

## Crise hipertensiva: quando e como abordá-la

Wille Oigman

Professor Titular Clínica Médica UERJ

Um diferente número de termos tem sido aplicado para definir o aumento agudo e súbito da pressão arterial. De certo, pode-se afirmar que crise ou emergência hipertensiva é caracterizada por um aumento súbito da pressão arterial associada com lesão em órgão-alvo, principalmente no sistema nervoso central, no coração, no rim e nos grandes vasos arteriais. O termo urgência hipertensiva é empregado para pacientes com grave elevação da pressão arterial sem envolvimento agudo em órgão-alvo. O Quadro 1 lista as condições clínicas que preenchem os critérios de crise hipertensiva. É importante ressaltar que a diferenciação entre emergência e urgência hipertensiva depende fundamentalmente da presença de comprometimento agudo em órgão-alvo mais do que do nível da pressão arterial<sup>1,2,3</sup>.

A fisiopatologia da crise hipertensiva deve-se em parte à súbita elevação da resistência vascular periférica, provavelmente ligada a vasoconstrictores humorais (angiotensina II, vasopressina, norepinefrina). A súbita elevação da PA leva à injúria endotelial com a ativação de vários mecanismos inflamatórios/proliferativos, levando à necrose fibrinóide arteriolar. A injúria vascular leva ao depósito de plaquetas e fibrina e à quebra da função autoregulatória normal. No rim, a redução de fluxo arteriolar resulta em isquemia com estímulo à liberação de vasoconstrictores, levando a ciclo vicioso<sup>4</sup>.

Portanto, o aumento progressivo da pressão arterial leva à perda dos mecanismos auto-regulatórios hemodinâmicos regionais e/ou sistêmicos e, dessa maneira, dependendo do órgão-alvo comprometido ao surgimento de sintomas específicos.

### Manifestações clínicas

A verdadeira crise hipertensiva é uma situação pouco freqüente. Na realidade, nas salas de emergências, se trata fundamentalmente de pressão arterial elevada com sintomas, provavelmente não relacionados ao aumento da pressão. Esses pacientes são hipertensos crônicos e devem tratar sua hipertensão em nível ambulatorial<sup>5</sup>.

As manifestações clínicas da verdadeira crise hipertensiva são aquelas decorrentes da disfunção dos órgãos-alvo. O Quadro 1 lista as condições que quando associadas à severidade da elevação da pressão arterial são referidas como crise/emergência hipertensiva. A disfunção de um órgão-alvo é incomum acontecer com PAD < 130 mmHg, embora isso possa ocorrer<sup>6,7,8</sup>.

É digno de nota salientar que o valor absoluto da pressão arterial não é tão importante quanto à velocidade do aumento da pressão arterial. Assim, os pacientes com hipertensão crônica podem tolerar sem grandes problemas níveis de pressão sistólica de 200 mmHg ou diastólica de até 150 mmHg, sem desenvolver encefalopatia hipertensiva, enquanto crianças ou mulheres grávidas podem desenvolver encefalopatia com pressão diastólica > 100 mmHg<sup>9</sup>.

Cefaléia, alteração no nível de consciência e graus menos graves de disfunção do sistema nervoso central são as manifestações clássicas da encefalopatia hipertensiva. Graus avançados de retinopatia – mudanças arteriolar, hemorragias e exsudatos, como também papiledema são freqüentemente observados ao exame do fundo de olho nos pacientes com encefalopatia hipertensiva. Dentre as manifestações cardiovasculares incluem-se a descompensação cardíaca ou o infarto agudo do miocárdio. A descompensação cardíaca pode levar a sintomas de dispnéia ortopnéa, tosse, fadiga ou edema pulmonar franco. Severo comprometimento da função renal pode levar a insuficiência renal com oligúria ou hematúria<sup>10,11,12,13</sup>.

## Quadro 1

Condições associadas às emergências e urgências hipertensivas
<p>Emergências hipertensivas:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Encefalopatia hipertensiva</li><li>2. Hemorragia intracraniana</li><li>3. Acidente vascular isquêmico</li><li>4. Edema pulmonar</li><li>5. Infarto agudo do miocárdio</li><li>6. Crise adrenérgica</li><li>7. Aneurisma dissecante da aorta</li><li>8. Eclâmpsia</li></ol>
<p>Urgências hipertensivas</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Hipertensão maligna</li><li>2. Insuficiência ventricular esquerda</li><li>3. Angina instável</li><li>4. Hipertensão peri-operatória</li><li>5. Pré-eclâmpsia</li></ol>

### Etiologia da crise hipertensiva

A causa mais freqüente de crise hipertensiva é o tratamento inadequado. Ela pode também ser causada por hipertensão renovascular e doença parenquimatosa renal. Raramente, ela pode ser causada por feocromocitoma ou aldosteronismo primário.

### Órgãos afetados pela hipertensão

Sistema nervoso central (a sua natureza auto-regulatória faz este sistema especialmente suscetível à hipertensão); rim (a natureza auto-regulatória desse sistema o faz também especialmente susceptível à hipertensão); coração; vaso arterial.

### Achados patológicos na crise hipertensiva

Os achados patológicos incluem:

1. Necrose fibrinóide arteriolar
2. Proliferação miointimal.

### Abordagem ao paciente com crise hipertensiva

História clínica:

Avaliar

Hipertensão preexistente; conhecimento de doença renal preexistente; história de cardiopatia (edema periférico, ortopnéia, cansaço).

Sintomas neurológicos

(fala arrastada, anormalidade motora ou mudanças sensoriais).

História de medicação

Prescrição; o abuso de substâncias ilegais: anfetaminas, cocaína, LSD, outros estimulantes simpático e do SNC; retirada recente de prescrição anti-hipertensiva (particular atenção deve ser dada à clonidina e ao betabloqueador).

## Exame físico

Medir a pressão arterial em ambos os membros superiores: observar diferença entre os membros para afastar possibilidade de doença arterial obstrutiva.

Avaliação de envolvimento de órgão-alvo; exame fundo de olho. A fundoscopia auxilia em distinguir entre urgência hipertensiva (procurar por vasos saudáveis, sem espasmo, sem exsudatos) e emergência (procurar por edema de papila e exudatos duros).

Examinar o coração e a aorta. Identificar cardiomegalia, presença de insuficiência aórtica, sopros, B<sub>3</sub> ou B<sub>4</sub>.

Exame neurológico: definir qualquer déficit.

Testes laboratoriais devem incluir:

Análise da urina com *dipstick* testando para proteinúria e hematúria. Análise do esfregaço de sangue periférico: examinar para presença de esquistócitos (sugere hemólise). Bioquímica (uréia e creatinina), procurando para azotemia ou insuficiência renal. Eletrocardiograma procurando hipertrofia ventricular esquerda; isquemia-injúria ou infarto do miocárdio.

Princípios gerais de manuseio do paciente

Estabelecer via IV (intravenosa) de acesso. Inserir uma linha intra-arterial para monitorar a pressão arterial. Colocar o paciente em monitorização cardíaca. Nunca esperar pelos resultados do laboratório para iniciar o tratamento.

## Tratamento das emergências hipertensivas

Duas perguntas básicas devem ser respondidas:

1. Velocidade de redução da pressão arterial
2. Magnitude da redução

O conceito de que quanto mais rápida a redução da pressão arterial associada a um controle quase que imediato dos níveis tensionais não são mais aceitos como recomendações para o tratamento da crise hipertensiva. Deve-se promover a redução da pressão arterial de maneira lenta e progressiva, observando-se a ocorrência de deterioração, principalmente nas funções cerebral (cognitiva, estado de alerta), cardíaca (acentuação de isquemia coronariana) e renal (aumento de escórias nitrogenadas).

Fatores relevantes no manuseio da crise hipertensiva

1. Idade: cuidado com pacientes idosos. Eles apresentam dificuldades nos mecanismos autoregulatórios cerebral.
2. Estado volêmico: A depleção de volume pode estar presente, devido ao mecanismo pressão-natriurese<sup>12</sup>.

Tratamento medicamentoso da crise hipertensiva

1. Nitroprussiato - é um vasodilatador arterial e venoso. É administrado por via IV através de bomba de infusão na dose 0.25-8 microgramas/kg/min. De ação rápida (segundos) e duração de 3-5 minutos. A toxicidade pelo tiocianato (um metabólito do nitroprussiato excretado pelo rim) pode ocorrer nos casos de infusão muito rápida (mais do que 15 microgramas/kg/min) ou por períodos prolongados (mais de 48 horas). Cuidado especial deve ser observado em pacientes com insuficiência renal<sup>14,15</sup>.
2. Nitroglicerina - é primariamente um vasodilatador venoso. O efeito no sistema venoso é preponderante sobre o arterial. É administrado por infusão na dose de 5-100 microgramas/min. Tem início logo aos 2-5 min e duração de 5-10 minutos. Efeitos colaterais possíveis são cefaléia e taquicardia<sup>16</sup>.
3. Diazóxido - é um vasodilatador arterial. Ele também afeta o coração, interferindo na sua contratilidade, trabalho e consumo de oxigênio. A dose apropriada é de 50-150 mg a cada 5 min ou infusão de 7.5-30 mg/

min. O início de ação entre 1-5 minutos e duração de 4-24 horas. O seu uso está contra-indicado em paciente com infarto do miocárdio, angina pectoris, aneurisma dissecante ou edema pulmonar. Além disso, o diazóxido pode diminuir o trabalho de parto e aumentar a glicemia. Deve-se evitar injeção em bólus<sup>17</sup>.

4. Labetalol - é um betabloqueador de ação mista. A dose de 2 mg/min IV ou 20 mg inicialmente seguido por 20-80 mg a cada 10 min com o máximo da dose de 300 mg. O início de ação ocorre com menos de 5 minutos e a duração é de 3-6 horas. Esta medicação apresenta uma taxa de resposta de 80-90% seguida por administração oral<sup>18, 19</sup>.
5. Hidralazina - é um vasodilatador arteriolar. A dose é de 10-20 mg IV. Início de 10-30 minutos e duração de 2-4 horas. Importante, esta medicação pode causar infarto do miocárdio ou angina. Esta medicação não deve ser usada no tratamento da dissecção aórtica. A sua principal indicação é para grávida hipertensa<sup>20, 21</sup>.
6. Propranolol - é um bloqueador beta adrenérgico. Pode ser administrado tanto IV (1-10 mg em bólus seguido de 3 mg/hr) ou por via oral (80-640 mg diários). Apresenta efeito de início imediato que dura por 2 horas a cada dose IV e por 12 horas, por via oral. O uso primário desta medicação é como medicação adjunta associada a um potente vasodilatador para impedir taquicardia reflexa. Ele não reduz a pressão agudamente.
7. Enalaprilato - é um inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA). A dose é de 1,25-5 mg IV a cada 6 horas. Tem seu início de ação em 15 minutos e duração de 12-24 horas. Esta medicação tem uma resposta variável, por vezes excessiva. Não deve ser usada na gravidez<sup>22</sup>.
8. Clonidina - é um agente simpaticolítico de ação central. É administrado por via oral na dose inicial de 0.2 mg seguido por 0.1 mg a cada hora até atingir 0.8 mg. Tem início entre 30 minutos a 2 horas e duração de 6-8 horas. A sedação é frequente e hipertensão rebote pode ocorrer após interromper sua administração. O seu uso IV pode determinar elevação inicial da pressão, não sendo recomendado seu uso nessa forma de administração<sup>23, 24</sup>.
9. Captopril - é um inibidor da ECA. É administrado por via oral na dose inicial de 6.5-50 mg. Tem início de ação em 15 minutos e dura de 4-6 horas. A resposta excessiva pode ocorrer nos caso de estenose de artéria renal ou após uso abusivo de diurético. O uso sublingual de captopril vem se tornando o substituto ao uso da nifedipina. A experiência nos últimos anos vem apontando para uma adequada redução da pressão arterial sem aparecimento de efeitos colaterais indesejáveis.
10. Fentolamina - é um alfabloqueador. É administrado IV na dose de 5 mg para um tratamento a curto prazo da crise hipertensiva. Pode causar taquicardia, arritmias cardíacas e eventos isquêmicos. A sua principal indicação é para os pacientes com feocromocitoma<sup>25</sup>.

#### Manuseio da pressão arterial elevada em condições específicas

- Acidente Vascular Encefálico
- Encefalopatia Hipertensiva
- Isquemia / Infarto do miocárdio
- Insuficiência Ventricular Esquerda
- Dissecção Aórtica
- Feocromocitoma
- Uso de drogas ilícitas
- Insuficiência Renal

#### Acidente Vascular Encefálico

A autoregulação da circulação cerebral mantém o fluxo sanguíneo cerebral contínuo entre uma pressão média de 60 e 120 mmHg. Contudo, em pacientes com hipertensão crônica, a auto-regulação é mantida num patamar mais elevado (aproximadamente 120 a 160 mmHg), provavelmente para proteger o cérebro dos efeitos persistentes da hipertensão. Após um acidente vascular, os mecanismos normais de auto-regulação estão comprometidos e a perfusão na área isquêmica torna-se pressão-dependente. Um aumento na pressão arterial

pode ser uma resposta adaptativa na tentativa de manter o fluxo nessa área vulnerável. Os mecanismos que explicam a hipertensão após o acidente vascular não estão ainda completamente esclarecidos. A ativação do sistema simpático pode estar envolvida como parte de uma resposta metabólica global ao infarto ou à hemorragia cerebral ou associada ao edema cerebral<sup>26</sup>.

Não há evidências de que a hipertensão seja deletéria na recuperação final de um acidente cerebral isquêmico durante sua fase aguda. A redução da PA poderá reduzir o fluxo cerebral e, estando a auto-regulação comprometida, poderá resultar em mais dano isquêmico ao cérebro. A prática de reduzir e/ou normalizar a PA é potencialmente perigosa. Quando uma obstrução proximal de uma artéria resulta em um leve acidente isquêmico, uma queda da PA resultará num maior infarto, comprometendo todo o território da artéria. A recomendação atual é de que a HA presente durante um AVC agudo deva ser tratada somente raramente e com muito cuidado. Geralmente se recomenda que o seu tratamento seja reservado para os pacientes com a pressão diastólica > 120 a 130 mmHg, não devendo ser reduzida mais do que 20% nas primeiras 24 horas<sup>27</sup>.

Não há estudo comparando as diferentes drogas anti-hipertensivas na preservação do fluxo sanguíneo cerebral durante um acidente isquêmico cerebral. Com o objetivo de prevenir uma rápida queda da PA, recomenda-se empregar drogas de ação curta, de preferência IV. Os pacientes devem ser admitidos em centro de tratamento intensivo e realizada rigorosa monitorização da PA. O nitroprussiato é a droga mais comumente empregada nesta situação. Deve-se observar que o nitroprussiato pode aumentar a pressão intracerebral e apresentar uma faixa terapêutica estreita, particularmente em pacientes com insuficiência renal (envenenamento por cianeto). O labetalol é um agente efetivo; a nicardipina e o fenoldopam são medidas alternativas. O IECA oral ou IV, a nifedipina oral ou sublingual e a hidralazina devem ser evitados devido ao seu efeito imprevisível e à sua difícil titulação<sup>28</sup>.

#### Encefalopatia hipertensiva

Encefalopatia hipertensiva é a síndrome de comprometimento do sistema nervoso central associado à crise hipertensiva.

Os pacientes se apresentam com cefaléia, náusea, vômitos, confusão e distúrbios visuais. Ao exame, podem-se revelar papiledema, achados neurológicos focais, crises convulsivas e desorientação. A pressão arterial elevada pode determinar infartos em áreas cerebrais que resultam em déficits neurológicos.

A perda do mecanismo auto-regulatório do fluxo cerebral causa edema cerebral, resultando em disfunção cerebral ou encefalopatia.

#### Tratamento

O nitroprussiato é a droga de escolha. A pressão arterial deve ser reduzida em no máximo 25% da pressão arterial média e a pressão diastólica não deve ser reduzida abaixo de 100-120 mmHg. Caso a pressão arterial caia além desse ponto, tanto as perfusões cerebral e renal poderão ser reduzidas, quanto o mecanismo de auto-regulação do cérebro e do rim também poderá ficar comprometido.

#### Isquemia / Infarto do Miocárdio

O objetivo do tratamento é o de reduzir a resistência vascular e melhorar a perfusão coronariana. Não se deve reduzir demasiadamente a perfusão coronariana, o que poderá levar a conversão da isquemia em infarto.

A pressão diastólica alvo é de 100 mmHg. Isto pode ser atingido, empregando-se nitroglicerina IV. Esta é a droga de escolha porque é um bom vasodilatador coronariano e trabalha nos vasos de capacitância no lado venoso, o que reduz a pressão arterial. O labetalol IV é uma alternativa razoável. Ele apresenta tanto bloqueio alfa e beta. Evitar a hidralazina e o diazóxido porque aumentam o consumo de oxigênio miocárdio.

#### Insuficiência Ventricular Esquerda

O tratamento é similar ao do IAM. A droga de escolha é o nitroprussiato. Contudo, a nitroglicerina e os inibidores da ECA são alternativas razoáveis. Cuidado deve ser observado quando usar os inibidores da ECA, porque o

paciente pode ter concomitante insuficiência renal e resultar em elevação dos níveis de potássio. Evitar a hidralazina e o diazóxido.

### Dissecção Aórtica

A dissecção aórtica é caracterizada por elevação severa da pressão arterial acompanhada por dor torácica e/ou dor abdominal. A dor tem início súbito, migra em direção para baixo e é descrita como ruptura ou algo rasgando. Sinais de dissecção aórtica incluem pulsos discrepantes, aparecimento de um novo sopro de insuficiência aórtica e alargamento mediastinal avaliado pela radiografia do tórax. A aortografia permanece como o exame padrão-ouro para o diagnóstico definitivo. O objetivo do tratamento é o de reduzir a contratilidade cardíaca e a pressão arterial sistêmica, portanto reduzir o estresse de cisalhamento. Entre as drogas de escolha incluem o nitroprussiato e o betabloqueador. Estão formalmente contra-indicados a hidralazina e diazóxido porque eles exacerbam a dissecção<sup>29,30</sup>.

### Feocromocitoma

O Feocromocitoma é uma condição rara como causa de crise hipertensiva. As drogas de escolha incluem a fentolamina oral, IV labetalol ou nitroprussiato associado ao betabloqueador. A fentolamina é a melhor medicação para tratar o feocromocitoma<sup>33</sup>.

### Uso de drogas ilícitas

Há muitas drogas ilícitas associadas a crise hipertensiva. Estas incluem cocaína, o crack, o LSD e a anfetamina. A crise hipertensiva associada a drogas recreacionais pode estar acompanhada de crise convulsiva, acidente isquêmico cerebral, infarto do miocárdio, disfunção do sistema nervoso central. A droga de escolha é o labetalol. As alternativas incluem a fentolamina e o nitroprussiato<sup>31, 32</sup>.

### Insuficiência Renal

A insuficiência renal pode ser a causa ou o resultado da elevação severa da pressão arterial. A terapêutica é direcionada para a redução da resistência vascular sistêmica sem comprometer o fluxo renal. A droga de escolha é nitroprussiato. Deve-se estar atento para a intoxicação pelo tiocianato na insuficiência renal. As drogas alternativas incluem o labetalol e o bloqueador de canal de cálcio.

É necessário estar atento, pois a insuficiência renal poderá se deteriorar (temporariamente) com a terapêutica. A alta pressão de perfusão renal através do tempo leva o rim a adaptar sua função de auto-regulação. Quando a pressão arterial é reduzida, o rim perde esta capacidade de auto-regulação, até se adaptar ao novo patamar de pressão arterial<sup>33, 34</sup>.

**Tabela 1**

#### **Síndromes hiperadrenérgicas transitórias**

<b>Doença</b>	<b>Mecanismo</b>	<b>Comentário</b>
"Overdose" Anfetamina	Efeito direto e liberação de catecolaminas	Pode resultar do uso para supressão do apetite ou do uso ilícito
Pílulas para dieta sem receita	Reação adrenérgica direta	O uso do dobro da dose recomendada causa aumento da PA
Inibidor da monoamino-oxidase / síndrome da tiramina	Liberação excessiva de catecolamina endógena	Normalmente ocorre em pacientes psiquiátricos
Síndrome da retirada da clonidina	Ativação simpática central	Ocorre em pacientes não aderentes
Exposição à cocaína	Impede a recaptura de catecolamina pela terminação nervosa	Avaliação toxicológica deve ser realizada quando suspeita
Síndrome do Pânico	Ativação do sistema nervoso central	História recorrente de pânico

## Crise hipertensiva urgente

A crise hipertensiva urgente (sem comprometimento de órgão-alvo) deve ser inicialmente tratada em caráter ambulatorial - melhor do que internado. Caso 6 horas após início do tratamento a pressão não tenha se reduzido adequadamente, o paciente deverá ser hospitalizado.

O objetivo do tratamento é o de reduzir a pressão arterial em torno de 20% da pressão arterial média ou levar a pressão diastólica para abaixo de 120 mmHg. As drogas de escolha incluem captopril, nifedipina ou clonidina <sup>36</sup>.

A hipertensão maligna é uma síndrome caracterizada por grande elevação da pressão arterial acompanhada por encefalopatia e nefropatia. Apresenta um substrato anátomo-patológico característico que é a proliferação miointimal com progressão para obstrução do lúmen arteriolar e disfunção múltipla de órgãos, principalmente rim e olho (retina). A hipertensão peri-operatória vem sendo arbitrariamente definida quando a pressão sistólica > 190 mmHg e/ou diastólica > 100 mmHg em dois momentos consecutivos, seguindo-se à cirurgia. O caráter transitório da hipertensão no pós-operatório e a os fatores clínicos presentes determinam uma conduta individualizada neste momento. Uma pressão sistólica > 169 mmHg ou diastólica > 109 mmHg em paciente grávida é considerada uma emergência hipertensiva e requer imediato tratamento farmacológico<sup>35</sup>.

## Síndromes hiperadrenérgicas que constituem urgência hipertensiva

A tabela 1 apresenta as principais síndromes hiperadrenérgicas transitórias. Em geral, as síndromes hiperadrenérgicas são episódicas, duram poucas horas e a pressão arterial aumenta e rapidamente atinge um plateau e, após, retorna ao seu nível basal. A hipertensão e a taquicardia são decorrentes da estimulação dos receptores pós-sinápticos  $\alpha_1$  e  $\beta_1$  devido à liberação de neurotransmissores não sinápticos e/ou ativação cardiovasculares pelo aumento de catecolamina circulante. Em qualquer dos casos, o bloqueio farmacológico é a estratégia principal. As drogas recomendadas para administração IV são: labetalol, propranolol, fentolamina e metoprolol. Agentes orais de curta duração também podem ser empregados quando a pressão não for tão elevada. Estes incluem propranolol, metoprolol e prazosin. A síndrome do pânico pode também responder com o uso de benzodiazepínico.

Quando a hipertensão é severa devido à suspensão abrupta de  $\alpha_2$  agonista (clonidina, guanabenz, guanfacina ou metildopa), a simples reinstituição terapêutica da droga original reduz substancialmente a pressão arterial dentro de poucas horas <sup>36, 37, 38</sup>.

## Nifedipina

A nifedipina merece um comentário especial. Entre os anos 80 e 90 deve ter sido, com certeza, a droga mais empregada para o tratamento da "crise hipertensiva". Apresenta um significativo efeito antihipertensivo quando administrada por via oral/sublingual (há evidências de que não é absorvida pela mucosa oral). A nifedipina causa vasodilatação arteriolar direta, reduzindo a resistência vascular periférica. Este efeito é observado já nos primeiros 10 minutos com o pico de efeito entre 30 e 60 min com duração de cerca de 6 horas.

Porém, a sua potência é imprevisível. Esta forma de terapia não é benigna. A rápida queda pressórica pode precipitar isquemias cerebrais, cardíacas e renais com conseqüência fatal. Hipertenso idoso com doença vascular estabelecida e comprometimento de órgão-alvo tende a ser mais vulnerável à rápida e descontrolada redução da PA. Contudo, a nifedipina de curta duração continua sendo aplicada no manuseio da emergência hipertensiva, na hipertensão severa associada com insuficiência renal, na hipertensão per-operatória e na hipertensão induzida pela gravidez. Nas demais situações, caso decida-se pelo seu uso recomenda-se avaliar a relação risco-benefício, principalmente se o paciente apresentar evidências de doença coronariana crônica. A nifedipina está formalmente contra-indicada na insuficiência coronariana aguda <sup>39, 40, 41, 42</sup>.

## Recomendações finais

É preciso diferenciar crise hipertensiva de urgência hipertensiva. Isto é feito primariamente pela análise da presença do comprometimento de órgão-alvo.

Uma rápida avaliação laboratorial é necessária para se determinar o emprego de nitroprussiato ou de outro agente. A escolha racional dependerá de fatores clínicos, laboratoriais, além da experiência prévia do médico.

Lembrar que a causa mais comum de crise hipertensiva é a hipertensão primária. Outras situações são a doença parenquimatosa renal e a estenose da artéria renal.

É fundamental o seguimento após a alta; muitos pacientes não compreendem a necessidade e a importância do tratamento contínuo.

## Referências bibliográficas

1. Ferguson RK, Vlasses PH. Hypertensive emergencies and urgencies. *JAMA* 1986; 255:1607-1613
2. Reuler JB, Magarian GJ. Hypertensive emergencies and urgencies: definition, recognition, and management. *J Gen Intern Med* 1988; 3:64-74
3. Gifford RW Jr. Management of hypertensive crises. *JAMA* 1991; 266:829-835
4. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990; 323:1177-1183
5. The sixth report of the Joint National Committee of Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157:2413-2446
6. Hickler RB. "Hypertensive emergency": a useful diagnostic category. *Am J Public Health* 1988; 78:623-624
7. Garcia JYJ, Vidt DG. Current management of hypertensive emergencies. *Drugs* 1987; 34:263-278
8. Bertel O, Marx BE. Hypertensive emergencies. *Nephron* 1987; 47(suppl 1):51-56
9. Rey E, LeLorier J, Burgess E, et al. Report of the Canadian Hypertension Society Consensus Conference: 3. Pharmacologic treatment of hypertensive disorders in pregnancy. *Can Med Assoc J* 1997; 157:1245-1254
10. Varon J, Fromm RE Jr. Hypertensive crises: the need for urgent management. *Postgrad Med* 1991; 99:189-191
11. Prisant LM, Carr AA, Hawkins DW. Treating hypertensive emergencies: controlled reduction of blood pressure and protection of target organs. *Postgrad Med* 1990; 93:92-96
12. Ziegler MG. Advances in the acute therapy of hypertension. *Crit Care Med* 1992; 20:1630-1631
13. Bennett NM, Shea S. Hypertensive emergency: case criteria, sociodemographic profile, and previous care of 100 cases. *Am J Public Health* 1988; 78:636-640
14. Vesey CJ, Cole PV, Simpson PJ. Cyanide and thiocyanate concentrations following sodium nitroprusside infusion in man. *Br J Anaesth* 1976; 48:651-659
15. Robin ED, McCauley R. Nitroprusside-related cyanide poisoning: time (long past due) for urgent, effective interventions. *Chest* 1992; 102:1842-1845
16. Bussmann WD, Kenedi P, von Mengden HJ, et al. Comparison of nitroglycerin with nifedipine in patients with hypertensive crisis or severe hypertension. *Clin Invest* 1992; 70:1085-1088
17. Thien TA, Huysmans FT, Cerlag PC, et al. Diazoxide infusion in severe hypertension and hypertensive crisis. *Clin Pharmacol Ther* 1979; 25:795-799
18. Lund-Johansen P. Pharmacology of combined alpha-beta-blockade: II. Haemodynamic effects of labetalol. *Drugs* 1984; 28(suppl 2):35-50
19. Kanot J, Allonen H, Kleimola T, et al. Pharmacokinetics of labetalol in healthy volunteers. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol* 1981; 19:41-44
20. Schroeder HA. Effects on hypertension of sulfhydryl and hydrazine compounds. *J Clin Invest* 1951; 30:672-673
21. Shepherd AM, Ludden TM, McNay JL, et al. Hydralazine kinetics after single and repeated oral doses. *Clin Pharmacol Ther* 1980; 28:804-811
22. Ceyhan B, Karaaslan Y, Caymaz O, et al. Comparison of sublingual captopril and sublingual nifedipine in hypertensive emergencies. *Jpn J Pharmacol* 1990; 52:189-193
23. Houston MC. The comparative effects of clonidine hydrochloride and nifedipine in the treatment of



- hypertensive crises. *Am Fam Physician* 1988; 115(1 pt 1):152-159
24. Greene CS, Gretler DD, Cervenka K, et al. Cerebral blood flow during the acute therapy of severe hypertension with oral clonidine. *Am J Emerg Med* 1990; 8:293-296
  25. Prisant LM, Carr AA, Hawkins DW. Treating hypertensive emergencies: controlled reduction of blood pressure and protection of target organs. *Postgrad Med* 1990; 93:92-96
  26. Strandgaard S, Olesen J, Skinhoj E, et al. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *BMJ* 1973; 1:507-510
  27. Emergency Cardiac Care Committee, and Subcommittees. American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care: IV. Special resuscitation situations: stroke. *JAMA* 1992; 268:2242-2244
  28. O'Connell J, Gray C. Treating hypertension after stroke. *BMJ* 1994; 308:1523-1524
  29. Hoshino T, Ohmae M, Sakai A. Spontaneous resolution of a dissection of the descending aorta after medical treatment with a beta blocker and a calcium antagonist. *Br Heart J* 1987; 58:82-84
  30. Iguchi A, Tabayashi K. Outcome of medically treated Stanford type B aortic dissection. *Jpn Circ J* 1998; 62:102-105
  31. Pitts WR, Lange RA, Cigarroa JE, et al. Cocaine-induced myocardial ischemia and infarction: pathophysiology, recognition, and management. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40:65.
  32. Gay GR, Loper KA. The use of labetalol in the management of cocaine crisis. *Ann Emerg Med* 1988; 17:282-283.
  33. Ault MJ, Ellrodt AG. Pathophysiological events leading to the end-organ effects of acute hypertension. *Am J Emerg Med* 1985; 3(6 suppl):10-15
  34. Zazgornik J, Biesenbach G, Janko O, et al. Bilateral nephrectomy: the best, but often overlooked, treatment for refractory hypertension in hemodialysis patients. *Am J Hypertens* 1998; 11(11 pt 1):1364-1370.
  35. Joseph V, Marik PE. The Diagnosis and Management of Hypertensive Crises. *Chest* 2000; 118:214-27.
  36. Cohn LH. Aortic dissection: new aspects of diagnosis and treatment. *Hosp Pract (Off Ed)* 1994; 29:47.
  37. Grossman E, Messerli FH, Grodzicki T, et al. Should a moratorium be placed on sublingual nifedipine capsules given for hypertensive emergencies and pseudoemergencies? *JAMA* 1996; 276:1328-1331
  38. Reed WG, Anderson RJ. Effects of rapid blood pressure reduction on cerebral blood flow. *Am Heart J* 1986; 111:226-228
  39. Huysmans FT, Sluiter HE, Thien TA, et al. Acute treatment of hypertensive crisis with nifedipine. *Br J Clin Pharmacol* 1983; 16:725-727
  40. Puri GD, Batra YK, Singh H. Efficacy of sublingual nifedipine in the relief of immediate post-operative hypertension. *Indian J Med Res* 1987; 86:624-628.
  41. Wu SG, Lin SL, Shiao WY, et al. Comparison of sublingual captopril, nifedipine and prazosin in hypertensive emergencies during hemodialysis. *Nephron* 1993; 65:284-287.
  42. Glock JL, Morales WJ. Efficacy and safety of nifedipine versus magnesium sulphate in the management of preterm labor: a randomized study. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169:960-964