



Diagnóstico e Tratamento de Emergências Hipertensivas: Revisão de Literatura

Gabriella Rodrigues Araujo, Vanessa Maria Gonçalves de Souza, Anna Vitória Rios Miranda Rodrigues, Policena Vieira de Lucena Silva, Maria Fernanda Ewerton Filgueira, Gabriella de Brito Malcher Melo, Isadora Pinheiro Falcão, Mariana Alves e Cruz, Daiana Elsa de Moura Holzle, Lara Louyse Sousa Ribeiro, Mariane Cordeiro da Silva, Thaís Siqueira Teixeira de Deus

REVISÃO DE LITERATURA

Resumo

A elevação brusca e aguda da pressão arterial, principalmente a diastólica, maior que 120 mmHg, combinada com sinais de lesão de órgão-alvo é conhecida como emergência hipertensiva (EH). Edema pulmonar, isquemia cardíaca, déficits neurológicos, insuficiência renal aguda, dissecção aórtica e eclâmpsia são alguns exemplos. Este artigo visa discutir os mecanismos fisiopatológicos da doença diante da importância epidemiológica da EH. O objetivo desta pesquisa é discutir e descrever a EH e sua fisiopatologia, bem como mostrar como a doença afeta as vidas pessoais dos pacientes. O banco de dados utilizado foi o SciELO (Scientific Electronic Library Online) e o PubMed (US National Library of Medicine), que contém informações científicas de 09 de março de 2024. A fisiopatologia da EH é demonstrada em vários estudos, incluindo condições relacionadas ao aumento do volume intravascular, à resistência vascular periférica e à probabilidade de diminuição da produção de vasodilatadores endógenos, o que pode resultar em vasorreatividade maior, o que pode resultar em situação de emergência. Em resumo, os sistemas de saúde em todo o mundo ainda enfrentam uma carga significativa de sepse.

Palavras-chave: Emergência, Tratamento, Semiologia.

Diagnosis and Treatment of Hypertensive Emergencies: Literature review

Summary

The sudden and acute increase in blood pressure, especially diastolic, greater than 120 mmHg, combined with signs of target organ damage is known as hypertensive emergency (HE). Pulmonary edema, cardiac ischemia, neurological deficits, acute renal failure, aortic dissection and eclampsia are some examples. This article aims to discuss the pathophysiological mechanisms of the disease in view of the epidemiological importance of HE. The objective of this research is to discuss and describe HE and its pathophysiology, as well as show how the disease affects patients' personal lives. The database used was SciElo (Scientific Electronic Library Online) and PubMed (US National Library of Medicine), which contains scientific information as of March 9, 2024. The pathophysiology of HE is demonstrated in several studies, including conditions related to increased intravascular volume, peripheral vascular resistance and the likelihood of decreased production of endogenous vasodilators, which could result in greater vasoreactivity, which could result in an emergency situation. In summary, healthcare systems around the world still face a significant burden of sepsis.

Keywords: Emergency, Treatment, Semiology.

Dados da publicação: Artigo recebido em 28 de Maio e publicado em 18 de Julho de 2024.

DOI: <https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n7p1719-1728>

Autor correspondente: *Gabriella Rodrigues Araujo*



• **Introdução**

Definida como uma emergência hipertensiva (EH) tendo como característica a elevação acentuada e aguda da pressão arterial, em específico a diastólica, estando maior que 120 mmHg, associada a sinais de lesão de órgão-alvo. Estes podem incluir edema pulmonar, isquemia cardíaca, déficits neurológicos, insuficiência renal aguda, dissecção aórtica e eclâmpsia (Froehlich et al; 2018).

Dados epidemiológicos mostram que no mundo, cerca de 1 bilhão de indivíduos portadores de hipertensão arterial (HA), e que aproximadamente 1% dessa população (10 milhões) em algum momento de sua vida pode apresentar uma elevação acentuada da pressão arterial (PA), caracterizando uma crise hipertensiva, com ou sem lesão aguda. Mostrando a real importância de abordar a temática da EH (Abdallah et al; 2018).

Vários eventos podem ser responsáveis por desencadear a EH. Das causas, a literatura aborda que a maioria são propiciadas por pacientes já diagnosticados por hipertensão arterial, e que o não-tratamento ou mais, o tratamento ineficaz pode propiciar tal emergência, levando a um aumento da pressão sanguínea, causando uma lesão de órgão alvo, além de uma desregulação da homeostasia (Almeida et al; 2018).

A EH tem como principal consequência o acidente vascular cerebral isquêmico, além dele tem ainda as síndromes coronarianas agudas e edema agudo de pulmão (Barbosa et al; 2020).

As principais etiologias da EH são: dissecção aguda da aorta, síndrome coronarianas agudas, edema agudo de pulmão, feocromocitoma, acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico, encefalopatia hipertensiva, hipertensão acelerada maligna, intoxicação por cocaína e simpaticomiméticos e eclâmpsia (Bello et al; 2020).

Diante da importância epidemiológica da EH este artigo visa discutir os mecanismos fisiopatológicos da doença.

• **Metodologia**

Este estudo trata-se de uma revisão narrativa com o propósito de discutir e descrever sobre a EH e sua fisiopatologia, como também, demonstrar como esta doença afeta a vida pessoal dos indivíduos acometidos. Foi utilizado o banco de dados: SciElo (Scientific Eletronic Library Online) e PubMed (US National Library of Medicine),

com dados científicos de 09 de março de 2023, sem restrição de idioma e sem restrição ao ano de publicação.

Estratégia de pesquisa

Foi utilizado os unitermos para ir de encontro à temática, EH, com um desenho prospectivo: “Emergência hipertensiva”, “fisiopatologia”, “hipertensão arterial”. Para complementar as buscas nas bases de dados, revisamos todas as referências dos artigos selecionados e dos artigos de revisão.

Critérios de inclusão e exclusão

Utilizou-se os seguintes critérios de inclusão: estudo original e não original publicado em periódico com corpo editorial; um estudo prospectivo investigando a EH como exposição (variável independente) para a fisiopatologia (variáveis dependentes).

No banco de dados da SciElo, foram selecionados 10 de 300 artigos, dos quais, foram excluídos 2 e incluídos 08. Assim como, foram selecionados 10 dos 750 artigos do PubMed, onde foram excluídos 2 e incluídos 08. Foram excluídos, editoriais, comentários, cartas aos editores, resumos, estudos qualitativos, estudos que relataram apenas uma análise transversal, ensaios, estudos que relataram método de pesquisa ou validação de instrumento e estudos de acompanhamento que não tiveram um grupo de comparação (não exposto a EH).

Objetivando colher dados sem esgotar as fontes de informações, fazendo-se a coleta de estudos originais e não originais, produzindo uma publicação ampla, apropriadas para descrever e discutir o desenvolvimento da EH, sob ponto de vista teórico ou contextual. (Pereira A. S. et al, 2018) como será o caso do proposto estudo.

Seleção e Extração dos artigos

A apuração dos artigos foi realizada de forma independente pelo autor principal, seguindo três etapas: I- análise dos títulos dos artigos, II- leitura dos resumos e III- leitura dos textos completos. A cada ciclo, caso houvesse contradições, um segundo autor era solicitado a julgar, e a decisão final era tomada por consenso ou maioria.

• Resultados e Discussão

Vários estudos mostram a fisiopatologia da EH, onde inclui condições associadas ao aumento do volume intravascular, da resistência vascular periférica e, também, a possibilidade da produção reduzida de vasodilatadores endógenos que

podem levar a vasorreatividade maior que é capaz de gerar a emergência (Benenson et al; 2019).

Ao ocorrer um aumento súbito na pressão arterial, o endotélio é ativado e, alterando sua vasorreatividade, libera óxido nítrico para tentar compensar e voltar à hemostasia. Contudo, as artérias maiores e arteríolas respondem com vasoconstrição e, posteriormente, hipertrofia da musculatura lisa vascular para que assim possa impedir uma elevação acentuada da pressão (Chaudhary & Lakhani 2019).

Com isso, a contração prolongada da musculatura lisa vascular induz a uma disfunção endotelial, onde ocorre uma acentuada perda na síntese de óxido nítrico e um aumento irreversível na resistência arterial periférica. As consequências da diminuição na produção de óxido nítrico começam a aparecer; a resposta hipertensiva torna-se mais grave, promovendo lesão endotelial contínua (Wan et al; 2018). A disfunção endotelial também pode ser desencadeada por inflamação induzida pelo estresse hemodinâmico. Marcadores inflamatórios aumentam a permeabilidade endotelial e inibem a fibrinólise, resultando em ativação da coagulação com agregação e adesão plaquetária, deposição de material fibrinóide, aumento da inflamação e vasoconstrição arterial, piorando a disfunção endotelial (Demézio et al; 2013).

Além disso, ocorre uma incapacidade autorregulatória, especialmente dos leitos vasculares do cérebro e do rim, sendo este também um fator chave na fisiopatologia da hipertensão arterial sistêmica, capazes de resultar em isquemia local e em órgãos-alvo, associado a inúmeros episódios de vasoconstrição, que podem gerar um aumento significativo e abrupto da pressão arterial e resistência vascular sistêmica, além da proliferação da camada íntima muscular, devido a estresse mecânico e lesão ao endotélio vascular (Lee et al; 2016).

Outro mecanismo associado à fisiopatologia que foi destacado pela literatura é quando ocorre a EH diante da abordagem do sistema renina-angiotensina que irá causar, por fim, maior vasoconstrição, tornando-se frequentemente uma ferramenta de manutenção em um ciclo vicioso de lesão contínua e isquemia (Sousa & Passarelli, 2014). Por fim, cabe também ressaltar a presença de um estado pró-trombótico que realiza fundamental participação EH (Kaya et al; 2016).

O conhecimento do mecanismo de autorregulação do fluxo sanguíneo para os órgãos-alvo, os mais analisados na literatura são cerebral, coronariana e renal. Estas que são vitais para uma melhor conduta anti-hipertensiva nos casos de EH (Suneja & Sanders;2017).

A autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é mantida pela relação entre pressão de perfusão cerebral (PPC) e resistência cerebrovascular (RCV), isto é, $FSC = PPC/RCV$ ($PPC =$ pressão arterial média – pressão venosa média). PPC é a diferença entre a PA, que ajuda na irrigação dos tecidos, e a pressão venosa. Sob PPC normal, a pressão venosa não é importante, de modo que a PPC é equivalente à PA. Reduções na PPC podem ser causadas por reduções na PA ou aumento da pressão intracraniana (PIC), o que aumenta a pressão venosa (Kubotani et al; 2019).

Aumentos abruptos nos níveis da PIC podem ocorrer como resultado de doença oclusiva arterial ou venosa ou hemorragia intracerebral. Em indivíduos que não têm diagnóstico de hipertensão, uma ampla variação na PA (entre 60 e 150 mmHg) pode ocorrer sem alterar o FSC. Um aumento na PPC (ou PA) provoca elevação na RCV, protegendo assim o paciente contra o edema cerebral, e reduções na PPC causam queda na RCV, protegendo assim o paciente da isquemia tecidual (Stein & Ferguson, 2016). Quando a PPC exceder o limite superior de autorregulação, o FSC aumentará causando edema cerebral. Por outro lado, quando a PPC decair abaixo do limite inferior de autorregulação, o FSC diminuirá causando isquemia cerebral (Mendes et al; 2018).

Em pacientes que possuem diagnóstico de hipertensão, ou seja, apresentam uma desregulação da pressão arterial de forma crônica e necessitam de medicamentos para ocorrer uma estabilização, uma história e um exame cuidadosos são necessários para determinar qual desses pacientes está tendo uma verdadeira emergência hipertensiva (Mello et al; 2018).

Na abordagem sintomatológica, os estudos analisados destacaram a dor de cabeça, tontura, estado mental alterado, falta de ar, dor no peito, diminuição da produção de urina, vômitos ou alterações na visão requerem uma avaliação mais detalhada. A fonte do início abrupto da hipertensão também deve ser investigada para direcionar o tratamento (Oliveira & Silva, 2016).

Na abordagem de exames complementares ocorreu uma variação que depende da localização do órgão-alvo afetado. Na disfunção cardíaca, estertores podem ser ouvidos na ausculta pulmonar, distensão venosa jugular ou edema periférico podem ser observados e sons cardíacos extras podem ser aparentes (Paini et al; 2018).

No caso de um início muito rápido de hipertensão, muitas vezes observado com abuso de simpatomiméticos, pode ocorrer dispnéia acentuada na ausência de edema periférico devido a edema pulmonar instantâneo (Santos & Pol-Fachin, 2022).

No caso de disfunção neurológica pode resultar em estado mental alterado, visão embaçada, ataxia ou outra disfunção cerebelar, afasia ou dormência ou fraqueza unilateral. Deve ser feito um exame neurológico cuidadoso que inclua um exame de nervo craniano, força e teste de sensação, bem como testes cerebelares e teste de marcha (Siqueira et al; 2015). Na avaliação oftalmológica pode revelar papiledema, bem como exsudatos e hemorragias em forma de chama (Seeman et al., 2019). A insuficiência renal aguda também pode resultar em sinais de edema pulmonar ou edema periférico (Shao et al; 2018).

Em suma, embora sejam necessários mais estudos para que se esclareça sobre a fisiopatologia da EH, diversas pesquisas já se mostram solidificadas para firmar a fisiopatologia da doença. Faz-se necessário uma ampla cobertura de exames em um curto prazo de tempo, além da escala diagnóstica atualizada, para que se possa garantir, com antecedência, a profilaxia adequada para combater o desenvolvimento do agravamento da falência dos órgãos afetados.

• **Conclusão**

Em suma, a sepse continua sendo um fardo significativo para os sistemas de saúde em todo o mundo. Porém, os avanços feitos na compreensão de sua fisiopatologia nos últimos 20 anos superam tudo o que foi feito antes. Não existe uma solução rápida e 100% eficaz para o tratamento da EH. No entanto, medidas como o uso imediato de anti-hipertensivos têm desempenhado um papel significativo na redução da mortalidade. Além disso, é de fundamental importância que os centros médicos responsáveis por oferecer o apoio hospitalar aos pacientes acometidos pela EH estejam preparados.

Para trabalhos futuros, urge-se dados mais aprofundados e intrínsecos frente à fisiopatologia e epidemiologia da EH, uma vez que a doença apresenta várias formas clínicas que são baseadas em seu mecanismo patológico.

Referências

Abdallah, T. M., et al. (2018). Clínico-epidemiological characteristics and survival outcome of patients with hypertensive crisis at Kassala Hospital, Eastern Sudan. *J. Clin. Intensive Care Med.*, 3 (1), 029-034.

Almeida, A. B. D., et al. (2018). O papel da enfermagem no atendimento ao paciente em emergência e urgência hipertensiva. *Revista de Iniciação Científica da Libertas*, 8, (1), 58-69.

- Barbosa, J. de S., et al. (2020). The impact of acupuncture in the treatment of systemic arterial hypertension. *Research, Society and Development*, 9(11), e2079119752.
- Bello, L. B. G., et al. (2020). Características clínicas de los pacientes con crisis hipertensivas que acuden a un Servicio de emergencias médicas. *Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int.*, 7 (1), 42-49.
- Benenson, I., et al. (2019). Risk factors for hypertensive crisis in adult patients: a systematic review protocol. *JBIC Database of Systematic Reviews and Implementation Reports*, 17 (11), 2343–2349.
- Chaudhary, D., & Lakhani, K. (2019). Study of clinical profile of patients with hypertensive crisis. *International Journal of Scientific Research*, 8 (2), 45-48.
- Demézio, D. C. D. S., et al. (2013). O Enfermeiro frente à crise hipertensiva no atendimento de urgência e emergência. *Revista Eletrônica de Enfermagem do Centro de Estudos de Enfermagem e Nutrição*, 4 (4), 1-15.
- Froehlich R. J., et al, (2018). Aperfeiçoamento do Tratamento de Emergências Hipertensivas Obstétricas em um Pronto-Socorro Feminino Terciário. *Obstet Gynecol.* 132 (4):850-858.
- Kaya, A., et al. (2016). Sublingual vs. oral captopril in hypertensive crisis. *The Journal of Emergency Medicine*, 50 (1), 108–115.
- Kubotani, K. P. S., et al. (2019). Utilização de fármacos vasodilatadores de ação direta e indireta no tratamento de hipertensão arterial: artigo de revisão. *Revista da Faculdade de Educação e Meio Ambiente*, 10 (1), 148-155.
- Lee, G. H., et al. (2016). Hypertensive crisis in children: an experience in a single tertiary care center in Korea. *Clinical Hypertension*, 22 (10), 1-6. Mello, A. B. Q. B., et al. (2018). Como se portar frente a emergência hipertensiva. *Revista Caderno de Medicina*, 1 (1), 24-33.
- Mendes, F. D. A., et al. (2018). Diagnósticos de enfermagem em portadores de hipertensão arterial na atenção primária. *Estação científica (UNIFAP)*, 8 (1), 91-101.
- Oliveira, S. G. D., & Silva, L. L D. (2016). O papel da equipe de enfermagem frente ao paciente em crise hipertensiva. *Revista Saúde e Desenvolvimento*, 10 (5), 180-195.
- Paini, A., et al. (2018). Definitions and Epidemiological Aspects of Hypertensive Urgencies and Emergencies. *High Blood Press Cardiovasc. Prev*, 25, 241– 244.
- Santos, C. de S., & Pol-Fachin, L. (2022). Systemic Arterial Hypertension in the Family Health Strategy: a literature review. *Research, Society and Development*, 11(13), e09111332281.



Seeman, T., Hamdani, G., & Mitsnefes, M. (2019). Hypertensive crisis in children and adolescents. *Pediatric Nephrology*, 34, 2523–2537.

Shao, P. J., et al. (2018). Profile of patients with hypertensive urgency and emergency presenting to an urban emergency department of a tertiary referral hospital in Tanzania. *BMC Cardiovascular Disorders*, 18 (158), 1-7.

Siqueira, D. S., et al. (2015). Caracterização dos pacientes atendidos com crise hipertensiva num hospital de pronto socorro. *Revista de Enfermagem Referência*, 4 (5), 27-36.

Sousa, M. G., & Passarelli, J. O. (2014). Emergências hipertensivas:

epidemiologia, definição e classificação. *Rev. Bras. Hipertens.* 21 (3), 134-139.

Stein, D. R., & Ferguson, M. A. (2016). Evaluation and treatment of hypertensive crises in children. *Integrated Blood Pressure Control*, 9, 49–58. Suneja, M., &

Sanders, M. L. (2017). Hypertensive Emergency. *Medical Clinics of North America*, 101 (3), 465–478.

Wan, S., et al. (2018). The Vascular-Renal Connection in Patients Hospitalized With Hypertensive Crisis: A Population-Based Study. *Mayo Clin. Proc. Inn Qual.* 2 (2), 148-154.