

CONDUTA NA CRISE HIPERTENSIVA

Autor

Alexandre Andrade Leite¹
Lillian Andrade da Rocha²
Marcus Gomes Bastos³
Rogério Baumgratz de Paula⁴

RESUMO

As Crises Hipertensivas (CH) são complicações freqüentes nos serviços de pronto-atendimento, englobando tanto as urgências como as emergências hipertensivas. Definem-se emergências hipertensivas (EH) as condições que cursam com lesões agudas de órgãos-alvo, nas quais o risco de vida é iminente e o tratamento deve ser imediato. As urgências hipertensivas (UH) são decorrentes de elevação da pressão arterial, não acompanhada de repercussões graves em órgãos nobres, não oferecendo risco imediato de vida para o paciente. Nestes casos, os autores preconizam a redução da pressão arterial em até 24 horas através do uso de drogas via oral, podendo ser utilizado captopril, clonidina, isradipina ou diuréticos.

UNITERMOS

Crise hipertensiva; órgãos-alvo; drogas de uso oral.

Correspondência:

R. Tiradentes, 75 - Centro
Juiz de Fora/MG.
Cep 36360-015
Fundação IMEPEN
A/C Dr. Rogério Baumgratz de Paula

1 e 2 - Acadêmicos de Medicina - UFJF - MG

3 - Prof Adjunto de Nefrologia - UFJF/MG - Responsável pelo Serviço de Nefrologia

4 - Prof Adjunto de Nefrologia - UFJF/MG - Ambulatório de Hipertensão - Serviço de Nefrologia

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma das doenças mais prevalentes na população em geral, acometendo cerca de 15 milhões de pessoas no Brasil. Apesar dos avanços no conhecimento de sua fisiopatologia e aspectos terapêuticos, segundo dados do VI Joint National Committee, somente 30% dos hipertensos recebem o tratamento adequado, seja por desconhecimento do diagnóstico, avaliação clínica inadequada ou não adesão ao tratamento ⁽¹⁹⁾. Consequentemente, as crises hipertensivas (CH) ainda são complicações frequentes nos serviços de pronto-atendimento ⁽⁷⁾.

As CH são decorrentes do desequilíbrio entre os sistemas vasodilatadores e vasoconstritores, com predomínio destes últimos, o que acarreta aumento da resistência vascular periférica e consequentemente da PA ⁽¹⁾. Englobam tanto as urgências como as emergências hipertensivas.

No presente artigo os autores discutem o diagnóstico e a conduta nas urgências hipertensivas relacionadas à descontinuação da medicação antihipertensiva por parte de pacientes sabidamente hipertensos bem como naqueles cujo diagnóstico de hipertensão era até então desconhecido. Os quadros de hipertensão maligna não serão aqui discutidos por serem menos frequentes e por se constituírem ora em urgências ora em emergências hipertensivas.

Definem-se emergências hipertensi-

vas (EH) aquelas condições que cursam com lesões agudas de órgãos-alvo tais como a encefalopatia hipertensiva, a dissecção aórtica, a insuficiência coronariana aguda, o edema agudo de pulmão e os quadros de toxemia gravídica, entre outros. Estas são situações nas quais o risco de vida é iminente e o tratamento deve ser imediato, devendo o paciente ser internado em uma Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e tratado com medicação endovenosa. O objetivo inicial na terapia das EH é reduzir a pressão arterial média (PAM) não mais que 25% nas primeiras horas, evitando assim excessiva diminuição da PA que poderia precipitar isquemia renal, cerebral ou coronariana ⁽¹⁹⁾.

Contrariamente, as urgências hipertensivas (UH) são decorrentes de elevação da pressão arterial, não acompanhada de repercussões graves em órgãos nobres ⁽³⁾. Dentre estas citam-se a descontinuação do tratamento da hipertensão arterial, alguns casos de hipertensão arterial maligna, a hipertensão arterial perioperatória e a hipertensão de rebote. Em geral, os níveis tensionais estão elevados (PAD 120 mmHg) e acompanham-se de sintomatologia variável, como cefaléia occipital, tonteira, ansiedade e palpitações além da presença de vasoespasmo à fundoscopia. Nestes casos, o tratamento deve ser menos agressivo dispensando-se a internação em unidades de terapia intensiva ^(3, 19).

TRATAMENTO

O diagnóstico da urgência hipertensiva é essencialmente clínico, sendo o exame de fundo de olho de grande importância no diagnóstico diferencial com as emergências hipertensivas. Apenas após descartada a presença de quadros emergenciais, o tratamento deve ser iniciado. Classicamente as drogas utilizadas para

este fim têm sido os diuréticos de alça, os agonistas alfa₂ de ação central e principalmente os antagonistas do cálcio de início de ação curta, do tipo nifedipina ⁽¹⁹⁾.

Nas últimas duas décadas, a nifedipina, em forma de cápsula, tem sido largamente utilizada no tratamento das UH. Embora esta modalidade de tratamento

tenha sido referida como oportuna e segura, nos últimos anos têm sido relatados uma série de efeitos indesejáveis, por vezes fatais após a sua utilização, tais como: isquemia cerebral transitória, acidente vascular encefálico, hipotensão grave e choque, infarto agudo do miocárdio, distúrbios da condução e morte (2, 5, 9, 11, 12, 17, 18, 21, 22). Além disso, o uso crônico dos antagonistas de cálcio de ação curta encontra-se sob debate em todo o mundo devido à observação de aumento da mortalidade por doença coronariana em pacientes cronicamente tratados com nifedipina. Deste modo, até que os dados de diversos estudos epidemiológicos com antagonistas de cálcio estejam disponíveis, o FDA (Food and Drugs Administration) proibiu seu uso para o tratamento de qualquer forma de hipertensão. Além disso, conforme citado anteriormente, nas urgências hipertensivas não há nenhum motivo racional para se reduzir abruptamente a pressão arterial (4).

Em estudo realizado por Lima Jr. e cols. o qual visava quantificar a resposta à nifedipina versus placebo em pacientes em UH observou-se que não houve diferença significativa da queda pressórica induzida pelo placebo quando comparado com a droga ativa (nifedipina). Os autores sugerem a presença de um componente psicossomático envolvido nos sintomas relacionados aos quadros de UH (10).

Neste sentido, frente a um quadro de CH, preconizamos inicialmente apenas o repouso em ambiente tranqüilo, monitorizando-se a PA em intervalos de 30 min. Persistindo a sintomatologia e/ou se a PAD permanecer maior que 120 mmHg, deve-se iniciar drogas de uso oral. Esta droga deve reduzir a PA gradualmente em 24 horas, induzindo o mínimo possível de reações colaterais, especialmente taquicardia reflexa (15). Nossa escolha recai sobre a mesma medicação que vinha sendo utilizada para o tratamento crônico da HAS. Quando se torna necessário o uso de outras drogas ou quando o paciente não es-

tava em uso de qualquer medicação antihipertensiva, optamos por uma das drogas citadas abaixo:

1- Diurético de Alça (furosemida):

Utilizado na dose de 40 mg por via oral (VO) ou 20 a 40 mg por via intravenosa (IV). Apresenta a vantagem de reduzir a PA na maioria dos pacientes, em especial naqueles pacientes que possam apresentar como mecanismo fisiopatogênico principal de sua hipertensão a retenção hidrossalina (renais crônicos, alguns negros e obesos). Tem como principal desvantagem o risco de redução intensa da PA especialmente em indivíduos idosos além de estimular reflexamente os sistemas nervoso simpático e renina-angiotensina.

2 - Clonidina:

É um simpatolítico de ação central que pode ser utilizado na dose inicial de 0,2 mg VO, seguida da administração de 0,1 mg a cada hora, até uma dosagem máxima de 0,8mg. Seu início de ação se dá em 1 hora e sua principal vantagem é a não elevação ou mesmo a redução da frequência cardíaca. É capaz de provocar sedação o que pode contribuir para o combate ao estresse do paciente. Apresenta como principais efeitos adversos a hipotensão postural e xerostomia. Não deve ser utilizada em pacientes com história de AVC e/ou disautonômicos (6).

3 - Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA):

Dentre estes o captopril tem sido o mais utilizado na dose de 25-50 mg VO. O efeito hipotensor tem início em 20-30 minutos com duração de 4-6 horas. Diminui a resistência vascular periférica com pouca alteração no débito cardíaco e frequência cardíaca. Não causa hipotensão postural não havendo, portanto, taquicardia reflexa (8). Entretanto, em uma porcentagem de pacientes com CH tem-se mostrado ineficaz (1).

Seu principal efeito colateral é a redução excessiva da PA em portadores de hipertensão renovascular.

4 - Nifedipina:

Tem sido utilizada na dose 5 a 10 mg VO, pois a absorção sublingual é inexpressiva mas conforme exposto acima não constitui uma droga segura para esta finalidade ^(4, 20).

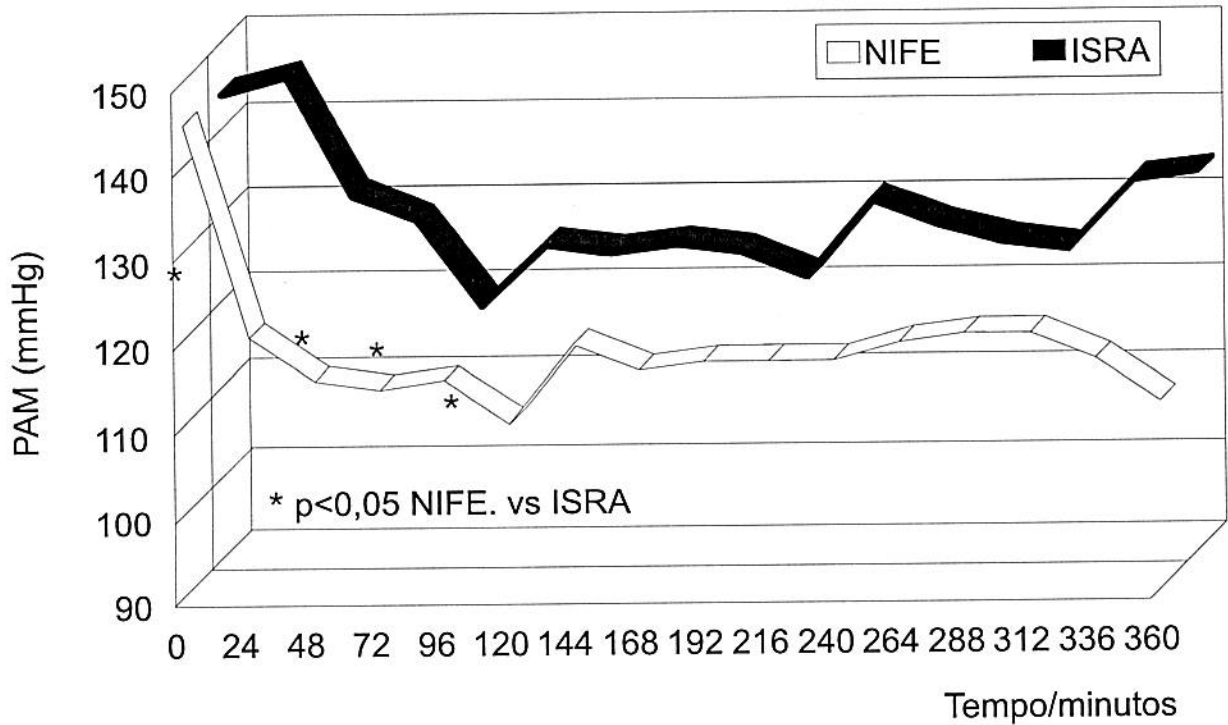
5 - Isradipina:

Nos últimos anos temos utilizado, com sucesso, a isradipina mastigável na dose de 2,5-5,0 mg. A redução pressórica induzida por esta droga é lenta e gradual, sem determinar significativa elevação reflexa da frequência cardíaca, cefaléia e rubor facial ⁽¹⁶⁾.

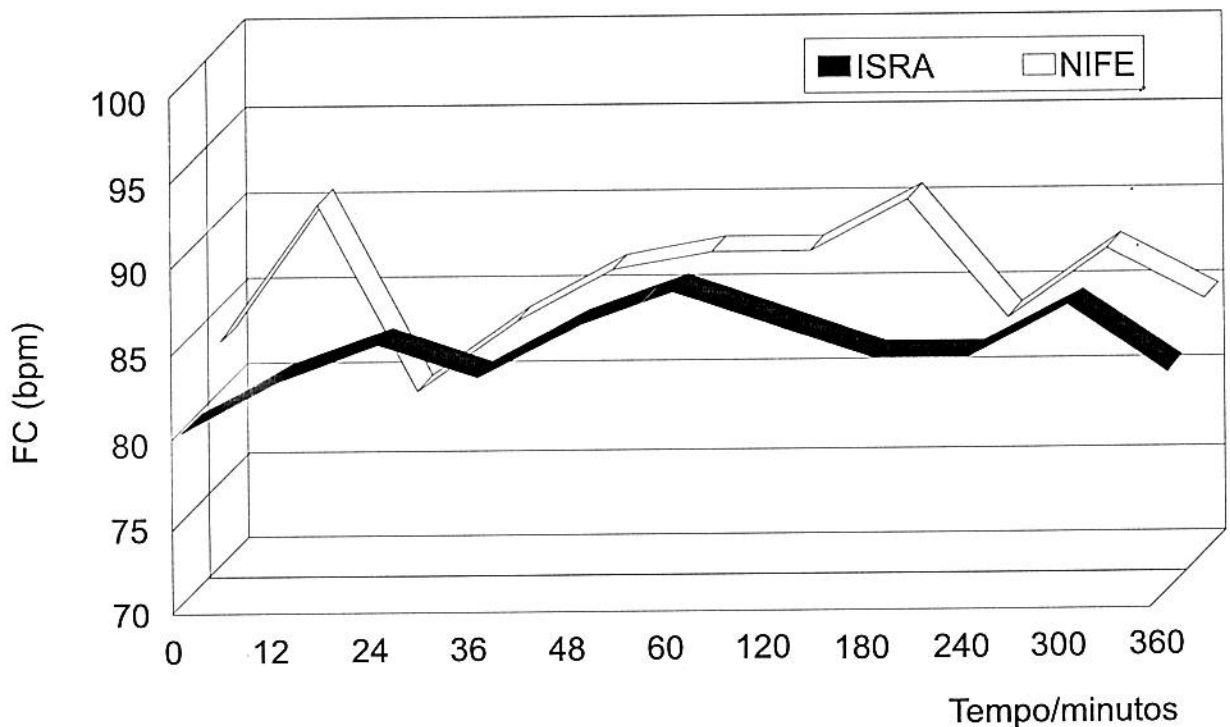
Assim, estudamos 40 pacientes atendidos em crise hipertensiva no Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora. Os pacientes foram divididos aleatoriamente em 2 grupos de 20 pacientes, recebendo nifedipina 10 mg mastigáveis ou isradipina 2,5 mg também masti-

gáveis e submetidos a monitorização da PA por seis horas consecutivas (monitorização ambulatorial da pressão arterial - MAPA). Nossos resultados mostraram que os pacientes que receberam isradipina apresentaram uma redução gradativa da PA que se iniciou aos 48 minutos após a administração da droga e que não se acompanhou de elevação significativa da frequência cardíaca (FC). Ao contrário, os pacientes que receberam nifedipina apresentaram uma queda abrupta da PA que se iniciou já aos 12 minutos e que se acompanhou de elevação mais significativa da FC. Ambas as drogas reduziram a PA por cerca de 6 horas, sendo esta redução sempre menos intensa no grupo isradipina. Neste sentido, preferimos o uso da isradipina pois esta causa menos redução pressórica e menor elevação reflexa da FC, o que a tornaria mais segura para uso agudo em coronariopatas, idosos e/ou portadores de hipertrofia ventricular esquerda ⁽¹³⁾.

A REDUÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM) FOI MAIS INTENSA APÓS NIFEDIPINA



FREQUÊNCIA CARDÍACA (FC) APÓS O USO DE NIFEDIPINA E ISRADIPINA



Nas EH o tratamento deve ser mais agressivo com drogas de ação imediata e por via endovenosa enquanto que as UH o tratamento visa redução lenta da PA com repouso e drogas de uso oral (vide diagramas 1 e 2) ⁽¹⁴⁾. Os autores ressaltam a importância de se realizar corretamente o diagnóstico diferencial das UH com as EH. Sugerimos como drogas de primeira esco-

lha o captopril e a isradipina deixando como segunda opção a clonidina e os diuréticos de alça. Além disso, pacientes cronicamente hipertensos e assintomáticos não devem ser classificados como portadores de urgência hipertensiva.



Diagrama 1

Diagnóstico

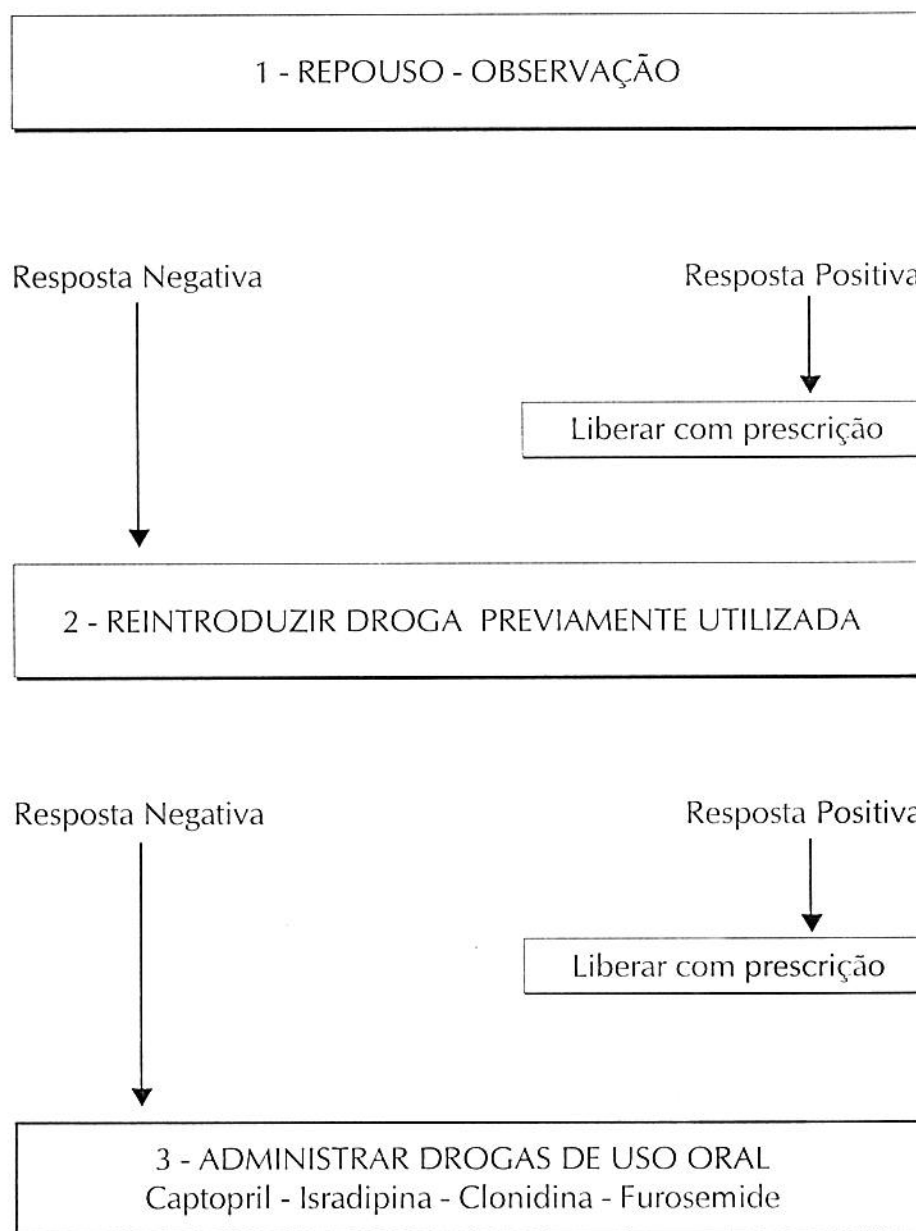
CRISE HIPERTENSIVA

- * Elevação súbita da pressão arterial
- * Ausência de lesões agudas em órgãos-alvo
- * Sintomas visuais recentes
- * Fundoscopia: vasoespasma

IMPORTANTE: Diferenciar clinicamente de emergências hipertensivas.

Diagrama 2 - Algoritmo para tratamento

A redução da pressão arterial deve ser feita em até 24 horas



**TREATMENT OF
HYPERTENSIVE CRISIS**

In spite of the great improvement in the treatment of hypertension over the last decades, hypertensive crisis still has been diagnosticated in our Emergency Units.

They are arbitrarily defined as emergencies (EH) and urgencies (UH). The first ones are characterized by severe blood pressure elevation in the presence of acute end-organ damage and require imediate reduction in blood pressure. On the other hand, hypertensive urgencies require a gradual reduction in blood pressure over a period of 24 hours. For that purpose, we advise to start the reduction of the blood pressure in the Emergency Department usually with an oral agent and continued on an outpatient clinic.

KEY WORDS: Hypertensive crisis; target organ; oral agents.

**REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS**

1. AMODEO, C; LIMA, E G; VASQUEZ, E C. *Hipertensão Arterial*. 1ª edição, São Paulo: Sarvier, 1997, p. 27-28, 284p.
2. AROMATORIO, G J; URETSKY, B F; REDDY, P S. Hypotension and sinus arrest with nifedipine in pulmonary hypertension. *Chest*, 87:265-7, 1985.
3. CALHOUN, D A; OPARIL, S. Treatment of Hypertensive Crisis - *New Engl J Med*, 323:1177-83, 1990.
4. GROSSMAN, E; MESSERLI, F H; GRODZICKI, T; KOWEY, P. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA*, 276:1328-31, 1996.
5. IMPEY, L. Severe hypotension and fetal distress following sublingual administration of nifedipine to a patient with severe pregnancy induced hypertension at 33 weeks. *Br J Obstet Gynaecol*, 100:959-61, 1993.
6. JAKER, M; ATKIN, S; SOTO, M. Oral nifedipine vs oral clonidine in the treatment of Urgent Hypertension. *Arch Intern Med*, 149:260-5, 1989.
7. KAPLAN, N M. *Clinical Hypertension*. 6ª edição, Baltimore - USA: Williams & Wilkins, 1994. 281-297p.
8. NETO, M C. Emergências hipertensivas. In: KNOBEL, E. *Condutas no Paciente Grave*. 1ª Edição, São Paulo: Atheneu, 1994. p. 95-105.
9. LEAVITT, A D; ZWEIFLER, A J; MERIDEN, T; GILES, T D; SANDER, G E. Nifedipine, hypotension, and myocardial injury. *Ann Intern Med*, 108:305-6, 1988.
10. LIMA JR, E; ZYTYNSKI, L A; CAMARGO, R F; CARMO, H S; ALBERTI, G C; GUIMARÃES, P R B. Efeito placebo em Urgência Hipertensiva in: *Anais VI Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão*, Rio de Janeiro, 1997.
11. NOBILE-ORAZIO, E; STERZI, R. Cerebral ischaemia after nifedipine treatment. *BMJ*, 283:948, 1981.
12. O'MAILIA, J J; SANDER, G E; GILES, T D. Nifedipine associated myocardial ischemia or infarction in the treatment of hypertensive urgencies. *Ann Intern Med*, 107:185-6, 1987.
13. PAULA, R B de. Tratamento da "Crise Hipertensiva" (urgência) com Isradipina mastigável in *Anais IV Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão Arterial*. São Paulo, 1995.
14. PHILLIPS, R A; KRAKOFF, L R. Hypertensive Emergencies, True and False, separata *The American Society of Hypertension*, p. 1-10, 1997.
15. ROCA-CUSACHS, A. Lowering Blood Pressure. How Far, How Fast? *Drugs*, 46 (Suppl. 2):8-15, 1993.
16. SARAGOÇA, M A et al. Isradipine in the treatment of hypertensive crisis in ambulatory patients. *J Cardiovasc. Pharmacol*, 19(suppl 3):576-8, 1992.
17. SCHWARTZ, M; NASCHITZ, J E; YESHURUN, D; SHARF, B. Oral nifedipine in the treatment of hypertensive urgency: cerebrovascular accident following single dose. *Arch intern Med*, 150:686-7, 1990.
18. SHETTIGAR, U R; LOUNGANI R. Adverse effects of sublingual nifedipine in acute myocardial

infarction. *Crit care Med*, 17:196-7, 1989.

19. Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC VI), NIH Publication, n.98-4080, 1997.

20. VAN HARTENS, J et al. Negligible sublingual absorption of nifedipine. *Lancet*, 2:1363, 1987.

21. WACHTER, R M et al. Symptomatic hypotension induced by nifedipine in the acute treatment of severe hypertension. *Arch Intern Med*, 147:556-8, 1987.

22. ZANGERLE; WOLFORD, R. Syncope and conduction disturbances following sublingual nifedipine for hypertension. *Ann Emerg Med*, 14:1005-6, 1985.