

## Urgências e Emergências Hipertensivas

### Introdução

Dividimos as crises hipertensivas em Urgências e Emergências.

As emergências hipertensivas são condições nas quais há níveis elevados de PA (PAS  $\geq$  180mmHg e PAD  $>$  120mmHg), associadas à **lesões de órgãos-alvo**, conferindo risco imediato à vida do paciente. A PA deve ser reduzida em minutos ou poucas horas, através do uso de medicações parenterais.

Já as urgências hipertensivas são condições onde há níveis elevados de PA (PAD  $>$  120mmHg), contudo, sem risco iminente de morte e sem lesão de órgão-alvo. A PA deve ser reduzida em 24 - 48h através do uso de medicações orais.

Os órgãos-alvo e suas condições clínicas que indicam emergências hipertensivas são:

- Cérebro: AVC isquêmico ou hemorrágico e Encefalopatia Hipertensiva.
- Cardiovascular: Edema Agudo de Pulmão; SCA (Angina Instável e IAM); Dissecção Aórtica.
- Hipertensão Acelerada-Maligna: Papiledema + Insuficiência Renal.
- Neuro-humoral: Crise adrenérgica grave (Feocromocitoma, cocaína).
- Gestante: Eclâmpsia, Síndrome HELLP

**OBS: Infarto Agudo do Miocárdio: Já abordado em Síndrome Coronariana Aguda**

### Encefalopatia Hipertensiva

**Sinais e Sintomas:** Pico hipertensivo + Alterações Neurológicas (Cefaléia, tontura, turvação visual, crise convulsiva, coma) + AUSÊNCIA de sinais focais.

**Diagnóstico:** Clínico + TC de crânio sem contraste (excluir AVE hemorrágico).

**Tratamento:** Reduzir a PAM em 25% nas primeiras 3 horas, atingindo alvo de PAS: 160mmHg e PAD: 100-110mmHg em 6-12 horas.

**Droga de escolha:** Nitroprussiato de Sódio.

Iniciar drogas orais após atingido alvo pressórico para redução paulatina da dose do Nitroprussiato. Evitar redução muito rápida da PA pelo risco de hipoperfusão cerebral e piora neurológica.

### Hemorragia Subaracnóide (HSA) ou Hemorragia meníngea

Em geral, causada por ruptura de um aneurisma congênito (mais comum na artéria carótida, segmento da artéria comunicante anterior);

Em pacientes mais jovens devemos considerar como causa importante a ruptura de uma malformação arterio-venosa (MAV)

**Sinais e Sintomas:** Pico hipertensivo + Cefaléia súbita e de grande intensidade, descrita como PIOR DA VIDA (“thunderclap headache”) ± Irritação Meníngea (rigidez de nuca) e/ou sinais focais (paralisia do III nervo craniano, hemiparesia)

**Diagnóstico:** TC de crânio sem contraste. Punção lombar caso TC normal e alta suspeita de HSA. Caso confirmada HSA, solicitar Angio-TC ou Arteriografia cerebral de 4 vasos para localizar o aneurisma.

**Tratamento:** Redução da PAS para 140mmHg até abordagem intervencionista do aneurisma responsável (embolização percutânea ou clampeamento cirúrgico). Após abordagem do aneurisma, manter PAS entre 160-180mmHg para prevenção de vasoespasmo cerebral.

**Drogas de escolha:** Nitroprussiato de Sódio ou Labetalol parenterais.

### AVE hemorrágico (Hemorragia Intraparenquimatosa espontânea)

**Sinais e Sintomas:** Pico hipertensivo + Rebaixamento do nível de consciência ± sinal focal.

**Diagnóstico:** TC de crânio sem contraste.

**Tratamento:** Tratar SEMPRE se: PAS > 200mmHg ou PAM > 150mmHg.

- Se não tiver Hipertensão Intracraniana, tratar se: PAS > 180mmHg ou PAM > 130mmHg.

- Se tiver Hipertensão Intracraniana, reduzir a PA de forma a manter a pressão de perfusão cerebral (PPC) entre 60-80mmHg. OBS: PPC = PAM - PIC

**Drogas de escolha:** Labetalol ou Nitroprussiato de Sódio até atingir os alvos acima. Após alcançados, iniciar Captopril oral para reduzir dose do anti-hipertensivo parenteral.

### AVC isquêmico

#### Controle Anti-Hipertensivo no AVC isquêmico

Somente consideramos o AVE isquêmico como emergência hipertensiva quando a PA está acima de 220/120mmHg ou quando o paciente está em protocolo de trombólise com PA > 185/110mmHg.

**ATENÇÃO!** O tratamento agressivo da hipertensão na fase aguda do AVC (primeiras 24-48h) isquêmico pode piorar o prognóstico neurológico pois, há diminuição da pressão de perfusão cerebral e hipóxia das áreas de penumbra (ainda viáveis) no território acometido

**Sinais e Sintomas:** Pico hipertensivo + sinais focais.

**Diagnóstico:** TC de crânio sem contraste (normal nas primeiras 48h, servindo apenas para excluir AVE hemorrágico).

**Tratamento:** Reduzir a PA em 15% nas primeiras 24hs, mantendo em torno de 160/100mmHg ao longo dos próximos 3 dias. Caso seja feita trombólise com rtPA (alteplase), manter a PA abaixo de 180/105mmHg nas primeiras 24hs após o uso do trombolítico.

**Drogas de escolha:** Labetalol ou Nitroprussiato de Sódio parenterais.

### Hipertensão Acelerada-Maligna

**Sinais e Sintomas:** Pico hipertensivo + Papiledema + Proteinúria + Insuficiência Renal Aguda

**Diagnóstico:** Para fechar o diagnóstico de Hipertensão Maligna é obrigatória a presença de Papiledema.

**Tratamento:** Reduzir a PA em 25% nas primeiras 3h, mantendo-a em torno de 160/100mmHg por 6-8h com anti-hipertensivo parenteral. Após atingido o alvo, introduzir anti-hipertensivos orais (Furosemida e Captopril) para desmame do parenteral.

**Droga de escolha:** Nitroprussiato de Sódio.

### Intoxicação por Cocaína

**Sinais e Sintomas:** Pico hipertensivo em paciente jovem + Sudorese + Agitação + Midríase.

**Diagnóstico:** Baseado na história de consumo de drogas ilícitas + sinais e sintomas citados.

**Tratamento:** Redução paulatina da PA até 160/100mmHg.

**Drogas de escolha:** Diazepam venoso + Captopril oral. Pode-se lançar mão do Nitroprussiato de Sódio, caso necessário.

**ATENÇÃO!** Os beta-bloqueadores estão contra-indicados na intoxicação por cocaína pelo risco de piorarem a hipertensão. A explicação é a mesma da necessidade do alfa-bloqueio antes do beta-bloqueio no pré-operatório de Feocromocitoma. Ao bloquearem os receptores beta adrenérgicos, eles permitem o estímulo alfa-adrenérgico de vasoconstricção, podendo piorar a crise hipertensiva.

### Crise de Feocromocitoma

**Sinais e Sintomas:** Pico hipertensivo + paroxismos de cefaleia, sudorese e palpitação.

**Diagnóstico:** Dosagem de Metanefrinas e ácido vanilmandélico urinários. TC de abdome com contraste para localizar o tumor.

**Tratamento:** Redução da PA para 140/90mmHg.

**Drogas de escolha:** Fentolamina EV (alfa-bloqueador não seletivo) ou Prazosin oral (Alfa- bloqueador de curta duração). Deve-se evitar os beta-bloqueadores pelo mesmo motivo da intoxicação por cocaína. Deve-se evitar também os diuréticos pelo risco de queda abrupta da PA, uma vez que, esses pacientes estão vasoconstritos e, por isso, possuem um volume circulante efetivo reduzido, aumentando as chances de depleção com o uso de diuréticos.

## Dissecção Aórtica Aguda

A dissecção aórtica é a ruptura da camada íntima da Aorta, levando à formação de um hematoma que disseca a parede da artéria à medida que este se expande, criando uma falsa luz onde o sangue se acumula.

Assim sendo, o **controle anti-hipertensivo** torna-se uma condição emergencial, visto que, caso ocorra a ruptura da parede do vaso, o sangramento é catastrófico e a evolução para o óbito é praticamente inevitável. Costuma-se dizer que essa é a verdadeira emergência hipertensiva!

### Localizações mais comuns da Dissecção Aórtica

- Parede lateral direita da Aorta Ascendente - mais comum.
- Aorta descendente, abaixo do ligamento arterioso.

### Classificação (Figura CA-UH-1)

#### - de De Bakey

Tipo I: Dissecção envolve a Aorta ascendente e descendente.

Tipo II: Dissecção envolve apenas a aorta ascendente.

Tipo III: Dissecção envolve apenas a aorta descendente.

#### - de Stanford

Tipo A: Dissecção envolve a aorta ascendente (tipos I e II de De Bakey).

Tipo B: Dissecção envolve apenas a aorta descendente (tipo III de De Bakey).

### Etiologia

Os principais fatores de risco para Dissecção Aórtica Aguda são: Hipertensão arterial (principal), aneurismas de aorta, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos, anomalias congênitas da valva aórtica, aortites Inflamatórias, trauma.

### Manifestações Clínicas

Dor torácica de forte intensidade desde o início do quadro, localizada na região anterior e/ou interescapular, podendo migrar com a progressão da dissecção. Pode haver síncope e dispneia associados.

Caso haja, envolvimento do óstio das coronárias, pode ocorrer IAM associado, sendo a coronária direita a mais comumente afetada nesses casos.

Se houver envolvimento carotídeo, pode ocorrer déficit neurológico focal e AVE isquêmico. Caso haja, envolvimento da valva aórtica, pode haver insuficiência aórtica aguda.

No comprometimento de subclávia, pode haver diferença de pulsos e de PA entre os membros superiores.

Caso ocorra, ruptura da Aorta para o interior do saco pericárdico, pode ocorrer Hemopericárdio e Tamponamento Cardíaco.

Caso a ruptura ocorra no espaço pleural, temos um Hemotórax.

### Diagnóstico

Radiografia de tórax evidencia alargamento do mediastino na maioria dos casos, contudo, não é confirmatório de Dissecção Aórtica.

**Exames confirmatórios:**

Ecocardiograma Transesofágico (ETE): Indicado para pacientes hemodinamicamente instáveis. Sensibilidade e Especificidade próxima de 100%. O Eco transtorácico (ECOTT) também pode ser utilizado mas, tem menor acurácia.

RNM com Gadolínio: Bom exame para pacientes estáveis. Sensibilidade e especificidade próximos de 100%.

TC com Contraste (AngioTC): Bom exame para pacientes estáveis. Vantagem de fornecer bons dados anatômicos.

Aortografia: Considerado padrão-ouro, contudo, muito invasivo. Utilizado basicamente quando há forte suspeita de dissecção e os testes anteriores não-invasivos foram negativos ou inconclusivos.

**Tratamento**

A hipertensão arterial deve ser tratada de forma imediata e agressiva na suspeita de Dissecção Aórtica Aguda. O objetivo é uma PAS < 120mmHg e uma FC de 60bpm para evitar a progressão do hematoma que está dissecando a parede de artéria. O uso de vasodilatadores e beta-bloqueadores é a estratégia mais utilizada.

Os esquemas mais utilizados são:

Nitroprussiato de Sódio IV + Esmolol IV (beta-bloqueador de escolha).

Nitroprussiato de Sódio IV + Propranolol IV.

Labetalol IV - efeito bloqueador alfa e beta adrenérgico.

**Quando se opera um paciente com dissecção aórtica aguda?**

Para efeitos de prova:

- Envolvimento de Aorta Ascendente (Stanford A) - SEMPRE!
- Stanford B complicadas: sinais de ruptura iminente nos exames de imagem, comprometimento dos ramos aórticos principais e propagação da dissecção.

Figura CA-UH-1: Classificação Dissecção Aórtica

