exames indicados para avaliação complementar. Fonte: Adaptado de BORTOLOTTTO *et al.* (2018); VILELA-MARTIN e YUGAR-TOLEDO (2019); BARROSO *et al.* (2020).

Possíveis LOA	Sintomas	Exame físico	Avaliação complementar
Cardiovasculares	Dor/desconforto torácico/precordial, em abdome ou em dorso; dispneia; fadiga, tosse; palpitações.	Alteração de pulso; 3ª ou 4ª bulha; estase jugular; sopro carotídeo; congestão pulmonar/abdominal/periférica.	ECG; raio X de tórax; saturação de O ₂ ; enzimas cardíacas; ECC; angiotomografia; TC e RNM de tórax.
Neurológicas	Cefaleia; confusão mental; tontura, náuseas; déficits motores; alterações visuais/auditivas/da fala; convulsões; coma.	Alteração do nível de consciência; déficits neurológicos focais; sinais de irritação meníngea.	TC e RNM de crânio; punção lombar.
Renais	Alterações no volume/frequência miccional; disúria; náuseas/vômitos; adinamia.	Palidez cutânea; desidratação; edema periorbital e de membros inferiores; massas pulsáteis/sopros abdominais.	Urina I; creatinina; Ureia; eletrólitos; gasometria.
Retina	Turvação visual; escotomas; amaurose.	Papiledema; exsudatos; hemorragias; vasoespasmos; cruzamentos arteriovenosos; artérias em fio de prata/cobre.	–

ECC: ecocardiograma; ECG: eletrocardiograma; TC: tomografia computadorizada; RNM: ressonância nuclear magnética; US: ultrassonografia.

tram em situações hemodinâmicas e neurológicas instáveis com risco iminente de morte, o que exige monitorização contínua desses indivíduos (VILELA-MARTIN e YUGAR-TOLEDO, 2019).

De maneira geral, busca-se uma redução rápida e gradual da PA no intuito de impedir a progressão das LOA. Nesse contexto, as recomendações incluem: reduzir o valor da PA média em 25% na primeira hora; PA 160/100-110mmHg nas próximas 2 a 6 h e PA de 135/85mmHg em um período de 24-48 h subsequentes.

Vale salientar que quedas excessivas não são o objetivo, devido ao risco de exacerbar processos isquêmicos. Assim, a escolha do anti hipertensivo levará em consideração diferentes aspectos: fatores fisiopatológicos da EH em questão, velocidade indicada para se alcançar o alvo pressórico, além de comorbidades e aspectos farmacológicos da medicação a ser empregada. Fármacos que podem ser administrados por via endovenosa, de início de ação rápido e de fácil titulação são recomendados. Nesse contexto, um fármaco bastante utilizado na maioria das EH é o nitroprussiato de sódio, entretanto há cenários clínicos que exigem medicações específicas (BORTOLOTTTO *et al.*, 2018; BARROSO *et al.*, 2020). Dessa forma, ressalta-se que fármacos, metas pressóricas e velocidade para atingi-las diferem de acordo com o sistema/órgão-alvo acometido, conforme mostrado no **Quadro 2**.

Quadro 2 Principais EH com suas manifestações, alvos pressóricos e fármacos preferencialmente utilizados. Fonte: Adaptado de RODRIGUES; MARCHINI; BRANDÃO NETO (2019); VILELA-MARTIN e YUGAR-TOLEDO (2019); VILELA-MARTIN *et al.* (2020).

EH	Manifestações clínicas	Alvo pressórico	Fármacos
Encefalopatia hipertensiva	Cefaleia; alteração da consciência; alterações visuais; tontura; náuseas/vômitos. Fundoscopia: edema da papila.	Redução da PA: 10-15% nas primeiras 2h sem exceder 25% nas primeiras 24h.	NPS (fármaco de escolha), nicardipina ou clevudipina.
AVE Isquêmico	Déficit neurológico súbito; alterações do nível de consciência, cefaleia. TC e RNM permitem definir o tipo de AVE e qual o território envolvido.	Se indicada trombólise: recomenda-se redução da PA < 185/110mmHg antes do trombolítico. Se PA inicial > 220/120mmHg sem indicação de terapia trombolítica: reduzir PA em até 15-20% e manter PAD em 100-110mmHg em 24h.	Labetalol (primeira escolha); nicardipina. Labetalol (primeira escolha); nicardipina; NPS (se PA persistir descontrolada).
AVE Hemorrágico		Se PAS ≥ 220mmHg: redução cuidadosa da PA (infusão IV contínua e monitorização frequente da PA) para obter PAS < 180mmHg.	Labetalol (primeira escolha); NPS; nicardipina.
Síndromes coronarianas agudas	Dor torácica; presença de alteração no ECG.	PAS < 140mmHg (evita-se < 120mmHg) e PAD entre 70-80mmHg.	Esmolol, metoprolol, NTG.
Dissecção aguda de aorta	Dor torácica intensa e súbita; sudorese; palidez; síncope; assimetria de PA e de pulso.	PA de 120mmHg deve ser alcançada em 20 min.	NPS associado a βB (inicialmente IV, de ação rápida e titulável – metoprolol, labetalol ou esmolol). * NPS isolado não é indicado.
EAP	Dispneia; sudorese, taquipneia; presença de estertores pulmonares.	Reduzir PA de 10-15%.	NPS e ou nitroglicerina IV, diuréticos de alça, IECA, fenoldopam e morfina.
Eclâmpsia/ pré-eclâmpsia	PAS ≥ 140mmHg/ PAD ≥ 90mmHg ou ambos após 20 semanas de gestação; proteinúria; alterações da coagulação e da função hepática; convulsões tônico-clônicas.	PA entre 120-160/80-100mmHg.	Metildopa, hidralazina oral, BCC ou pindolol. Sulfato de magnésio (tratar/prevenir crises convulsivas).

(Continua)

Quadro 2 Principais EH com suas manifestações, alvos pressóricos e fármacos preferencialmente utilizados (*Continuação*).

EH	Manifestações clínicas	Alvo pressórico	Fármacos
EH por uso de substâncias ilícitas (cocaína, anfetaminas e ecstasy)	Taquicardia; sudorese; sintomas adrenérgicos.	Diminuição da PAM em até 25% em 2-3h.	Casos mais leves benzodiazepínicos e NTG sublingual. Casos mais graves: terapia IV com NTG, NPS ou fentolamina.

AVE: acidente vascular encefálico; β B: beta bloqueador; BCC: bloqueador de canal de cálcio; EAP: edema agudo de pulmão; IECA: inibidor de enzima conversora de angiotensina; IV: intravenoso; PA: pressão arterial; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; NPS: nitroprussiato de sódio; NTG: nitroglicerina; TC: tomografia computadorizada; RNM: ressonância nuclear magnética.

► REFERÊNCIAS

- BARROSO, W. K. S. *et al.* Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial–2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 116, p. 516-658, 2021.
- BORTOLOTTO, L. A. *et al.* Crises hipertensivas: definindo a gravidade e o tratamento. **Revista da Sociedade de Cardiologia Estado de São Paulo**, v. 28, p. 254, 2018.
- RODRIGUES, C. G.; MARCHINI, J. F. M.; BRANDÃO NETO, R. A. Emergências hipertensivas. Medicina de emergência: abordagem prática, 13. ed. **Manole**, 2019.
- VAROUNIS, C.; KATSI, V.; NIHOYANNOPOULOS, P.; *et al.* Cardiovascular Hypertensive Crisis: Recent Evidence and Review of the Literature. **Frontiers in Cardiovascular Medicine**, v. 3, 2017.
- VILELA-MARTIN, J.; YUGAR-TOLEDO, J. C. HIPERTENSÃO ARTERIAL E EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS. **Rev Bras Hipertens**, v. 26, n. 1, p. 17-24, 2019.
- VILELA-MARTIN, J. F. *et al.* Posicionamento Luso-Brasileiro de Emergências Hipertensivas–2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 114, p. 736-751, 2020.
- XHIGNESSE P. *et al.* Hypertensive crisis. **Revue medicale de Liege**, v. 73, n. 5-6, 2018.