

Urgência e emergência na hipertensão arterial

Armando Miguel Júnior*
Carlos Armando Reverberi**

RESUMO

Os autores fazem breve revisão e atualização sobre as formas clínicas mais graves da hipertensão arterial. Chamam a atenção para a diferenciação entre encefalopatia por hipertensão e infarto cerebral, para melhor conduzir o tratamento. Particularizam dois outros quadros clínicos especiais, quais sejam: a eclâmpsia e a crise hipertensiva causada pela interação tiramina e inibidores da monoaminoxidase (MAO), finalizando a atualização com os esquemas propostos para o tratamento das emergências e das urgências na hipertensão arterial.

Unitermos: hipertensão, emergência, tiramina.

INTRODUÇÃO

Os níveis pressóricos médios compatíveis com a vida oscilam entre 50 e 180 mHg. Uma elevação de pressão implica em sobrecarga aos vasos sanguíneos e ao coração, devendo portanto ser pronta e corretamente corrigida, sobretudo nos pacientes onde existe a associação com outras patologias^{10,12}.

A crise hipertensiva é uma das formas de apresentação da hipertensão arterial sistêmica, em muitos casos, a primeira. Sua caracterização se dá pela súbita elevação dos níveis pressóricos interferindo com as funções dos órgãos vitais^{1,6,8,15}.

A crise hipertensiva pode ocorrer em pessoas previamente normais que subitamente desenvolvem picos pressóricos não muito elevados, porém capazes de provocar sintomas num organismo "inadaptado" à elevação da pressão arterial, como nos casos de eclâmpsia e de glomerulonefrite difusa aguda. A crise hipertensiva pode ser extremamente grave, onde a atuação médica tem que ser rápida e enérgica, *emergência hipertensiva*. Outras vezes, a crise não é tão

grave, os riscos de vida não são iminentes, portanto consideramos como *urgência hipertensiva*^{1,10,22}.

Os pacientes podem evoluir de forma imperceptível, e apresentar picos de hipertensão sem, contudo, ocorrer interferência nas funções dos órgãos vitais, não sendo portanto caracterizada a crise hipertensiva^{12,8,24}. Neste caso a correção do nível pressórico deverá ser feita de forma lenta e gradual, pois os prejuízos de uma súbita hipotensão são maiores que os do pico pressórico que trouxe o paciente ao médico²⁰. As causas mais frequentes de aparecimento destes picos pressóricos são: abandono do tratamento, reação adversa do medicamento hipotensor, crise emocional ou manifestação da patologia de base.

FORMAS DE APRESENTAÇÃO DA CRISE HIPERTENSIVA

A crise hipertensiva pode se apresentar de inúmeras formas com as relacionadas abaixo:

EMERGÊNCIAS

1. Sangramentos graves;
2. Encefalopatia;
3. Dissecção da aorta;
4. Hemorragia cerebral;

* Doutor em Clínica Médica pela UNICAMP; Professor Titular da Disciplina de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da FCM — PUCAMP.

** Professor Responsável pelo setor de Emergências do HMCP; Professor Assistente do Departamento de Clínica Médica da FCM — PUCAMP.

5. Interação da tiramina com inibidores da monoaminooxidase (MAO);
6. Insuficiência ventricular esquerda (edema agudo de pulmão);
7. Crise do feocromocitoma;
8. Eclâmpsia.

URGÊNCIAS

1. Surto de malignização da pressão arterial;
2. Hipertensão arterial nos transplantados renais;
3. Hipertensão arterial nos coronariopatas;
4. Hipertensão arterial nos pós-operatórios (Ex. coarctação da aorta).

Entre as formas de apresentação da crise hipertensiva a encefalopatia por hipertensão mostra-se como um quadro clínico alarmante, dando a impressão ao médico assistente de um quadro muito grave, porém, apesar de ter sinais e sintomas preocupantes, é uma entidade relativamente benigna regredindo, prontamente, com o tratamento adequado.

O organismo promove uma homeostasia protetora do parênquima cerebral, resultando um fluxo sanguíneo cerebral constante. Na hipotensão arterial as artérias cerebrais se dilatam, e na hipertensão arterial acontece o inverso. Nos normotensos o processo de auto-regulação é observado quando a pressão arterial média fica entre 80 e 120 mmHg e nos pacientes hipertensos entre 110 e 180 mmHg, o que explica adaptação cerebral à encefalopatia nos hipertensos^{14,20,23}.

Clinicamente a encefalopatia por hipertensão se apresenta com cefaléia intensa e generalizada, vômito em jato, distúrbios visuais, escotomas cintilantes e graus variados do estado de consciência, como confusão mental, embotamento, convulsões e coma. O papila-edema é uma constante, acompanhado de exsudatos e hemorragias retinianas que regredem com o controle do quadro. Devemos fazer o diagnóstico diferencial com o infarto cerebral, que clinicamente se apresenta de forma diferente, como mostra a relação abaixo²:

DADOS CLÍNICOS DIFERENCIAIS ENTRE A ENCEFALOPATIA POR HIPERTENSÃO E O INFARTO CEREBRAL

ENCEFALOPATIA POR HIPERTENSÃO	INFARTO CEREBRAL
1. Cefaléia intensa e generalizada	1. Cefaléia geralmente ausente
2. Vômitos freqüentes	2. Curso rápido (minutos)
3. Distúrbios visuais	3. Desatenção
4. Embotamento cerebral	4. Letargia
5. Escotomas cintilantes	5. Sinais físicos de lesões
6. Confusão mental	6. Evolução gradual
7. Convulsões	7. Coma (lesões extensas)
8. Coma	

Duas emergências hipertensivas merecem destaque sobretudo pelos aspectos particulares, a causada pela interação da tiramina com os medicamentos inibidores da monoami-

noxidase, usados no tratamento de estados depressivos, e a eclâmpsia.

Alimentos contendo tiramina ou medicamentos antigripais podem provocar emergências hipertensivas quando usados simultaneamente com medicamentos inibidores da monoaminooxidase. O motivo seria a não degradação oxidativa da tirosina, que é um produto intermediário do metabolismo da efedrina e anfetamina que, deste modo, retornaria à circulação sistêmica potencializando os efeitos das catecolaminas.

O quadro clínico ocorre de forma abrupta, 2 horas após o uso dos produtos. O tratamento é feito com a suspensão dos agentes causadores e por vezes o uso de uma ampola de fentolamina de 5mg intravenosa, sob a forma de "bolo".

A eclâmpsia ocorre em gestantes, no final do terceiro trimestre de gestação e se caracteriza pela presença de hipertensão arterial, edema, proteinúria e convulsões⁴. Nela ocorre um desequilíbrio entre a massa e o fluxo sanguíneo placentário, levando à hipoperfusão útero-placentária, degeneração trofoblástica, liberação de tromboplastina e depósito de fibrina nos glomérulos (proteinúria), redução do fluxo glomerular, aumento da reabsorção de sódio e, conseqüentemente, edema. Inúmeros e ainda desconhecidos fatores intervêm na eclâmpsia, como a secreção de renina pelo útero hipoperfundido, aumento da angiotensina na circulação placentária e liberação de prostaglandinas vasodilatadoras, como a prostaciclina⁵.

As manifestações neurológicas são semelhantes às da encefalopatia por hipertensão, e o tratamento é feito com hipotensores como a hidralazina e os bloqueadores do canal lento de cálcio. Como coadjuvante no tratamento utiliza-se o sulfato de magnésio sob a forma de um "bolo" intravenoso inicial de 4 gramas, mantendo-se continuamente 0,5 a 1 grama por hora, diluído em soro fisiológico, até o máximo de 10 gramas nas 24 horas. O sulfato de magnésio é utilizado com a finalidade de diminuir a excitabilidade neuromuscular¹¹.

O trimetafam é contra-indicado, pois atravessa a barreira placentária e provoca ileomeconial, e o diazóxido inibe o trabalho de parto.

PROCEDIMENTOS NA CRISE HIPERTENSIVA

O paciente que chega ao pronto-socorro com pressão arterial elevada deve ter avaliação clínica pormenorizada, feita imediatamente, antes mesmo de se instituir uma medicação hipotensora, pois a ação intempestiva pode ser mais deletéria que benéfica²⁰.

Uma vez diagnosticada a crise hipertensiva, onde a súbita elevação dos níveis pressóricos interfere com as funções dos órgãos vitais, este paciente deve ser imediatamente internado em unidade de terapia intensiva, ao passo que nos portadores de picos hipertensivos o controle pode ser feito no local do pronto-socorro.

Os pacientes encaminhados à unidade de terapia intensiva devem ser reavaliados de forma objetiva, pelo médico intensivista, sendo imediatamente instituída a monitoriza-

ção dos dados vitais como a pressão arterial, o ritmo cardíaco, pelo monitor eletrocardiográfico, e a diurese.

Rotineiramente, colhe-se o material para exames de hematimetria, creatinina, sódio, potássio, glicemia, gasometria e de urina tipo I. Logo que possível faz-se um eletrocardiograma e uma telerradiografia de tórax.

Outros exames específicos devem ser feitos de acordo com a patologia suspeitada, como por exemplo, ultrassonografia abdominal para estudo dos rins e ecocardiograma.

Uma vez caracterizada a crise hipertensiva em uma de suas formas institui-se a terapia de ataque, coadjuvante com a terapia de suporte^{9,16,17,18,19,21}.

FÁRMACOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO DA CRISE HIPERTENSIVA

Existem numerosos fármacos para o tratamento da hipertensão arterial^{8,10,18}. A relação abaixo apresenta os indicados para os vários tipos de manifestação da crise hipertensiva.

MEDICAMENTOS NA CRISE HIPERTENSIVA

FORMAS DE APRESENTAÇÃO	MEDICAMENTO DE ESCOLHA	MEDICAMENTO ALTERNATIVO	MEDICAMENTO DE MANUTENÇÃO
Sangramentos	Nitroprussiato de sódio Nifedipina Betabloqueador	Hidralazina Diazóxido	Nifedipina Betabloqueador Captopril
Encefalopatia	Nitroprussiato de sódio Labetalol Diazóxido	Trimetafam Hidralazina	Nifedipina Betabloqueador Captopril
Dissecção da aorta	Trimetafam Nitroprussiato de sódio Betabloqueador	Labetalol	Labetalol Alfabloqueador Betabloqueador
Insuficiência ventricular esquerda	Furosemide Nitroprussiato de sódio Nitroglicerina Hidralazina	Trimetafam Diazóxido	Captopril Hidralazina
Feocromocitoma	Verapamil Hidralazina Fentolamina	Nitroprussiato de sódio	Verapamil Hidralazina Alfabloqueador
Eclâmpsia	Verapamil Hidralazina Sulfato de magnésio	Nitroprussiato de sódio	Furosemide Verapamil Nifedipina
Coronariopatia	Nitroglicerina Labetalol	Trimetafam	Nitroglicerina Betabloqueador
Pós-operatório Coarctação da aorta	Diazóxido Hidralazina		Hidralazina Furosemide

O *nitroprussiato de sódio* é o fármaco de eleição para o tratamento das emergências hipertensivas, e deve ser

administrado endovenosamente em 500 ml de soro glicosado a 5%, na dosagem de 5µg a 500µg por minuto.

A resposta ao fármaco é individual, devendo-se controlar rigorosamente os níveis pressóricos durante a infusão. A droga é fotossensível, assim, protege-se o frasco e o equipo dos raios luminosos e substitui-se a solução a cada 4 horas.

Os pacientes portadores de insuficiência renal não devem usar o nitroprussiato de sódio por mais de dez dias, pois este produto se acumula no organismo levando à intoxicação pelo tiocianeto.

Os sinais clínicos da intoxicação pelo tiocianeto são: coma, ausência de pulso e de reflexos medulares, midríase intensa, pele rosada, bulhas cardíacas abafadas, respiração superficial.

O tratamento preconizado para os casos de intoxicação é a interrupção da administração do medicamento, a administração de solução intravenosa de nitrato de sódio 3%, 2,5 a 5,0 ml/min, até a dosagem máxima de 15 ml; a administração de tiosulfato de sódio 12,5 gramas diluído em 50 ml de soro glicosado 5%, em 10 minutos, intravenosamente, ou a administração intravenosa de hidroxocobalamina 25 mg/hora. A vigilância precisa ser rigorosa pois os sintomas podem voltar, obrigando a reintrodução do esquema terapêutico⁷.

A *furosemide* é o diurético indicado nos casos em que existem sinais evidentes da necessidade de redução de água e sódio. Inicia-se o tratamento com 40 mg em infusão intravenosa lenta (2 a 3 minutos), reavalia-se a diurese do paciente em 30 minutos e caso não haja resposta satisfatória deve-se dobrar a dose, podendo a mesma ser repetida a cada hora. Nos pacientes portadores de insuficiência renal não responsiva ao furosemide indicam-se os métodos dialíticos⁹.

A infusão rápida de furosemide pode levar à ototoxicidade e sua utilização continuada promove a exsoliação dos eletrólitos sódio, potássio e magnésio, causando graves disritmias cardíacas.

A *nifedipina* é o bloqueador dos canais lentos do cálcio que mais se presta para o tratamento da crise hipertensiva ao nível de pronto-socorro, pois sua forma de apresentação, cápsulas gelatinosas de 10 mg, permite a utilização sublingual com satisfatória redução dos níveis pressóricos em 30 minutos após a administração¹⁷. Restringe-se esta forma de utilização em pacientes anginosos, pois a redução do fluxo coronário pode levar ao infarto do miocárdio¹³.

O *captopril* tem excelentes efeitos nas crises hipertensivas dos pacientes cujos níveis de renina plasmática encontram-se elevados. Sua administração inicial é 25 mg via oral, obtendo-se resultado num intervalo de 30 minutos³. A associação com furosemide tem-se mostrado benéfica.

O *diazóxido* é um potente vasodilatador cujo efeito é imediato e perdura por 32 a 62 horas. A forma de administração é endovenosa na dose de 7,5 mg/kg. A infusão deverá ser de 7,5 mg/minuto até o controle pressórico, caso a resposta não seja satisfatória deve-se administrar 10% da dose total calculada a cada 6 horas¹⁰.

Os efeitos colaterais principais são a taquicardia e o aumento do débito cardíaco, motivos pelos quais está contra-indicado nos pacientes portadores de aneurisma dissecante⁸.

Hoje postula-se o emprego do diazóxido nos pronto-socorros, pois como a sua vida média plasmática é longa, o paciente pode recebê-lo no PS e continuar o tratamento em seu domicílio com outros fármacos, sem o risco de ficar hipertenso por falta de hipotensor.

SUMMARY

Hypertensive urgencies and emergencies

The authors make a review and up date of clinical features and treatment of the hypertensive urgencies and emergencies, specially in eclampsia and tiramine interaction.

Keywords: *Hypertension, emergencies, tyramine*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BERTEL, O., MARX, B.E. Hypertensive emergencies. *Nephron*, v. 47, p. 51-56, 1987.
2. BONITA, R. Cigarette smoking, hypertension, and the risk of subarachnoid hemorrhage: a population- based, case control study. *Stroke*, v. 17, p. 831, 1986.
3. COHN, J. N., ARCHIBALD, D.G. et al. Effects of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of a veterans administration cooperative study. *N. Engl. J. Med.*, v. 314, p. 1547, 1986.
4. CHESLEY, L.C. *Hypertensive disorders pregnancy*. New York: Appleton Century Crofts, 1978.
5. DELASCIO, D., EL-KADRE, D. *Hipertensão na gravidez*. São Paulo: Sarvier, 1983.
6. FERGUSON, R. K., VLASSES P.H. Hypertensive emergencies and urgencies. *JAMA*, v. 255, p. 1607-1613, 1986.
7. FRISEMAN, W.H. Temas especiais em farmacoterapia cardiovascular. *Clínicas Cardiológicas da América do Norte*, v. 4, 1987.
8. FUCHS, F. D., LUBIANCA NETO, J.F., NEVES, J.M. Urgências e emergências hipertensivas. *Arg. Bras. Cardiol.*, v. 56, n. 3, p. 243-246, 1991.
9. GARCIA, J.V., VIDT, D.G. Current management of hypertensive emergencies. *Drug*, n. 34, p. 263-278, 1987.
10. HOUSTON, M.C. Pathophysiology, clinical aspects, and treatment of hypertensive crises. *Progr. Cardio. Dis.*, v. 32, p. 99-148, 1989.
11. PRITCHARD, J.A. Management of preeclampsia and eclampsia. *Kidney Int.*, v. 18, p. 259, 1980.
12. MESSERLI, F.H., VENTURA, H.O. The role of calcium antagonists in hypertension. *Drug Therapy*, nov., p. 39, 1982.
14. MESSERLI, F.H., SUDGAARD-RIISE, K., VENTURA, H.O., DUNN, F.G., FROHLICH, E.D. Cardiovascular adaptation in elderly patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 3, p. 518, 1984.
15. MORISKY, D.E., LEVINE, D.M.; GREEN, J.W. et al. Five-year blood pressure control and mortality following health education for hypertensive patients. *Am. J. Public. Health*, v. 73, p. 153, 1983.
16. MOSER, M., LUNN, J. Comparative effects of pindolol and hydrochlorothiazide in black hypertensive patients. *Angiology*, v. 32, p. 561, 1981.
17. NAYLER, E.G., HOROWITZ, J.D. Calcium antagonist: a new class of drugs. *Pharmacol. Ther.*, v. 20, p. 203, 1983.
18. NICKERSON, M., RUEDY, F. Agentes antihipertensivos e o tratamento medicamentoso da hipertensão. In: GOODMAN, L. S., GILMAN, A. (Ed.). *As bases farmacológicas da terapêutica*. New York: Macmillan, 1975, p. 630.
19. RAHN, K.H. How should we treat a hypertensive emergency? *Am. J. Cardiol.*, n. 63, p. 48-50, 1989.
20. ROSENFELD, W. E., LIPPMANN, S.M., LEUIN, I.M., SCHENIBERG, P. Hypotension: a cause for ischemic CVA. *Neurology*, v. 33 (supl.2), p. 146, 1983.
21. SHAH, S., KHATRI, I.M. FREIS, E.D. Mechanisms of antihypertensive effects of thiazide diuretics. *Am. Heart J.*, v. 95, p. 611, 1978.
22. THOMPSON, W.L. Hypertensive urgencies and emergencies. In: SHOCMAKER, W. (Ed.) *Text book of critical care*. Philadelphia: Saunders, 1989. p. 391.
23. TOOLE, J.F., PATEL, A.N. Cerebrovascular disorders. *Brain*, v. 110, p. 1045, 1987.
24. WIDIMSKY, J., FEJFAROVA, M.D., FEJFAR, Z. Changes in cardiac output in hypertensive disease. *Cardiology*, v. 31, p. 381, 1957.