

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ  
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA  
DISCIPLINA DE CARDIOLOGIA  
UTI CARDIOLÓGICA – HOSPITAL DE CLÍNICAS**

**PROTOCOLO PARA ATENDIMENTO DE  
URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS  
HIPERTENSIVAS**

**2008**

# **PROCOLO PARA ATENDIMENTO DE URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS**

## **1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA ELEVAÇÃO DA PA**

A elevação da PA nos serviços de emergências, unidades intensivas e ambulatoriais pode ser vista em 3 condições clínicas distintas: Crise hipertensiva, Pseudocrise hipertensiva e Elevação tensional assintomática.

### **1.1 Crise hipertensiva**

Compreende as emergências e urgências hipertensivas, significando elevação crítica da PA ou estado hipertensivo crítico que requer atenção imediata. De maneira prática, a crise hipertensiva pode ser caracterizada como a elevação rápida e inapropriada, intensa e sintomática da PA, com risco de deterioração rápida dos órgãos-alvo, podendo haver risco de vida imediato ou potencial. Em geral, níveis tensionais elevados (PAD >120mmHg), porém em alguns casos de instalação recente (glomerulopatias agudas e toxemia gravídica) a crise pode ocorrer com níveis relativamente pouco elevados (PAD em torno de 100-110mmHg). Atenção especial em hipertensão maligna e hipertensão acelerada onde ambos apresentam pressão arterial diastólica > 140 mmHg, porém diferem-se pela presença ou ausência de papiledema, respectivamente.

#### **1.1.1 Fisiopatologia:**

É decorrente da elevação súbita e mantida da resistência periférica, que, secundariamente, provoca rápidas elevações da pressão arterial, ao mesmo tempo em que mecanismos compensatórios e adaptações hemodinâmicas hipotensoras são desativados ou insuficientes. Em hipertensos crônicos, as alterações vasculares como hipertrofia e remodelamento elevam o limiar de auto-regulação do fluxo sanguíneo e permitem a adaptação dos órgãos-alvo. Por outro lado, alterações endoteliais provocadas pela agressão hemodinâmica da hipertensão crônica aumentam a produção local de vasoconstritores, determinando hiperreatividade vascular, que pode provocar aumento adicional da resistência periférica com elevações abruptas da PA, como em um ciclo vicioso.

#### **1.1.2 Abordagem das crises hipertensivas:**

- **2 fases seqüenciais:**

**Fase 1-** Excluir os pacientes com pseudocrise hipertensiva (independente dos níveis pressóricos, não há evidências de deterioração em órgãos-alvo). Tabela 1.

## **TABELA 1. CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES PORTADORES DE PSEUDOCRISE HIPERTENSIVA**

### **TABELA 1. CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES PORTADORES DE PSEUDOCRISE HIPERTENSIVA**

1. GRUPO MUITO HETEROGÊNEO.
2. O DIAGNÓSTICO PRESSUPÕE A EXCLUSÃO DA CRISE VERDADEIRA.
3. MEDIÇÕES REPETIDAS E INTERCALADAS DA PRESSÃO ARTERIAL AJUDAM NA REAVALIAÇÃO E NA CONFIRMAÇÃO DO DIAGNÓSTICO.
4. GERALMENTE SÃO HIPERTENSOS NÃO COMPLICADOS OU COM SUSPENSÃO DA DROGA ANTI-HIPERTENSIVA ASSOCIADA A UM FATOR DESENCADEANTE.
5. ELEVAÇÃO ACENTUADA DA PA DESENCADEADA POR DOR, DESCONFORTO, ANSIEDADE OU ABANDONO DE TRATAMENTO.
6. AUSÊNCIA DE SINAIS DE DETERIORAÇÃO RÁPIDA DE ÓRGÃOS-ALVO.
7. HÁ FREQUENTEMENTE AGORAFOBIA OU SÍNDROME DO PÂNICO.
8. AVALIAR SE ENXAQUECA E EPISÓDIOS ROTACIONAIS OU EMOCIONAIS PODEM RECEBER TRATAMENTO SINTOMÁTICO IMEDIATO, ENQUANTO SE PROCEDE À CONTINUAÇÃO DA ANAMNESE E DA OBSERVAÇÃO.
9. SE NECESSÁRIO, OBSERVAR POR ALGUMAS HORAS A REDUÇÃO DA PA COM TRATAMENTO SINTOMÁTICO (ANALGÉSICOS E/OU ANSIOLÍTICOS).
10. TRATAMENTO, APÓS O DIAGNÓSTICO, APENAS COM SINTOMÁTICOS E MEDICAÇÃO DE USO CRÔNICO.

**Fase 2-** Separar as crises hipertensivas com risco imediato de vida ou de deterioração rápida de órgãos-alvo (emergências hipertensivas) e aquelas nas quais o risco de vida ou de deterioração de órgãos-alvo é remoto ou potencial (urgências hipertensivas). Tabela 2.

**TABELA 2. CARACTERIZAÇÃO DAS EMERGÊNCIAS E URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS.**

<b>EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS</b>	<b>URGÊNCIAS HIPERTENSIVAS</b>
<p>Risco iminente de vida ou deterioração rápida de órgãos-alvo.  Requer redução imediata da PA, avaliada em minutos ou algumas horas.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Hipertensão maligna (com papiledema)</li> <li>Hipertensão grave associada a complicações agudas: <ol style="list-style-type: none"> <li>Cerebrovasculares <ul style="list-style-type: none"> <li>- Encefalopatia hipertensiva</li> <li>- Hemorragia intracerebral</li> <li>- Hemorragia subaracnóidea, AVC isquêmico com transformação hemorrágica ou em uso de trombolíticos.</li> </ul> </li> <li>Cárdio-circulatórias <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dissecção aguda de aorta</li> <li>- Insuf Cardíaca com edema pulmonar hipertensivo.</li> <li>- IAM</li> <li>- AI</li> </ul> </li> <li>Renais <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuf Renal rapidamente progressiva.</li> </ul> </li> </ol> </li> <li>Crises adrenérgicas graves: crise do feocromocitoma, dose excessiva de drogas ilícitas (cocaína, crack, LSD, etc.).</li> <li>Hipertensão na gestação: eclampsia, síndrome HELLP.</li> <li>Cirurgia e trauma: traumatismo craniano e hemorragias cirúrgicas.</li> </ol>	<p>Risco menor de deterioração de órgãos-alvo.  Risco de vida em potencial.  Redução mais lenta da PA avaliada em até 24h.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Hipertensão acelerada (sem papiledema).</li> <li>Hipertensão com: Insuf Coronariana, Insuf cardíaca, Aneurisma de aorta, AVC isquêmico não complicado, queimaduras extensas, epistaxes severas, estados de hipocoagulabilidades.</li> <li>Crises Renais: glomerulonefrites agudas, crise renal da esclerodermia, síndrome hemolítico-urêmico.</li> <li>Pré-operatório em cirurgias de urgência.</li> <li>Intra-operatório (cirurgias cardíacas, vasculares, neurocirurgias, feocromocitoma, etc.).</li> <li>Hipertensão severa no pós-operatório (transplante de órgão, neurocirurgias, cirurgias vasculares, cardíacas, etc.).</li> <li>Crises adrenérgicas leves/moderadas (Clonidina). <ul style="list-style-type: none"> <li>- Síndrome do Rebote (suspensão abrupta de inibidores adrenérgicos)</li> <li>- Interação medicamentosa-alimentar (tiramina vs. Inibidores da monoaminaoxidase).</li> <li>- Consumo excessivo de estimulantes (anfetaminas, tricíclicos, etc.).</li> </ul> </li> <li>Na gestação: pré-eclâmpsia e hipertensão severa.</li> </ol>

## **2. ABORDAGEM PROPEDÊUTICA E SUPORTE DE DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR EM EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS**

### **2.1. Anamnese**

- Sintomas do quadro atual: cefaléia, tontura, alterações visuais, ansiedade, dor, dispnéia ou qualquer tipo de desconforto.
- Hipertensão arterial preexistente, duração, gravidade, drogas em uso.
- Episódios anteriores semelhantes ao atual e histórico de comparecimento a serviços de emergências por quadros de “pressão alta”; doença renal preexistente; antecedentes e manifestações do aparelho cardio-circulatório (dispnéia, cansaço, ortopnéia, edemas, palpitações, angina, infarto, arritmias, etc.); fatores de risco associados (DM, aterosclerose, tabagismo, etc.).
- Antecedentes e manifestações neurológicas (AVC, déficits motores, convulsões, alterações da fala e linguagem, doença carotídea, etc.).

- Sintomas de comprometimento renal: alterações urinárias, disúria, nictúria, edema facial ou matutino, etc.
- Vasculopatias e manifestações periféricas (claudicação intermitente).
- Suspensão abrupta de inibidores adrenérgico (clonidina e betabloqueadores).
- Sintomas ou situações que simulam crise hipertensiva (estresse emocional, profissional ou familiar), enxaqueca, cefaléia vascular, tontura rotatória, epistaxes autolimitadas e não complicadas.
- Sintomas visuais (escotomas cintilantes, amaurose transitória, borramento recente).

## 2.2. Exame físico

- Medida da PA: nos MMSS, na posição deitada e, se possível, em pé. Recomenda-se 03 tomadas sucessivas c/ intervalo mínimo de 01min.
- Fundoscopia ocular (útil no diagnóstico da duração e da gravidade da hipertensão arterial sistêmica). O uso de midriáticos somente quando necessário, (por perda de parâmetro neurológico) utilizar o mínimo possível (01gta em cada olho) pelo risco de glaucoma agudo, principalmente em maiores de 50 anos e negros. Deve-se observar: **VASOS** (vasoespasmos; cruzamentos arterio-venosos patológicos; sinais de endurecimento e esclerose – “fios de cobre”); **RETINA** (exsudatos, hemorragia e papiledema).
- Exame cardio-circulatório: Investigar sopro carotídeo e se há estase ou pulso jugular. Ritmo cardíaco, desvio de ictus, intensidade da 2ªbulha, presença de 4ªbulha ou galope. Sopro mitral e/ou insuficiência aórtica podem indicar maior gravidade. Examinar pulsos periféricos.
- Avaliação pulmonar: estertores e sinais de congestão.
- Avaliação abdominal: visceromegalias, tumores ou massas pulsáteis e sopros abdominais ou lombares. Pesquisar refluxo hepato-jugular.
- Avaliação neurológica: nível de consciência e estados de alerta e orientação. Déficits motores, diâmetro e reatividade pupilares, alterações da fala, sinais de liberação esfíncteriana recente, convulsões focais, etc.

## 2.3. Exames complementares indispensáveis

- Exame de urina: Parcial de urina. Valorizar proteinúria e hematúria.
- Exames de sangue: glicemia, creatinina, sódio, potássio, hemoglobina e hematócrito.
- Radiografia de tórax: área cardíaca, vasos da base e evidências de congestão pulmonar.
- ECG: hipertrofia de câmaras esquerdas, sobrecargas, isquemia e necrose. Arritmias ventriculares complexas ou outras, distúrbios de condução.

## 3. PRINCÍPIOS GERAIS NO TRATAMENTO DAS CRISES HIPERTENSIVAS

Uma vez definida a condição de urgência ou emergência hipertensiva e colhidos os exames laboratoriais e complementares, o tratamento deve ser iniciado em seguida, estabelecendo-se metas de duração e intensidade da redução da PA e dos níveis tensionais a serem atingidos.

A redução inicial não deve ultrapassar 20% a 25% dos níveis da PA média. Um critério prático e seguro é não reduzir de imediato a pressão arterial diastólica a níveis inferiores a 100mmHg a 110mmHg. Nas emergências hipertensivas, devem ser usadas sempre drogas injetáveis, se possível com bombas de infusão contínua e nas urgências, drogas de uso oral ou, dependendo da situação, drogas injetáveis. A monitorização do tratamento deve ser dirigida também para o quadro clínico, com o objetivo de detectar o mais precocemente possível qualquer sintoma ou sinal de hipofluxo cerebral ou coronariano, permitindo ajustes imediatos das doses dos medicamentos usados.

### TRATAMENTO COM DROGAS DE USO ENDOVENOSO PARA EMERGÊNCIAS HIPERTENSIVAS

Classe	Droga	Dose	Início	Duração	Indicação Formal	Efeitos adversos e precauções
Vasodilatadores	Nitroprussiato (Nipride®)	0,25-10mcg/kg/min	Imediato	2-5min	Todas as emergências (Evitar em SCA-hipoperfusao coronariana)	Náusea, vomito, intox. por cianeto. Cuidado na Insuf Renal, hipotensão severa.
	Nitroglicerina (Tridil®)	5-100mcg/min	2-5min	2-5min	Isquemia coronariana	Cefaléia, taquicardia, metahemoglobina, taquifilaxia.
	Hidralazina (somente para obstetrícia)	5mgIV.Repetir a cada 10min s/n até15mg.	2-5min	3-8h	Pré-eclâmpsia e eclampsia.	Taquicardia, cefaléia, vômitos, piora da angina e IAM.
	Enalaprilato (Vasotec EV) Não disponível no HC.	EV 6/6h			Insuf Ventricular Esquerda Aguda.	
Diuréticos	Furosemida	20-40mg	5-15min	2-3h	Edema agudo de pulmão.	Depleção de volume e hipocalemia.
Inibidores Adrenérgicos	Labetalol Não disponível no HC	20-80mg EV em bolos cada 10min ou 2mg/min EV infusão contínua.	5-10min	3-6h	Dados emergenciais, exceto IC aguda.	Vômitos, tonturas, hipotensão postural.

**NITROPRUSSIATO:**

- Apresentação: ampolas 50 mg
- Diluição: 1 amp (50 mg) + SG5% 250 ml = 0,2 mg/ml (200 µg/ml)
- Dose: 0,1 – 3,0 mg/Kg/h

DOSE (mg/Kg/h)	PESO (Kg)				
	50	60	70	80	90
	VELOCIDADE DE INFUSÃO (ml/h)				
0,1	2	2	2	3	3
0,5	8	9	11	12	14
1,0	15	18	21	24	27
1,5	22	27	32	37	42
2,0	30	36	42	48	54
2,5	37	45	53	61	69
3,0	44	54	64	74	84

**NITROGLICERINA IV**

- **Diluição:** 1 ampola (25mg) de Tridil® em 250ml de SG5%(concentração de 100mcg/min), administrar em bomba infusora.
- **Dose:** Inicial deve ser 10mcg/min (6ml/h) e deverá ser aumentada em 5-10mcg/min a cada 5-10min até melhora da dor ou ocorrer efeitos colaterais(↓10% PAS nos normotensos e ↓30% PAS nos hipertensos).

Índice de fluxo da diluição (ml/h)	mcg/ml
6	10
12	20
24	40
48	80
72	120
96	160

**TABELA 4. Drogas indicadas para uso oral, principalmente nas urgências hipertensivas.**

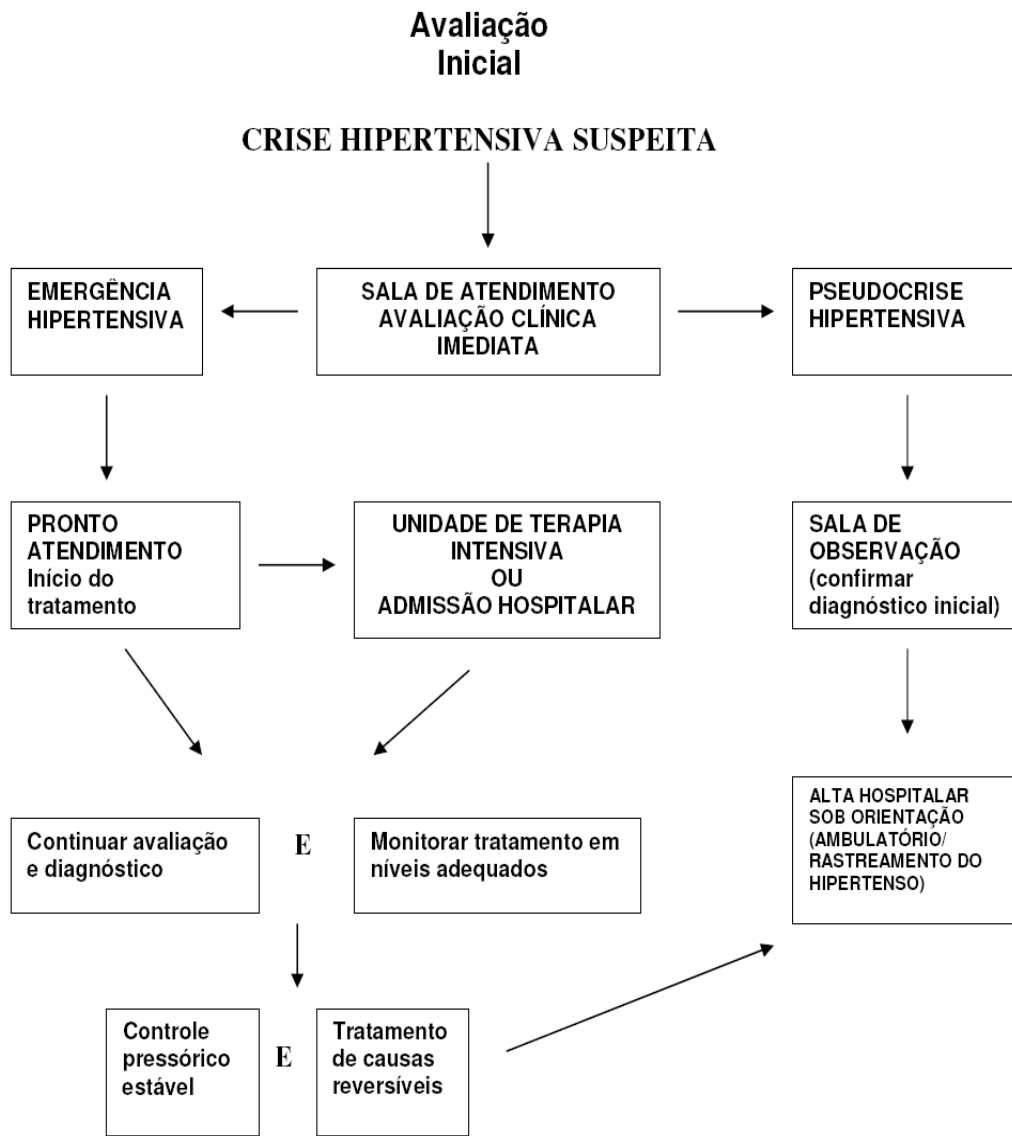
Classe	Droga	Dose	Início	Duração	Efeitos adversos e precauções
IECA	Captopril	6,25-50mg VO (repetir em 1h se necessário)	15-30min	6-8h	Hipotensão, Insuf Renal (estenose de artéria renal bilateral), hipercalemia.
$\alpha$ -Agonista	Clonidina (não disponível)	0,100-0,800mg	30-60min	6-8h	Hipotensão postural, sonolência, boca seca.
Diurético	Furosemida	20-40mg	30-60min	6-8h	Depleção de volume e hipocalemia.
$\alpha\beta$ - Agonista	Labetalol	100-200mg	30min -2h	8-12h	
Antagonista de Canal de Cálcio	Nifedipina	5-10mg	5-15min	3-5h	
$\beta$ -Bloqueador	Propranolol	20-40mg	15-30min	3-6h	



**TABELA 5. Alvo terapêutico e opções preferenciais.**

Situação/Alvo terapêutico a ser alcançado	Drogas de escolha	Contra-indicações relativas
<p><b>a) Neurológicas</b></p> <p><b>Encefalopatia hipertensiva</b> -Redução de 20% a 25% da PAM ou PAD = 100mmHg a 120mmHg</p> <p><b>Hemorragia cerebral</b> - Redução de 20% a 25% da PAM ou PAS = 185x110mmHg.</p> <p><b>Acidente encefálico isquêmico</b> -PA = 220x120mmHg.</p>	<p>Nitroprussiato de sódio (Nipride®)</p> <p>Idem</p> <p>Idem</p>	<p>Inibidores adrenérgicos de ação central</p> <p>Nifedipina e Hidralazina</p> <p>Nifedipina e Hidralazina</p>
<p><b>b) Cardiológicas</b></p> <p><b>EAP</b> -Reducao de 20% a 25% da PAM ou PAD=100mmHg.</p> <p><b>Insuf Cardíaca Refratária</b> -Reducao de 20% a 25% da PAM ou PAD=100mmHg.</p> <p><b>IAM/AI</b> -Reducao de 20% a 25% da PAM ou PAD= 100mmHg.</p> <p><b>Hemorragia pós-op. e crise adrenérgica</b> -PAS= 120mmHg a 100mmHg se for tolerado.</p>	<p>Nitroprussiato ou nitroglicerina + diurético de alça</p> <p>IECA + diurético de alça</p> <p>Nitroglicerina ou nitroprussiato + betabloqueador</p> <p>Nitroprussiato, nitroglicerina, betabloqueador, IECA</p>	<p>Betabloqueadores</p>
<p><b>c) Vasculares: micro ou macrovasculares</b></p> <p><b>Hipertensão maligna</b> -Reducao de 20% a 25% da PAM ou PAD= 100 a 110mmHg.</p> <p><b>Dissecção aórtica</b> -PAS= 120mmHg a 100mmHg se for tolerado</p>	<p>IECA, nitroprussiato, betabloqueadores, clonidina</p> <p>Nitroprussiato, betabloqueador</p>	<p>Diuréticos de alça</p> <p>Hidralazina</p>

## Fluxograma para atendimento das urgências/emergências hipertensivas



## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Beevers G, Lip GY, O'Brien E. ABC of hypertension. Blood pressure measurement. Part I – Sphygmomanometry: factors common to all techniques. Br Med J 2001; 322(7292):981-5.
2. Kaplan NM. Clinical Hypertension. 7th ed. 1998. p. 265-80.
3. Trapp J, Ringold BSS. Hypertensive emergencies. In: Virtual Hospital – librarian@vh.org-http://www.vh.org, Jan 11,1999.
4. Vidt DG. Management of hypertensive emergencies and urgencies. In: hypertension Primer. 2ed. 1999. p. 437-40.
5. Bales A. hypertensive crises. How to tell if it's an emergency or an urgency. Postgrad Med 1999; 105(5):119-30.
6. Phillips RA, Krakoff LR. In: Hypertension Emergencies. American Society of Hypertension; 1997.
7. Vaughan CJ, Delanty N. hypertensive emergencies. Lancet 2000; 356:411-7.
8. Gifford Jr RW. Management of hypertensive crises. JAMA 1991; 266:829-35.
9. Krakoff LR. Management of Hypertensive Patient. New York: Churchill Livingstone; 1995. p.243.
10. Benet LZ, Mitchell JR, Sheiner LB. Pharmacokinetics: the dynamics of drug absorption, distribution and elimination. In: Goodman and Gilman. The Pharmacological Basis of Therapeutics. Ed. Pergamon Press; 1990. p. 3-32.
11. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo. Volume 13 – Nº1 – Janeiro/Fevereiro de 2003. p. 176-185.
12. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2006.
13. Protocolo revisado por Antonio Carvalho Leme Neto (pós-graduando em cardiologia 2003-2005) sob supervisão do Professor Dr.Cláudio L. Pereira da Cunha e Professor Dr. Murilo Guérios Bittencourt.

### **Revisado e atualizado em setembro/2008 por:**

Dr. Adriano Marques Siqueira, Dr. Fabiano S. Santiago, Dr. Luciano Reges, Dr. Marcos N. Marochi, Dra. Melissa Siroma, especializando em cardiologia e Dr. Mohamad Kamal Sleiman, médico voluntário da cardiologia.  
Supervisionado por Prof. Dr. Murilo Guérios Bittencourt .