

Posicionamento Luso-Brasileiro de Emergências Hipertensivas – 2020

Realização: Departamento de Hipertensão Arterial da Sociedade Brasileira de Cardiologia

Conselho de Normatizações e Diretrizes (2020-2021): Brivaldo Markman Filho, Antonio Carlos Sobral Sousa, Aurora Felice Castro Issa, Bruno Ramos Nascimento, Harry Correa Filho, Marcelo Luiz Campos Vieira

Coordenador de Normatizações e Diretrizes (2020-2021): Brivaldo Markman Filho

Autores do Posicionamento: José Fernando Vilela-Martin,¹ Juan Carlos Yugar-Toledo,¹ Manuel de Carvalho Rodrigues,^{2,3} Weimar Kunz Sebba Barroso,⁴ Luís Carlos Bronze S. Carvalho,⁵ Francisco José Torres González,⁶ Celso Amodeo,⁷ Vitor Manuel Margarido Paixão Dias,⁸ Fernando Carvalho Moreira Pinto,⁹ Luís Filipe Reis Martins,¹⁰ Marcus Vinícius Bolívar Malachias,¹¹ Paulo Cesar Veiga Jardim,^{12,13} Dilma do Socorro Moraes de Souza,¹⁴ Oswaldo Passarelli Júnior,¹⁵ Eduardo Costa Duarte Barbosa,¹⁶ Jorge Junqueira Polonia,¹⁷ Rui Manoel dos Santos Póvoa⁷

Faculdade Estadual de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP),¹ São José do Rio Preto, SP – Brasil

Centro Hospitalar Universitário Cova da Beira,² Covilhã – Portugal

Universidade da Beira Interior,³ Covilhã – Portugal

Liga de Hipertensão Arterial da Universidade Federal de Goiás (UFG),⁴ Goiânia, GO – Brasil

Marinha Portuguesa,⁵ Lisboa – Portugal

Vithas Hospital Nisa 9 de Outubro,⁶ Valencia – Espanha

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP),⁷ São Paulo, SP – Brasil

Centro Hospitalar de Vila Nova Gaia,⁸ Espinho – Portugal

Centro Hospitalar de Entre o Douro e Vouga, E.P.E.,⁹ Santa Maria da Feira – Portugal

Hospital Escola da Universidade Fernando Pessoa,¹⁰ Cosme – Portugal

Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais,¹¹ Belo Horizonte, MG – Brasil

Universidade Federal de Goiás (UFG),¹² Goiânia, GO – Brasil

Hospital do Coração De Goiás,¹³ Goiânia, GO – Brasil

Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Pará (UFPA),¹⁴ Belém, PA – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹⁵ São Paulo, SP – Brasil

Liga de Combate à Hipertensão de Porto Alegre,¹⁶ Porto Alegre, RS – Brasil

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto,¹⁷ Porto – Portugal

Este posicionamento deverá ser citado como:

Vilela-Martin JF, Yugar-Toledo JC, Rodrigues MC, Barroso WKS, Carvalho LCBS, González FJT et al. Posicionamento Luso-Brasileiro de Emergências Hipertensivas – 2020. Arq Bras Cardiol. 2020; 114(4):736-751

Nota: estes Posicionamentos se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência: Sociedade Brasileira de Cardiologia – Av. Marechal Câmara, 360/330 – Centro – Rio de Janeiro – CEP: 20020-907. E-mail: diretrizes@cardiol.br

Posicionamento

Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores do Posicionamento Luso-Brasileiro de Emergências Hipertensivas – 2020
Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador do Posicionamento:

Nomes Integrantes do Posicionamento	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Celso Amodeo	Medtronic	Não	Não	Não	Novonordisk, Pfizer, Sankyo	Medley	Não
Dilma do Socorro Moraes de Souza	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Eduardo Costa Duarte Barbosa	Não	Servier, EMS	Não	Não	Servier, EMS, Torrent	EMS, Medley, Novartis	Não
Fernando Carvalho Moreira Pinto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Francisco José Torres González	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jorge Junqueira Polonia	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jose Fernando Vilela-Martin	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Juan Carlos Yugar-Toledo	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luís Carlos Bronze S. Carvalho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luís Filipe Reis Martins	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Manuel de Carvalho Rodrigues	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcus Vinícius Bolivar Malachias	Não	Libbs, Biolab	Não	Não	Não	Libbs, Biolab, Aché	Não
Oswaldo Passarelli Júnior	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Paulo César Veiga Jardim	Não	Não	Não	Não	Não	Biolab, Aché, Libbs	Não
Rui Manoel dos Santos Póvoa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Vitor Manuel Margarido Paixão Dias	Não	Não	Não	Não	Servier, Tecnimede	Não	Não
Weimar Kunz Sebba Barroso	Boehringer, Torrent, EMS, Amgen, AstraZeneca, Novartis	EMS, Servier, Medley, Omron, Cardios	Omron	Não	EMS, Servier	EMS, Servier, Medley	Não

Sumário

1. Definição, Epidemiologia e Classificação das Emergências Hipertensivas	738
2. Aspectos Fisiopatológicos da Emergência Hipertensiva	739
2.1. Autorregulação do Fluxo Sanguíneo Cerebral	739
3. Avaliação Clínica e Laboratorial	740
4. Tratamento das Emergências Hipertensivas: Princípios Gerais, Principais Fármacos e Dosagens	740
5. Encefalopatia Hipertensiva	741
5.1. Manifestações Clínicas	741
5.2. Diagnóstico	741
5.3. Tratamento	742
6. Hipertensão Maligna ou Acelerada	742
7. Acidente Vascular Cerebral e Emergência Hipertensiva	743
7.1. Acidente Vascular Cerebral Isquêmico	743
7.2. Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico	744
8. Síndromes Coronarianas Agudas e Emergência Hipertensiva	744
9. Disfunção Ventricular Esquerda Aguda na Emergência Hipertensiva	745
10. Síndromes Aórticas Agudas	745
10.1. Tratamento	745
11. Emergências Hipertensivas na Gestação	745
11.1. Tratamento	746
12. Emergências Adrenérgicas	746
13. Drogas Ilícitas e Emergência Hipertensiva	747
14. Emergência Hipertensiva no Pós-Operatório de Cirurgia Vascular	748
Referências	748

1. Definição, Epidemiologia e Classificação das Emergências Hipertensivas

A emergência hipertensiva (EH) está integrada em um quadro nosológico mais geral denominado crise hipertensiva (CH). A CH representa situações clínicas que cursam com elevação aguda da pressão arterial (PA), geralmente níveis de PA sistólica (PAS) ≥ 180 mmHg e diastólica (PAD) ≥ 120 mmHg, que podem resultar ou não em **lesões de órgãos-alvo** (LOA) (coração, cérebro, rins e artérias).¹⁻⁵ A CH pode se apresentar sob duas formas distintas em relação à gravidade e ao prognóstico: a urgência hipertensiva (UH) e a EH. Casos de EH cursam com elevação acentuada da PA associada a LOA e risco imediato de morte, fato que requer redução rápida e gradual dos níveis tensionais em minutos a horas, com monitoramento intensivo e uso de fármacos por via endovenosa (EV).¹⁻⁵ Ela pode se manifestar como um evento cardiovascular, cerebrovascular, renal ou na gestação, na forma de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia. Embora a definição clássica das duas apresentações da CH a descreva com valores acima dos 180/120 mmHg, atualmente o maior consenso se estabelece no conceito de que mais do que os valores é o dano ou o risco iminente de acometimento de órgãos-alvo que distingue a EH da UH. Assim, a UH caracteriza-se por elevações da PA, sem LOA e sem risco de morte iminente, fato que permite redução mais lenta dos níveis de PA em período de 24 a 48 horas. Atualmente, existe uma ampla discussão sobre a real existência do diagnóstico “urgência hipertensiva”.⁶ Muitos preconizam que esta classificação necessita ser atualizada (se não abandonada) e que a maior importância diagnóstica é a observação dos sinais/sintomas e da disfunção aguda dos órgãos-alvo, mais do que no valor da PA. Outros acreditam que o termo correto deveria ser “elevação da PA sem LOA em evolução”.^{5,7}

Como visto, embora o nível de PA seja frequentemente muito elevado ($\geq 180/120$ mmHg), não é isso que define EH, mas o comprometimento dos órgãos-alvo. Portanto, o padrão numérico que define a CH é conceitual e serve como parâmetro de conduta, mas não deve ser usado como critério absoluto.

Se a definição de CH hoje está mais universalmente aceita, a epidemiologia e prevalência desta condição são ainda questões de baixo conhecimento da comunidade científica. Na literatura, existem poucos estudos sobre o tema e todos eles com número limitado de participantes. Atualmente, discute-se a hipótese de a não adesão ao tratamento ser um dos fatores mais prevalentes na etiologia da CH, sem especificações quanto à separação entre UH e EH. Nos EUA, nos maiores estudos seriados a incidência de CH é de cerca de 4,8%, sendo 0,8% atribuída às EH.^{8,9} Outros centros mostram que a CH responde por uma taxa variável de 0,45 a 0,59% de todos os atendimentos de emergência hospitalar e 1,7% das emergências clínicas, sendo a UH mais comum do que a EH.¹⁰⁻¹² Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico e edema agudo de pulmão (EAP) são as situações clínicas mais encontradas nas EH.^{10,11} Estima-se que cerca de 1% dos indivíduos hipertensos possa vir a apresentar uma CH ao longo da sua vida.^{1,2} As situações clínicas envolvidas em uma EH, de acordo com as LOA, são mostradas na Tabela 1. A Tabela 2 mostra as principais situações relacionadas à UH.

Posicionamento

Tabela 1 – Situações que cursam com lesões em órgãos-alvo caracterizando emergências hipertensivas¹⁻⁵

Hipertensão grave associada a complicações agudas
Eventos cerebrovasculares
- Encefalopatia hipertensiva
- Hemorragia intracerebral
- Hemorragia subaracnoide
- AVC isquêmico
Eventos cardiocirculatórios
- Dissecção aguda de aorta
- Edema agudo de pulmão com insuficiência ventricular esquerda
- Infarto agudo do miocárdio
- Angina instável
Doença renal
- Insuficiência renal rapidamente progressiva
Crises adrenérgicas graves
- Crise do feocromocitoma
- Superdosagem de drogas ilícitas (cocaína, crack, LSD)
Hipertensão na gestação
- Eclâmpsia
- Pré-eclâmpsia grave
- Síndrome "HELLP"
- Hipertensão grave em final de gestação

HELLP: hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetopenia; AVC: acidente vascular cerebral; LSD: dietilamida do ácido lisérgico.

Tabela 2 – Situações que cursam com urgências hipertensivas¹⁻⁵

Hipertensão grave associada a:
- Insuficiência coronariana
- Insuficiência cardíaca
- Aneurisma de aorta
- Acidente vascular cerebral não complicado
- Epistaxe grave
- Queimaduras extensas
- Estados de hipocoagulabilidade
Vasculites sistêmicas
- Peri-operatório
- Pré-operatório em cirurgias de urgência
- Intraoperatório (cirurgias cardíacas, vasculares, neurocirurgias, feocromocitoma etc.)
- Hipertensão estágio III no pós-operatório (transplante de órgão, cirurgias cardíacas, vasculares, neurocirurgias etc.)
Crises adrenérgicas leves/moderadas
- Síndrome do rebote (suspensão súbita de inibidores adrenérgicos)
- Interação medicamentoso-alimentar (tiramina vs. inibidores da MAO)
- Consumo excessivo de estimulantes (anfetaminas, tricíclicos etc.)
Na gestação
- Pré-eclâmpsia
- Hipertensão estágio III
MAO: monoaminoxidase.

2. Aspectos Fisiopatológicos da Emergência Hipertensiva

A fisiopatogenia da EH não é completamente elucidada. De forma geral, dois mecanismos diferentes podem desempenhar papéis centrais em sua fisiopatogênese. O primeiro é o desequilíbrio no sistema de autorregulação do leito vascular, que cursa com redução da pressão de perfusão, com consequente diminuição do fluxo sanguíneo e aumento da resistência vascular, originando estresse mecânico e lesão endotelial.¹³ O segundo mecanismo é a ativação do sistema renina-angiotensina, levando a uma maior vasoconstrição, produzindo um ciclo vicioso de lesão endotelial, necrose fibrinoide de arteríolas e subsequente isquemia.¹⁴ A lesão vascular provoca deposição de plaquetas e fibrina, caracterizando também o estado protrombótico.¹⁵ Posterior isquemia resultante estimula a liberação de mais substâncias vasoativas, criando um círculo vicioso.

2.1. Autorregulação do Fluxo Sanguíneo Cerebral

O conhecimento do mecanismo de autorregulação do fluxo sanguíneo para os órgãos-alvo (fluxo cerebral, coronariano e renal) é vital para uma melhor conduta anti-hipertensiva nos casos de EH. 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. Elevações na PIC podem ocorrer como resultado de doença oclusiva arterial ou venosa ou hemorragia intracerebral. Em indivíduos normotensos, 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. 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.^{16,17}

Em indivíduos hipertensos, essa relação é alterada de tal forma que o limite inferior de autorregulação é maior do que em indivíduos normotensos. Portanto, diminuições inadequadas na PPC podem dificultar a irrigação tecidual e, consequentemente, agravar a área isquêmica viável. Por essa razão, é aconselhável reduzir, inicialmente, a pressão média em 20 a 25% em relação aos valores iniciais, pois

estará próxima do limite inferior de autorregulação.¹⁸ Deve-se estar atento a essa situação, pois a maioria dos pacientes com EH é portadora de hipertensão crônica com desvio da curva de autorregulação de pressão/fluxo (cerebral, coronariano e renal) para a direita e não apresenta lesão aguda de órgão-alvo, motivo pelo qual uma redução súbita da PA pode estar associada à morbidade significativa.¹⁸⁻²⁰

3. Avaliação Clínica e Laboratorial

Durante a abordagem da EH, o profissional deverá realizar a diferenciação entre emergência e urgência, fazendo o diagnóstico correto das diversas situações de EH, a fim de selecionar a terapia mais adequada para cada LOA. Isso é muito importante, pois o diagnóstico e o tratamento corretos podem evitar agravamento do quadro clínico decorrente da situação crítica. A abordagem aos pacientes com EH requer avaliação clínica e testes complementares realizados em centros de emergência clínica com suporte hospitalar. A PA deve ser aferida nos dois braços (no mínimo 03 medidas), preferencialmente em ambiente tranquilo. Indivíduos com elevações agudas da PA apresentam mais frequentemente alterações metabólicas, caracterizadas por hiperglicemia, dislipidemia, menores níveis de potássio e função renal reduzida.²¹ A sequência de etapas utilizadas no manejo dos pacientes com CH é a seguinte:^{1-5,22,23}

1. Procurar fatores que possam ter desencadeado a elevação aguda da PA.
2. Investigar sintomas ou situações que simulam CH (cefaleia, labirintite, trauma físico, dor, estresse emocional, problemas familiares ou profissionais).
3. Observar história de hipertensão arterial sistêmica (HAS), tempo de evolução, uso de fármacos anti-hipertensivos (doses e adesão farmacológica).
4. Investigar episódios anteriormente ocorridos semelhantes à situação atual.
5. Investigar uso de medicamentos que possam interferir no controle da PA (anti-inflamatórios, esteroides, analgésicos, antidepressivos, moderadores de apetite).
6. Avaliar uso ou consumo abusivo de álcool e substâncias tóxicas (cocaína, crack, dietilamida do ácido lisérgico [LSD]).
7. Avaliar uso de inibidores adrenérgicos que foram subitamente interrompidos (clonidina, metildopa e betabloqueadores).
8. Observar se existe associação com outras morbidades e fatores de risco (diabetes, doença cardíaca, doença renal, tabagismo, dislipidemia).
9. A história clínica e o exame físico devem ser realizados de acordo com a presença de LOA:
 - Sistema nervoso central (observar ocorrência de cefaleia, tontura, distúrbios visuais e da fala, nível de consciência, agitação ou apatia, confusão, déficits neurológicos focais, rigidez de nuca, convulsões e coma).
 - Sistema cardiovascular (avaliar ritmo cardíaco, queixa de palpitações e sopro carotídeo, investigar dor e desconforto torácico e precordial, no abdome ou no dorso, além de

sinais e sintomas de insuficiência ventricular esquerda – ritmo de galope, dispneia, estase venosa jugular, pulsos periféricos, saturação de oxigênio).

- Sistema renal e geniturinário (avaliar alterações no volume e na frequência miccional ou no aspecto da urina, desidratação, edema em membros inferiores, hematúria e disúria). Nota: não se esquecer de examinar o abdome (massas pulsáteis abdominais e sopro abdominal).
- Fundo de olho (observar se existe vasoespasmio, cruzamentos arteriovenosos, espessamento na parede arterial e aspecto em fio de cobre ou prata, exsudatos duros e moles, hemorragias e papiledema).

Os exames complementares deverão ser realizados conforme o envolvimento dos órgãos-alvo:

- Sistema nervoso central (tomografia computadorizada, ressonância magnética e punção lombar).
- Sistema cardiovascular (eletrocardiografia, radiografia de tórax, ecocardiografia, marcadores de necrose miocárdica, angiotomografia, ressonância magnética).
- Sistema renal (urina de rotina, ureia, creatinina, eletrólitos e gasometria).

4. Tratamento das Emergências Hipertensivas: Princípios Gerais, Principais Fármacos e Dosagens

As melhores condições diagnósticas e terapêuticas têm proporcionado grande redução na taxa de mortalidade em 1 ano, que variava de 80%, em 1928, a 50%, em 1955 e, a somente, 10% em 1989.^{24,25} O tratamento dos pacientes com quadro clínico de EH tem como propósito a redução rápida da PA com a finalidade de impedir a progressão das LOA. Portanto, eles devem ser admitidos em terapia intensiva, submetidos a tratamento anti-hipertensivo por via EV e monitorados cuidadosamente durante a terapia parenteral para evitar a ocorrência de hipotensão. As recomendações gerais de redução da PA sugeridas pelo VII Joint National Committee (JNC)²⁶ para EH são sumarizadas da seguinte forma:

- $\downarrow$ PA $\leq$ 25% na primeira hora.
- $\downarrow$ PA 160/100 a 110 mmHg em 2 a 6h.
- PA 135/85 mmHg 24 a 48h.

Entretanto, EH devem ser abordadas considerando o sistema ou o órgão-alvo acometido. Assim, cada comprometimento orgânico da EH (cardiovascular, cerebral, renal e outros) deve ser caracterizado previamente antes de iniciar a terapia anti-hipertensiva específica (ver “Avaliação clínica e laboratorial”).

Atualmente, várias opções terapêuticas medicamentosas estão disponíveis para o tratamento das EH. O fármaco anti-hipertensivo ideal para uso parenteral deve apresentar as seguintes características: capacidade de reverter alterações fisiopatológicas envolvidas, rápido início de ação, curva dose-resposta previsível, mínimo ajuste de dosagem, alta seletividade, não promover elevação da PIC, pronta reversibilidade, baixo risco de promover hipotensão arterial, fácil substituição por fármacos para uso oral e satisfatória relação

Posicionamento

custo-benefício. Na Tabela 3 são apresentadas sucintamente as propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos principais fármacos anti-hipertensivos utilizados nas EH.^{2,22,26-28} No Brasil, os seguintes fármacos estão disponíveis para uso nas EH: nitroprussiato de sódio, nitroglicerina, labetalol, esmolol, metoprolol, hidralazina e enalaprilato.

5. Encefalopatia Hipertensiva

Encefalopatia hipertensiva é uma disfunção neurológica definida por sinais e/ou sintomas de edema cerebral secundário à elevação súbita e/ou mantida da PA. Acontece em indivíduos hipertensos crônicos que desenvolvem HAS maligna ou naqueles previamente normotensos que podem apresentar elevações agudas da PA por outros mecanismos, cursando com falência dos mecanismos de autorregulação da perfusão cerebral. Representa um diagnóstico de exclusão, confirmado retrospectivamente quando o quadro neurológico melhora após o controle da PA.

5.1. Manifestações Clínicas

A encefalopatia hipertensiva pode se apresentar com início insidioso, evoluindo com cefaleia holocraniana, náuseas ou

vômitos. Posteriormente, podem surgir alterações do estado mental e campimétricas, fotopsia, visão turva, alucinações visuais, crises convulsivas generalizadas, hiperreflexia e sinais de hipertensão intracraniana.^{29,30} No momento em que aparecem as manifestações neurológicas, geralmente, a PAD encontra-se acima de 125 mmHg. A resolução do quadro, quer do ponto de vista clínico, quer do ponto de vista de imagem, demora, em média, várias semanas após o controle da PA. A persistência de um déficit é sinal de existência de lesão neurológica focal.

5.2. Diagnóstico

A ressonância magnética é o exame diagnóstico de maior valor. Na sequência T2, evidenciam-se lesões hiperintensas na substância branca com comprometimento preferencial das regiões parieto-occipitais. O território irrigado pelo sistema vertebrobasilar pode ser atingido em casos mais graves. A presença de hipersinal ao coeficiente de difusão aparente sugere a ocorrência de edema vasogênico.³¹ Laboratorialmente, podem-se encontrar trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática, proteinúria, aumento dos valores da creatinina plasmática e das enzimas hepáticas. Na tomografia computadorizada, são habituais

Tabela 3 – Propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos principais medicamentos anti-hipertensivos para uso por via parenteral

Fármacos	Modo de administração e dosagem	Início	Duração	Vantagens	Desvantagens
Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso do doador de óxido nítrico)	Infusão contínua 5 a 15 mg/h	2 a 5 min	3 a 5 min	Perfusão coronariana	Cefaleia, eficácia variável, taquifilaxia
Nitroprussiato de sódio (vasodilatador arterial e venoso)	Infusão contínua 0,5 a 10 µg/kg/min	Imediato	1 a 2 min	Titulação	Intoxicação por tiocianato, hipotensão, náuseas, vômitos, espasmo muscular
Metoprolol (betabloqueador)	Ataque: 5 mg EV (repetir a cada 10 min, até 20 mg se necessário)	5 a 10 min	3 a 4 h	Redução do consumo de O ₂	Bradicardia, BAV, broncospasmo
Labetalol (alfa e betabloqueador)	Ataque: 20 a 80 mg a cada 10 min Infusão contínua 2 mg/min (máximo 300 mg/24 h)	5 a 10 min	2 a 6 h	Betabloqueador e vasodilatador	Náuseas, vômitos, BAV, broncospasmo, hipotensão ortostática
Esmolol (Betabloqueador ultrasseletivo de ação ultrarrápida)	Ataque: 500 µg/kg Infusão intermitente: 25 a 50 µg/kg/min ↑ 25 µg/kg/min a cada 10 a 20 min Máximo: 300 µg/kg/min	1 a 2 min	1 a 20 min	Betabloqueador seletivo	Bradicardia, BAV, broncospasmo
Hidralazina (vasodilatador de ação direta)	10 a 20 mg EV ou 10 a 40 mg IM a cada 6 h	10 a 20 min EV ou 20 a 30 min IM	3 a 12 h	Eclâmpsia ou eclâmpsia iminente	Taquicardia, cefaleia, vômitos. Piora da angina e do IAM. Cuidado com pressão intracraniana elevada
Enalaprilato (IECA)	Infusão intermitente: 1,25 a 5 mg a cada 6 h	15 min	4 a 6 h	ICC, IVE aguda	Hipotensão, insuficiência renal
Furosemida (diurético de alça)	Infusão	5 a 10 min	30 a 90 min	ICC, IVE	Hipopotassemia

IAM: infarto agudo do miocárdio; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; IVE: insuficiência ventricular esquerda; BAV: bloqueio atrioventricular; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina; EV: via endovenosa; IM: via intramuscular.

hipodensidades focais ou difusas na substância branca e no córtex, com sinais de edema. O eletroencefalograma mostra lentificação difusa com perda do ritmo alfa, ou atividade epileptiforme, se existirem crises convulsivas.

5.3. Tratamento

O objetivo é reduzir a PA média em aproximadamente 10 a 15% na primeira hora e não mais do que 25% ao fim do primeiro dia de tratamento. Diminuições mais profundas e rápidas podem provocar hipoperfusão cerebral e perda dos mecanismos de autorregulação vascular.^{32,33} Devido à necessidade de controle rápido da PA, recomenda-se o uso de fármacos por via EV, utilizando-se mais frequentemente nitroprussiato de sódio (vasodilatador arterial e venoso), nicardipina (bloqueador dos canais de cálcio di-hidropiridínico com ação vasodilatadora arteriolar), clevidipina (bloqueador dos canais de cálcio di-hidropiridínico de curta ação), labetalol (bloqueador alfa e beta-adrenérgico) ou fenoldopam (agonista dos receptores periféricos de dopamina-1). Na gestação, recomendam-se sulfato de magnésio, diazóxido ou hidralazina. Podem ser usados também corticoides (dexametasona), manitol (pode ser usado, se não houver doença renal) e anticonvulsivantes (em caso de crises).^{23,30} Nas primeiras 24 a 48 horas, devem-se introduzir fármacos de ação oral para melhor controle da PA (bloqueadores do sistema renina-angiotensina-aldosterona e bloqueadores dos canais de cálcio), com redução gradual da PAD para valores inferiores a 90 mmHg nos dois a três meses seguintes.^{1,2,5,22}

6. Hipertensão Maligna ou Acelerada

A hipertensão arterial maligna é caracterizada por apresentar HAS em níveis variados, mas em geral se apresenta com PA muito elevada (estágio 3), retinopatia com papiledema e LOA (rins e coração) rapidamente progressiva, e comumente cursa com evolução fatal, se não houver intervenção terapêutica (Figura 1). A grave elevação da PA

na presença de hemorragias retinianas e exsudatos ao fundo de olho, mas sem papiledema, é denominada hipertensão arterial acelerada (Figura 2). Após a demonstração de que os achados clínicos e o prognóstico dessas duas formas de hipertensão eram semelhantes,³⁴ os termos “maligna” e “acelerada” foram considerados intercambiáveis, de tal forma que a Organização Mundial da Saúde usa atualmente o termo acelerada-maligna para definir essa complicação. Caracteristicamente, a hipertensão maligna apresenta alterações vasculares sistêmicas que afetam principalmente os rins (a chamada nefrosclerose maligna), envolvendo basicamente dois processos: (a) endarterite proliferativa em pequenas e grandes arteríolas, com espessamento intimal, fragmentação e reduplicação da lâmina elástica interna e proliferação do músculo liso; a progressão dessa lesão, cuja aparência lembra “casca de cebola”, pode acarretar oclusão do lúmen do vaso e consequente redução do fluxo sanguíneo renal; (b) alteração necrosante das arteríolas, principalmente no hilo glomerular, sendo a parede dos vasos refeita com material granular eosinofílico que exhibe as características de fibrina (necrose fibrinoide), causando destruição da morfologia normal e profundo estreitamento do lúmen. Essas alterações podem ocorrer em outros órgãos além dos rins e são as principais responsáveis pelas complicações fatais da doença (Figura 3).³⁵ O prognóstico da hipertensão maligna é quase sempre fatal, se não reconhecida ou não devidamente tratada precocemente e, no passado, a mortalidade chegava a 80% em dois anos.³⁶ No entanto, desde a introdução do tratamento anti-hipertensivo, estudos têm mostrado que a sobrevida do indivíduo com hipertensão maligna melhorou muito.³⁷⁻³⁹ Em publicação com quase 500 pacientes de Birmingham (Reino Unido), os autores relataram uma melhora significativa da sobrevida de 5 anos, de 32% antes de 1977 para 91% em pacientes diagnosticados entre 1997 e 2006.³⁸ O controle do paciente com hipertensão maligna habitualmente inclui o uso de 4 classes de fármacos, e as complicações hipertensivas podem se estabilizar e, em alguns casos, até ser revertidas.

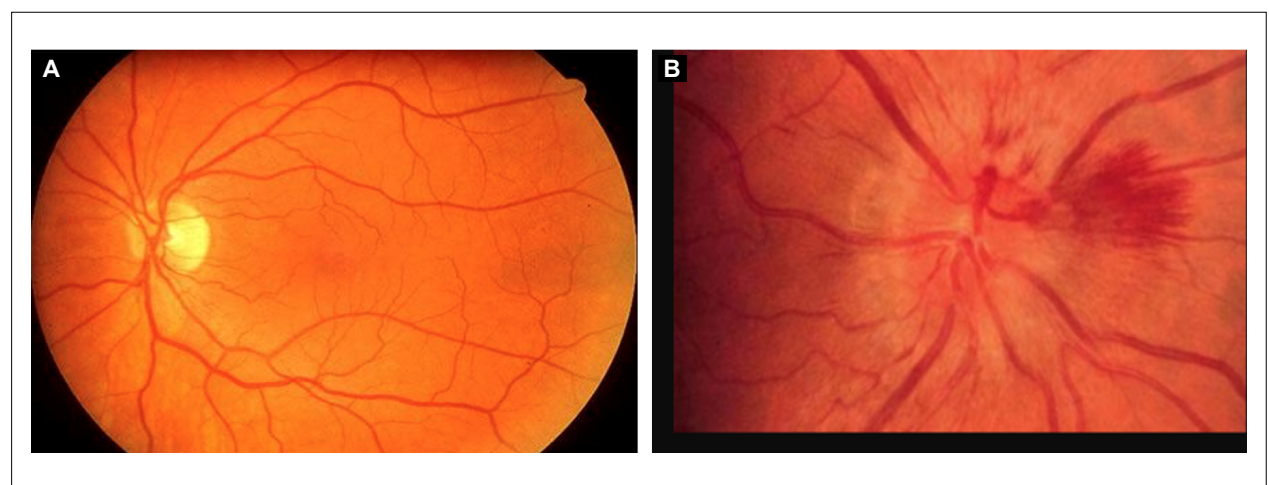


Figura 1 – Fundo de olho normal (A). Fundo de olho de indivíduo com hipertensão maligna e papiledema (B).

Posicionamento

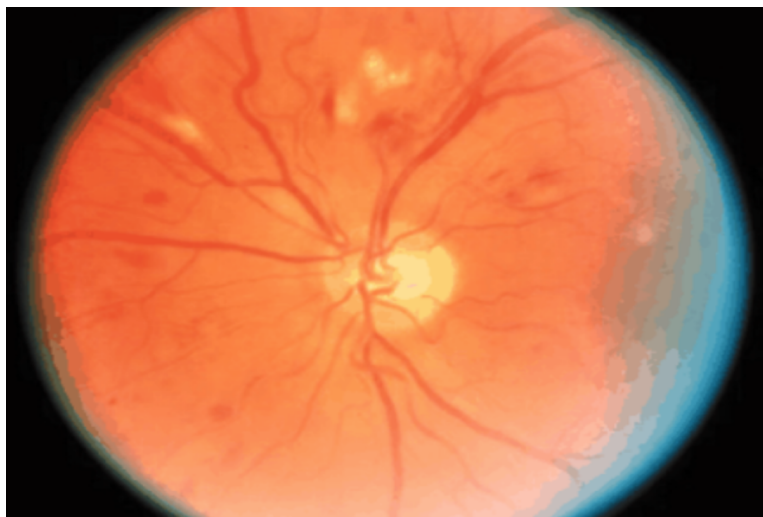


Figura 2 – Exame de fundo de olho mostra papilas normais com estreitamento arteriolar difuso, focos de hemorragias superficiais e microaneurismas (retinopatia hipertensiva grau III da classificação de Keith-Wagener-Barker).

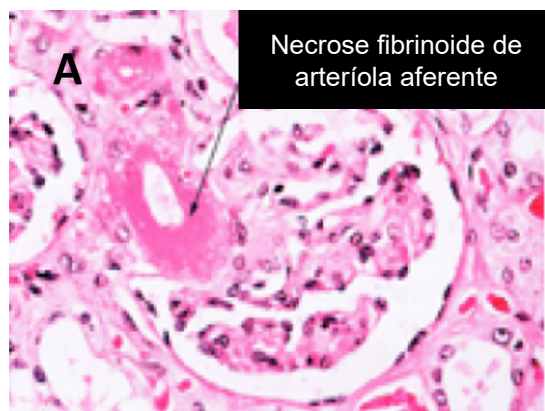


Figura 3 – Lesões anatomopatológicas típicas de hipertensão arterial acelerada-maligna. Necrose fibrinoide de arteríola aferente (seta) (A). Endarterite obliterante (lesões em “casca de cebola”) (B).

7. Acidente Vascular Cerebral e Emergência Hipertensiva

O AVC pode se apresentar como uma EH. No indivíduo hipertenso crônico verifica-se um desvio para a direita da curva de autorregulação do FSC, fato que leva os hipertensos crônicos a tolerarem valores de PA substancialmente mais altos sem desenvolver encefalopatia. Quando os valores tensionais em hipertensos crônicos são reduzidos de forma agressiva e rápida, estes podem apresentar sintomas de hipoperfusão cerebral, mesmo se os valores de PA estiverem na faixa de autorregulação, como observado em indivíduos normotensos. Finalmente, os doentes com hipertensão grave

podem perder a capacidade de autorregulação, aumentando o risco de isquemia cerebral quando a PA é reduzida de forma intempestiva.¹⁶⁻¹⁸

7.1. Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

No AVC isquêmico, são recomendadas reduções cuidadosas da PA na ordem de 10 a 15% ao fim da primeira hora após instituição da terapêutica e apenas se PAS > 220 mmHg ou PAD > 120 mmHg.⁴⁰ Se PAS estiver entre 180 a 230 mmHg ou PAD entre 105 a 120 mmHg e o paciente não for submetido à trombólise, recomenda-se a seguinte terapêutica: labetalol 10 mg EV, seguido de infusão

continua na dose de 2 a 8 mg/min; ou nicardipina nas doses referidas até se obter o efeito desejado. Se a PA persistir descontrolada ou PAD > 140 mmHg, deve-se considerar o uso do nitroprussiato de sódio por via EV.⁴⁰

Nos casos de indivíduos com PA elevada e indicação para terapêutica trombolítica com alteplase, a PA deve ser cuidadosamente reduzida de tal forma que a PAS seja < 185 mmHg e a PAD < 110 mmHg antes do trombolítico ser administrado. Se a PA permanecer acima de 185/110 mmHg, a terapêutica trombolítica não deverá ser administrada.⁴⁰ O labetalol é a primeira escolha, sendo a nicardipina a terapêutica alternativa. Recomenda-se a dose de labetalol de 10 a 20 mg por via EV durante 1 a 2 minutos (pode ser repetida por uma vez). A dose de nicardipina recomendada é 5 mg/h por via EV, com titulação da dose de 2,5 mg/h a cada 5 a 5 minutos (dose máxima 15 mg/h). Durante ou após trombólise ou outra terapia de reperfusão, a PA deve ser mantida em valores iguais ou inferiores a 180/105 mmHg.⁴⁰

7.2. Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico

No AVC hemorrágico, as metas para o tratamento constituem motivo de controvérsia.⁴¹⁻⁴³ Durante a hemorragia intracerebral aguda, a elevação da PA é comum e está associado a maior risco de expansão do hematoma, aumento do risco de morte e pior prognóstico para a recuperação. Nesse caso, a diminuição imediata da PA (dentro de 6 horas) para valores <140/90 mmHg não mostrou benefício no desfecho primário de incapacidade ou morte aos 3 meses, apesar de reduzir a expansão do hematoma e melhorar a recuperação funcional.⁴¹ Por outro lado, outro estudo mostrou que a redução mais intensiva da PAS não apresentou benefício e se associou a maior número de eventos adversos renais.⁴² Assim, em indivíduos com AVC hemorrágico, as diretrizes europeias afirmam que a redução imediata da PA não é aconselhada para pacientes com PAS < 220 mmHg.⁴⁴ Em indivíduos com PAS ≥ 220 mmHg, redução cuidadosa da PA com terapia EV, com objetivo de se atingir PAS < 180 mmHg, deve ser considerada.⁴⁴ O labetalol, nas doses referidas, é a primeira escolha, sendo o nitroprussiato de sódio e a nicardipina as terapêuticas alternativas.^{1-4,28}

8. Síndromes Coronarianas Agudas e Emergência Hipertensiva

Dados epidemiológicos indicam que a síndrome coronariana aguda (SCA) é a principal causa de morte e hospitalização em pacientes com EH. Além disso, quase 50% de todos os pacientes hipertensos admitidos na sala de emergência morreram de infarto agudo do miocárdio (IAM) durante o acompanhamento a longo prazo. Notavelmente, não foram encontradas diferenças para presença de outros fatores de risco, como tabagismo ou *diabetes mellitus*.^{11,45} Obviamente, a HAS associa-se a eventos coronarianos agudos como fator de risco, fator aterogênico e fator hemodinâmico com profundos efeitos em morbidade e mortalidade cardiovascular. Durante uma EH, o aumento da PA provoca estresse mecânico e lesão endotelial, causando aumento da permeabilidade vascular, ativação da cascata da coagulação, plaquetas, deposição de fibrina e trombose. Esse processo

resulta em isquemia e liberação de mediadores vasoativos, criando um ciclo vicioso de lesão permanente. A ativação do sistema renina-angiotensina leva à maior vasoconstrição e à produção de citocinas pró-inflamatórias (fator de necrose tumoral [TNF]-alfa, interleucina [IL]-6 etc.). Além disso, aumenta a atividade da NADPH (*nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase*) e a produção de espécies reativas de oxigênio, causando estresse oxidativo. Esses mecanismos promovem hipoperfusão, isquemia miocárdica e disfunção endotelial, que se manifestam durante a EH.^{14,15}

A avaliação do risco cardiovascular e a investigação das comorbidades são essenciais na abordagem do paciente em EH com quadro de SCA. O eletrocardiograma é o padrão-ouro para detecção de isquemia ou evento coronariano agudo. Além disso, sinais vitais (PA, saturação de oxigênio e frequência cardíaca) devem ser medidos com cuidado durante o exame físico de um paciente com EH. A análise laboratorial inclui a quantificação de enzimas cardíacas e determinação de troponina-I. Em um estudo retrospectivo, pacientes com CH e concentração elevada de c-troponina-I (cTn-I) apresentaram risco 2,7 vezes maior de eventos cardiovasculares adversos e AVC em dois anos de acompanhamento comparados àqueles com valores normais de cTn-I.⁴⁶

O tratamento da EH associada à SCA deve ser iniciado com infusão de nitroglicerina. A nitroglicerina é um venodilatador que reduz a pré-carga e diminui a demanda cardíaca de oxigênio. Este agente é usado sobretudo em SCA e edema agudo, juntamente com outros regimes anti-hipertensivos.⁴⁷⁻⁴⁹ Uma alternativa para intolerância à nitroglicerina é a administração de bloqueadores dos canais de cálcio di-hidropiridínicos (anlodipino, nicardipina), pois são úteis para pacientes com SCA devido ao seu efeito benéfico sobre o fluxo sanguíneo coronariano. Alternativamente, clevudipina, um bloqueador dos canais de cálcio de curta duração, pode ser administrado por via EV e, por ter um regime de dosagem não baseado no peso, permite uma infusão prolongada e transição bem-sucedida para a terapia oral.⁵⁰ Se disponível, especialmente em SCA com supradesnívelamento do segmento ST, a angioplastia primária é a melhor escolha para a terapia de reperfusão em pacientes com EH, pois a trombólise pode aumentar o risco de sangramento cerebral.^{47-49,51}

Os betabloqueadores, como o labetalol (bloqueador não seletivo dos receptores alfa-1-adrenérgicos), que reduz a resistência vascular sistêmica, mas mantém o FSC, renal e coronariano, ou o esmolol (bloqueador beta-1-cardiosseletivo de início rápido e curta duração de ação) são indicados para atenuar o aumento da frequência cardíaca e reduzir o consumo de oxigênio pelo miocárdio sem comprometer o enchimento diastólico do ventrículo esquerdo e melhorar o prognóstico.²⁸ Além disso, a redução da PA diminui o risco de edema pulmonar e o tamanho da zona do infarto.⁵² A tolerância a doses maiores de manutenção do esmolol é um bom preditor de resultados com a terapia oral com betabloqueador.⁵³

O valor ótimo de PA após SCA permanece controverso. Numerosos estudos mostraram uma relação inversa entre PAD e eventos adversos cardíacos isquêmicos (ou seja, quanto menor a PAD, maior o risco de doença coronariana e desfechos adversos). Esse efeito é definido como o fenômeno

Posicionamento

da curva J, que descreve a forma da relação entre a PA e o risco de morbidade e mortalidade cardiovascular.⁵⁴ Esse perfil parece ser mais pronunciado em pacientes com doença arterial coronariana subjacente.⁵⁵

9. Disfunção Ventricular Esquerda Aguda na Emergência Hipertensiva

Disfunção ventricular esquerda aguda é mais conhecida pelo termo EAP. A EH, a insuficiência mitral aguda (disfunção do músculo papilar secundária à doença isquêmica ou ruptura espontânea) e a SCA são os fatores causais mais comuns de EAP cardiogênico.^{56,57} Cerca de 1/3 dos pacientes admitidos com EAP e EH tem função ventricular esquerda preservada. A EH com quadro de EAP deve ser controlada em UTI, com medicação via parenteral, monitoramento e diminuição gradativa da PA.⁵⁸ Nitroglicerina e nitroprussiato de sódio são utilizados com a finalidade de reduzir a pré e a pós-carga. A administração de diuréticos de alça também diminui sobrecarga de volume e ajuda a reduzir a PA. O uso de pressão positiva contínua de vias aéreas não invasiva pode ajudar ao reduzir edema pulmonar e retorno venoso.^{28,59}

10. Síndromes Aórticas Agudas

Síndrome aórtica aguda (SAA) é o termo atual que abrange a dissecação aórtica (DA), o hematoma intramural (HIM) e as ulcerações ateroscleróticas penetrantes (UAP), com uma incidência que varia de 3,5 a 6,0 por 100.000 pacientes/ano.⁶⁰ Tendo em vista a sua elevada taxa de mortalidade, a SAA deve ser considerada e diagnosticada prontamente em pacientes com dor precordial ou dorsal aguda, principalmente se associada à HAS. Tomografia computadorizada, ressonância magnética e ecocardiografia transesofágica são exames de imagem confiáveis para o diagnóstico de SAA, e a dosagem de D-dímero sérico foi 51,7 a 100% sensível e 32,8 a 89,2% específica em 6 estudos.⁶¹

A DA é a forma mais comum de SAA, correspondendo a 85 a 95%; HIM acomete de 0 a 25%; e UAP, de 2 a 7%.⁶¹ De acordo com a classificação de Stanford, as SAA são divididas em tipo A, que envolve a aorta ascendente, e tipo B, que não envolve esse segmento. Já a classificação de DeBakey distingue o tipo I, que envolve pelo menos a aorta ascendente e o arco aórtico e muitas vezes também a aorta descendente; o tipo II, que é confinado à aorta ascendente, e o tipo III, que se origina na aorta descendente distal e acomete a artéria subclávia esquerda.⁶⁰ As SAA podem estar associadas a muitos fatores de risco, como sexo masculino, idade avançada, parente de primeiro grau que tenha sofrido SAA, HAS, dislipidemia, tabagismo, uso de drogas ilícitas, história de grande arterite vascular (p. ex., arterite de Takayasu), doença vascular de colágeno (como síndrome de Marfan, Loeys-Dietz, síndrome de Ehlers-Danlos), trauma fechado em acidente de veículo motorizado ou queda vertical, instrumentação arterial para fins diagnósticos ou terapêuticos ou, ainda, mutações hereditárias em genes para proteínas envolvidas na integridade vascular (como a mutação no gene ACTA2).⁶⁰

10.1. Tratamento

O tratamento das SAA requer uma abordagem multidisciplinar envolvendo intervenções clínicas, endovasculares e cirúrgicas.⁶² As DA tipo A têm mau prognóstico e mortalidade intra-hospitalar global de 30% com aumento da mortalidade em 1 a 2% a cada hora de evolução.⁶³ Sem intervenção, a mortalidade é de cerca de 58%, em comparação a 26% com a intervenção cirúrgica.⁶³ O tratamento cirúrgico aberto é ideal para tratar as SAA de tipo A (aorta ascendente), e o reparo aórtico endovascular torácico é o mais indicado para o tratamento das SAA de tipo B (aorta descendente).⁶⁴⁻⁶⁶ Nos casos de SAA de tipo B, a mortalidade intra-hospitalar foi significativamente maior após a cirurgia aberta (33,9%) do que após o tratamento endovascular (10,6%, $p = 0,002$).⁶⁶

O manejo inicial de uma DA envolve o controle de dor e o uso de agentes anti-hipertensivos. Devem-se administrar betabloqueadores por via EV (metoprolol, esmolol ou labetalol) para reduzir o estresse na parede, diminuindo a frequência cardíaca e a PA, mantendo a perfusão cerebral, coronariana e renal adequadas.⁶⁰ A administração de betabloqueadores deve ser completada antes da diminuição da PA com agentes redutores de pós-carga. As diretrizes recomendam uma redução da PAS para 100 a 120 mmHg e uma frequência cardíaca inferior a 60 bpm.⁶⁵ Em caso de intolerância aos betabloqueadores, os bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos (verapamil ou diltiazem) devem ser usados.⁶⁷ Após o betabloqueio adequado, deve-se proceder à redução da pós-carga. Embora os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) não tenham demonstrado benefício significativo para a mortalidade, têm sido utilizados como adjuvantes na redução da PA.⁶⁸ O nitroprussiato de sódio também pode ser usado após betabloqueio, pois em monoterapia pode aumentar o estresse de cisalhamento da parede aórtica, resultando em progressão da dissecação.⁶⁰ Não há indicação conhecida para o bloqueio plaquetário agudo no controle da DA até o momento.⁶⁰ Vários estudos mostraram que o uso de estatinas reduz a taxa de crescimento de aneurisma da aorta abdominal (AAA) e também diminui a probabilidade de ruptura recorrente após o reparo.⁶⁹ No entanto, o papel das estatinas nas SAA não está claro.⁶⁹ Deve-se promover o efetivo controle da dor com sulfato de morfina, fentanila ou um opiáceo.⁶⁰

11. Emergências Hipertensivas na Gestação

A HAS representa o problema médico mais comum na gestação, manifestando-se em até 10% das gestações e respondendo por cerca de 25% das admissões hospitalares pré-natais, além de ser importante causa de morbidade e mortalidade materna e fetal. Mulheres que tiveram HAS na gestação apresentam maior risco para doença hipertensiva, AVC e doença arterial coronariana no futuro.^{70,71} Para definição de HAS na gravidez, adota o mesmo critério das Diretrizes de Hipertensão, ou seja, $PA \geq 140/90$ mmHg. Considera-se HAS grave na gestação quando os valores da PAS ≥ 160 a 170 mmHg e a PAD ≥ 110 mmHg.⁷² Assim, HAS pode preceder (no caso, HAS crônica) ou se desenvolver durante o curso da gestação (pré-eclâmpsia/eclâmpsia/

hipertensão gestacional), caracterizando quatro diferentes categorias de HAS:⁷⁰⁻⁷²

1. Hipertensão crônica tem início antes da gravidez ou é diagnosticada antes da 20ª semana de gestação. Somente 20 a 25% dos casos de HAS crônica da gravidez evoluem para pré-eclâmpsia.
2. Hipertensão gestacional é o distúrbio mais comum (10% dos casos ocorrem nas primigestas; 20 a 25% dos casos se apresentam sobrepostos à HAS crônica). Aparece após a 20ª semana e não se acompanha de proteinúria. A PA retorna a valores normais 1 a 2 semanas após o parto. Cursa com bom prognóstico materno e fetal.
3. Pré-eclâmpsia / eclâmpsia. Pré-eclâmpsia é um processo específico da gravidez, definido por HAS que aparece após a 20ª semana de gestação, cursa com proteinúria ($> 300 \text{ mg}/24 \text{ h}$ ou relação proteína/creatinina $> 300 \text{ mg/g}$), edema, e às vezes, alterações da coagulação e da função hepática. A pré-eclâmpsia pode progredir rapidamente para eclâmpsia, condição clínica caracterizada por convulsões tônico-clônicas precedida de hipertensão grave, cefaleia e hiperreflexia. Hemorragia cerebral é a complicação mais grave com elevado índice de mortalidade materna. Proteinúria e valores pressóricos elevados devem retornar para valores normais em até 12 semanas após o parto.
4. Hipertensão crônica com pré-eclâmpsia/eclâmpsia sobreposta. Essa suspeita deve ser lembrada quando surgir microalbuminúria ($30 \text{ a } 300 \text{ mg/urina de } 24 \text{ h}$ ou $30 \text{ a } 300 \text{ mg/g}$ na relação albumina/creatinina em amostra de urina isolada) ou aumento de proteinúria pré-existente, alteração clínica ou laboratorial característica de pré-eclâmpsia ou elevação dos níveis de PA pré-existent após a 20ª semana de gestação em portadora de HAS crônica.

11.1. Tratamento

Os 2 principais pontos-chave no tratamento da CH na gestação são: (1) estabilização da mãe, incluindo o uso de anti-hipertensivos seguros e apropriados para uso na gravidez e indicação do parto e (2) bem-estar fetal, que deve ser confirmado por monitoramento fetal e ultrassonografia.

O tratamento farmacológico deve ser iniciado quando a PA estiver $> 150/100 \text{ mmHg}$, com o objetivo de mantê-la em $130 \text{ a } 150/80 \text{ a } 100 \text{ mmHg}$ (grau de recomendação [GR]: IIa; nível de evidência [NE]: B). Em pacientes com pré-eclâmpsia, com quadro clínico estabilizado sem necessidade de parto imediato, é indicado tratamento anti-hipertensivo oral.⁷² No Brasil, os medicamentos orais usualmente empregados são a metildopa, hidralazina, antagonistas dos canais de cálcio (nifedipina de ação prolongada, anlodipino) e betabloqueadores (de preferência, pindolol). Os tiazídicos podem ser continuados em gestantes com HAS crônica, desde que não promovam depleção de volume.⁷³ O uso de bloqueadores do sistema renina-angiotensina é contraindicado na gestação (GR: I; NE: B).⁷²

O tratamento medicamentoso urgente é indicado em HAS grave (PAS $> 155 \text{ a } 160 \text{ mmHg}$) e na presença de sinais premonitórios (GR: I; NE: B). Usa-se hidralazina por via EV (5 mg, repetir 5 a 10 mg a cada 30 minutos até o máximo de 20 mg). Nitroprussiato de sódio pode ser considerado para

controle urgente da PA, especialmente, na presença de EAP e HAS grave e refratária.⁷²

O sulfato de magnésio é o fármaco de escolha tanto para o tratamento como para prevenção das crises convulsivas durante a eclâmpsia. A paciente deve ser monitorada em relação a débito urinário, reflexos patelares, frequência respiratória e saturação de oxigênio. O magnésio plasmático deve ser mantido entre 4 e 7 mEq/L e deve ser dosado na presença de doença renal. Na suspeita de intoxicação por sulfato de magnésio, usar gluconato de cálcio.^{70,71}

12. Emergências Adrenérgicas

Tumores neuroendócrinos associados ao tecido simpático que têm a potencialidade de secretar catecolaminas são raros e chamados de feocromocitomas (medula adrenal) ou paragangliomas (tecido não adrenal). Diagnóstico, localização e delineação anatômica destes tumores envolvem dosagem das catecolaminas e seus metabólitos no sangue e na urina, tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética e cintilografia com metaiodobenzilguanidina (I¹²³). A sintomatologia pode ocorrer em qualquer fase da vida e não é específica, dependendo da forma de liberação das catecolaminas no sangue, podendo ocorrer elevação da PA, palpitações e cefaleia. A remoção cirúrgica destes tumores sempre é indicada para curar ou prevenir a doença cardiovascular secundária ao excesso de catecolaminas.⁷⁴ A elevação pressórica nestes pacientes pode ser mantida ou paradoxal, e aumento acentuado da PA pode caracterizar EH com risco iminente de vida. Isso ocorre por ativação dos alfarreceptores pelas catecolaminas. A Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial sugere um fluxograma de abordagem diagnóstica para os tumores neuroendócrinos (feocromocitoma e paragangliomas), que é mostrado na Tabela 4.⁷⁵ A Figura 4 mostra os métodos de imagem utilizados para confirmação diagnóstica diante de um teste bioquímico alterado.

A cintilografia de corpo inteiro visa localizar tumores neuroendócrinos extra-adrenais (paragangliomas). É indicada quando o teste bioquímico estiver alterado e os exames de imagens forem negativos. Sempre deve ser realizada após verificação e suspensão de fármacos que possam interferir com a sua interpretação (simpatomiméticos, bloqueadores dos canais de cálcio, cocaína, antidepressivos e labetalol), devendo suspendê-los por 14 dias prévios ao exame. É contraindicada na gestação.⁷⁶ Diagnosticado o tumor neuroendócrino, o tratamento proposto é sempre cirúrgico, precedido por preparo farmacológico e hidratação, com o

Tabela 4 – Fluxograma da VII Diretriz de Hipertensão Arterial para diagnóstico clínico e laboratorial em casos de feocromocitoma e paraganglioma

Achados clínicos	Suspeita diagnóstica	Estudos adicionais
- Hipertensão paroxística com cefaleia, sudorese e palpitações - Hipertensão resistente	Feocromocitoma	- Metanefrinas plasmáticas livres - Metanefrinas urinárias e catecolaminas séricas - Exames de imagem

Posicionamento

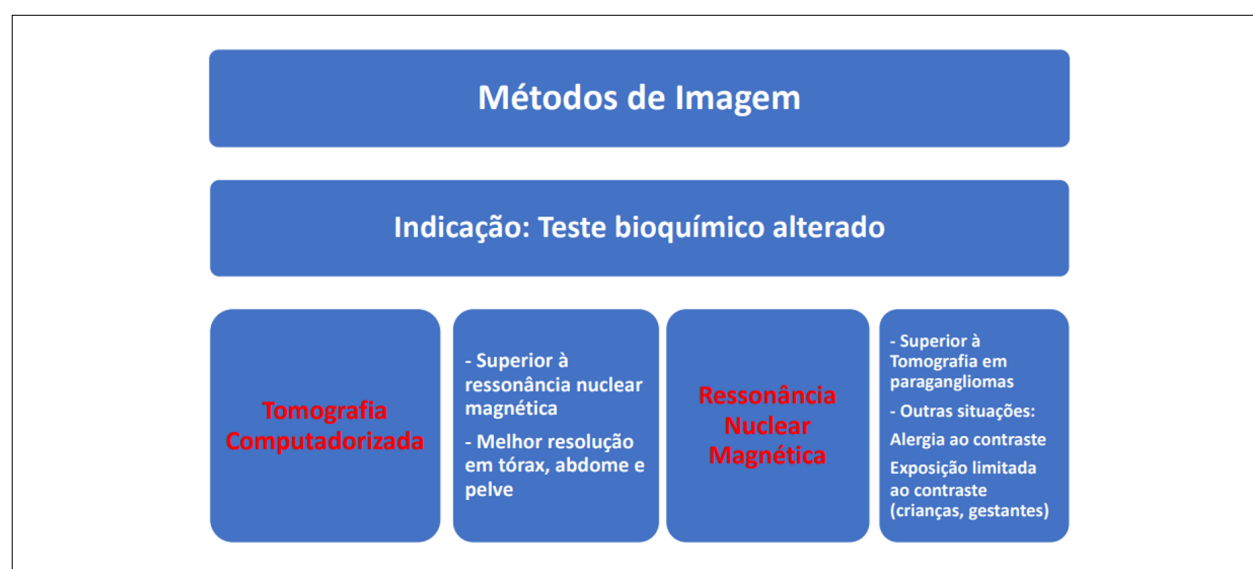


Figura 4 – Métodos de imagem utilizados para confirmação diagnóstica de feocromocitoma.

objetivo de prevenir ou atenuar CHs ou hipotensão durante o ato operatório (Tabela 5).⁷⁶ Nessa situação, são administrados fármacos anti-hipertensivos por via EV (inicialmente, alfabloqueadores, e posteriormente, betabloqueadores). Nitroprussiato de sódio em infusão contínua (0,25 a 10 mg/kg/min) ou fentolamina (infusão contínua 1 a 5 mg com dose máxima de 15 mg) podem ser utilizados, se houver elevação mais acentuada da PA.⁷⁵⁻⁷⁷

13. Drogas Ilícitas e Emergência Hipertensiva

Na sala de emergência, pacientes que se apresentam com CH e hiperatividade simpática levantam a suspeita de intoxicação por anfetamina ou cocaína, assim como

uso abusivo de outros fármacos, tais como inibidores da recaptação da serotonina, inibidores da monoaminoxidase e uso de drogas citotóxicas ou antiangiogênicas.⁵²

A cocaína tem múltiplos efeitos cardiovasculares e hematológicos que contribuem para elevação da PA, desenvolvimento de isquemia miocárdica e/ou IAM por vasoconstrição coronariana. A cocaína, mesmo em pequenas doses, bloqueia a recaptação de norepinefrina e dopamina nos terminais adrenérgicos pré-sinápticos, causando acúmulo de catecolaminas no receptor pós-sináptico, atuando, assim, como um poderoso agente simpatomimético.⁷⁸ Consequentemente causa aumento da frequência cardíaca e da PA de maneira dose-dependente.⁷⁹ Além disso, o consumo de cocaína pode reduzir a função ventricular esquerda associada a aumento do estresse parietal no final da sístole e ampliação da demanda de oxigênio. Os efeitos cronotrópicos do uso de cocaína são intensificados pelo consumo de álcool.⁸⁰ A vasoconstrição induzida pelo uso de cocaína é secundária à estimulação dos receptores alfa-adrenérgicos nas células musculares lisas da circulação coronariana. Ainda, tal droga aumenta a liberação de endotelina-1⁸¹ e diminui a biodisponibilidade de óxido nítrico, promovendo elevação da PA.⁸² O tratamento com benzodiazepínicos tem indicação inicial. Quando a redução da PA for necessária, um fármaco alfabloqueador competitivo por via EV será indicado (fentolamina). Alternativamente, nicardipina ou nitroprussiato de sódio poderão ser considerados.⁸³ Clonidina também pode ser considerada, pois, além da sua ação simpatolítica, tem efeito sedativo.

Nas SCA, o tratamento com nitroglicerina e aspirina é recomendado concomitantemente com benzodiazepínicos. Na presença de SCA com taquiarritmias, os bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos (diltiazem e verapamil) são recomendados. Os betabloqueadores (incluindo labetalol) são contraindicados, pois não reduzem a vasoconstrição coronariana.⁸⁴ A nicardipina também pode

Tabela 5 – Cuidados pré-operatórios em casos de feocromocitoma

Dieta hipersódica e hidratação (faltam evidências):
- Infusão salina no ato operatório (1 a 2 L)
- Reverter contração de volume
- Prevenir hipotensão
Preparo farmacológico:
- Bloqueio alfa-adrenérgico
- Betabloqueadores
- Bloqueadores dos canais de cálcio
- Não existem evidências quanto à meta pressórica
Adrenalectomia via laparoscópica (maioria dos casos):
- Para paragangliomas (minoria)
Adrenalectomia a céu aberto (para paragangliomas):
- Para feocromocitoma (minoria)

ser uma boa alternativa para pacientes com EH induzida por drogas citotóxicas ou antiangiogênicas.

14. Emergência Hipertensiva no Pós-Operatório de Cirurgia Vascular

O conceito de “emergência hipertensiva pós-operatória” difere da emergência/urgência hipertensiva ambulatorial, em virtude da ocorrência dessa situação clínica única em um ambiente atípico (pós-operatório). Notadamente, valores de PA moderadamente elevados no contexto pós-operatório podem requerer tratamento imediato.⁸⁵

Emergência hipertensiva pós-operatória (EHPO) é arbitrariamente definida como elevação da PAS > 190 mmHg e/ou PAD > 100 mmHg, confirmada em duas leituras consecutivas durante o período pós-operatório imediato.⁸⁶ Elevação da PAS em 40 a 50 mmHg ou incremento dos valores pressóricos superiores a 20% em relação aos valores basais também podem caracterizar hipertensão pós-operatória.⁸⁷ Esse aumento dos valores pressóricos geralmente começa 10 a 20 minutos após a cirurgia e pode durar até 4 horas. A fisiopatologia da EHPO em pacientes previamente normotensos está associada a vasoconstrição periférica, liberação de catecolaminas, redução da sensibilidade dos barorreceptores, ativação adrenérgica central, liberação de vasopressina, estimulação do sistema renina-angiotensina com consequente produção de angiotensina II, liberação de citocinas inflamatórias (IL-6) e retenção de sódio. Todas essas alterações resultam em vasoconstrição, aumento da pós-carga, elevação da PAS/PAD e taquicardia. Se não tratada, a hipertensão pós-operatória aumenta o risco de isquemia miocárdica, IAM, EAP, AVC, sangramento e mortalidade pós-operatória.^{88,89}

EHPO ocorre em 40 a 80% dos pacientes submetidos à endarterectomia carotídea ou cirurgia cardíaca aberta, em 57% dos pacientes submetidos à cirurgia de aorta abdominal e 29% dos pacientes submetidos à cirurgia vascular periférica.⁹⁰⁻⁹² Especialmente, HAS aguda e

grave com elevação da PAS > 220 mmHg pode ocorrer em 9% dos indivíduos submetidos à endarterectomia carotídea.⁹³ Essa manifestação, que pode ser transitória, está relacionada à manipulação do seio carotídeo e pode provocar hematoma, isquemia miocárdica e hiperperfusão cerebral com consequente lesão neurológica.⁹⁴ Outros mecanismos propostos incluem denervação iatrogênica,⁹⁵ diminuição da atividade do barorreflexo,⁹⁶ redução da sensibilidade do seio carotídeo e aumento da produção de renina cerebral e/ou de catecolaminas.^{97,98}

EH também pode ocorrer após correção cirúrgica da coarctação da aorta. A etiologia é multifatorial, como alteração do reflexo barorreceptor, ativação do sistema simpático e do sistema renina-angiotensina e expansão do volume extracelular.⁹⁹ A estimulação das fibras nervosas simpáticas localizadas nas camadas média e adventícia do istmo aórtico têm dois efeitos, ambos resultando em hipertensão. Inicialmente, ocorre liberação periférica de norepinefrina com consequente vasoconstrição e elevação da PA. A seguir, pode ocorrer estimulação das células justaglomerulares que liberam renina e promovem hipertensão adicional. Secundariamente, esse aumento da produção de renina provoca desvio de sangue das artérias mesentéricas, causando assim os sintomas abdominais da chamada síndrome pós-coarctectomia.¹⁰⁰

Antes de iniciar o tratamento farmacológico anti-hipertensivo, causas reversíveis de hipertensão pós-operatória devem ser investigadas, tais como: dor, hipoxia, hipercarbia, agitação, distensão vesical e hipervolemia.¹⁰¹ Analgesia apropriada e sedação são consideradas requisitos antes de iniciar a terapia anti-hipertensiva.¹⁰² Quando EHPO estiver presente, a distinção entre emergência e urgência será mandatória.¹⁻⁴ O objetivo do controle é interromper a lesão vascular e reverter o processo patológico, e não necessariamente normalizar a PA. Reduções progressivas da PA, conforme relatadas nos princípios gerais do tratamento das EH, devem ser obtidas.¹

Referências

1. Malachias MVB, Barbosa ECD, Martim JF, Rosito GBA, Toledo JY, Passarelli OJ. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 14 - Hypertensive Crisis. *Arq Bras Cardiol.* 2016;107(3 Suppl 3):79-83.
2. Martin JFV, Ribeiro JM. Urgências e Emergências Hipertensivas. In: Moreira MC, Montenegro ST, Paola AAV, eds. *Livro Texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia*. 2 ed. Barueri (SP): Manole; 2015:p.922-30.
3. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis.* 2006;48(5):316-325.
4. Ipek E, Oktay AA, Krim SR. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. *Curr Opin Cardiol.* 2017;32(4):397-406.
5. Elliott WJ. Hypertensive Emergencies and Urgencies. In: Henry RB, William J, eds. *Hypertension A Companion to Braunwald's Heart Disease*. Philadelphia, PA: Elsevier (Saunders); 2013:390-394.
6. Heath I. Hypertensive Urgency-Is This a Useful Diagnosis? *JAMA Intern Med.* 2016;176(7):988-989.
7. Bortolotto LA, Silveira JV, Vilela-Martin JF. Hypertensive Crisis: Defining the Severity and Treatment. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo.* 2018;28(3):254-259.
8. Suneja M, Sanders ML. Hypertensive Emergency. *Med Clin North Am.* 2017;101(3):465-478.
9. Janke AT, McNaughton CD, Brody AM, Welch RD, Levy PD. Trends in the Incidence of Hypertensive Emergencies in US Emergency Departments From 2006 to 2013. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(12):pii e004511
10. Martin JF, Higashima E, Garcia E, Luizon MR, Cipullo JP. Hypertensive crisis profile. Prevalence and clinical presentation. *Arq Bras Cardiol.* 2004;83(2):131-6;125-30.

Posicionamento

11. Vilela-Martin JF, Vaz-de-Melo RO, Kuniyoshi CH, Abdo AN, Yugar-Toledo JC. Hypertensive crisis: clinical-epidemiological profile. *Hypertens Res.* 2011;34(3):367-371.
12. Pinna G, Pascale C, Fornengo P, et al. Hospital admissions for hypertensive crisis in the emergency departments: a large multicenter Italian study. *PLoS One.* 2014;9(4):e93542.
13. Taylor DA. Hypertensive Crisis: A Review of Pathophysiology and Treatment. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2015;27(4):439-447.
14. Varounis C, Katsi V, Nihoyannopoulos P, Lekakis J, Tousoulis D. Cardiovascular Hypertensive Crisis: Recent Evidence and Review of the Literature. *Front Cardiovasc Med.* 2016 Jan 10;3:51.
15. van den Born BJ, Lowenberg EC, van der Hoeven NV, et al. Endothelial dysfunction, platelet activation, thrombogenesis and fibrinolysis in patients with hypertensive crisis. *J Hypertens.* 2011;29(5):922-927.
16. Laragh J. Laragh's lessons in pathophysiology and clinical pearls for treating hypertension. *Am J Hypertens.* 2001;14(5 Pt 1):397-404.
17. Laragh JH. Vasoconstriction-volume analysis for understanding and treating hypertension: the use of renin and aldosterone profiles. *Am J Med.* 1973;55(3):261-274.
18. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens.* 2001;14(11 Pt 1):1154-1167.
19. Strandgaard S, Olesen J, Skinhoj E, Lassen NA. Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *Br Med J.* 1973;1(5852):507-510.
20. Bertel O, Marx BE, Conen D. Effects of antihypertensive treatment on cerebral perfusion. *Am J Med.* 1987;82(3B):29-36.
21. Andrade DO, Santos SPO, Pinhel MAS, et al. Effects of acute blood pressure elevation on biochemical-metabolic parameters in individuals with hypertensive crisis. *Clin Exp Hypertens.* 2017;39(6):553-561.
22. Vilela-Martin JF, Yugar-Toledo JC. Hypertensive Urgencies and Emergencies: Clinical Update. *J J Emergen Med.* 2014;2(1):007.
23. Kaplan NM, Victor RG. Hypertensive emergencies. *Kaplan's Clinical Hypertensive.* 11ed. Philadelphia, (PA): LWW;2015. p.263-74.
24. Elliott WJ. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2004;6(10):587-592.
25. Flanigan JS, Vitberg D. Hypertensive emergency and severe hypertension: what to treat, who to treat, and how to treat. *Med Clin North Am.* 2006;90(3):439-451.
26. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003;42(6):1206-1252.
27. Varon J. Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents. *Drugs.* 2008;68(3):283-297.
28. van den Born BH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2019;5(1):37-46.
29. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and the brain. The National High Blood Pressure Education Program. *Arch Intern Med.* 1992;152(5):938-945.
30. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet.* 2000;356(9227):411-417.
31. Schwartz RB, Mulkern RV, Gudbjartsson H, Jolesz F. Diffusion-weighted MR imaging in hypertensive encephalopathy: clues to pathogenesis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998;19(5):859-862.
32. Ledingham JG, Rajagopalan B. Cerebral complications in the treatment of accelerated hypertension. *Q J Med.* 1979;48(189):25-41.
33. Haas DC, Streeten DH, Kim RC, Naalbandian AN, Obeid AI. Death from cerebral hypoperfusion during nitroprusside treatment of acute angiotensin-dependent hypertension. *Am J Med.* 1983;75(6):1071-1076.
34. Ahmed ME, Walker JM, Beevers DG, Beevers M. Lack of difference between malignant and accelerated hypertension. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1986;292(6515):235-237.
35. Fahr T. Uner Nephrosklerose. *Virchows Arch Pathol Anat.* 1919;226(2):119-78.
36. Clough CG, Beevers DG, Beevers M. The survival of malignant hypertension in blacks, whites and Asians in Britain. *J Hum Hypertens.* 1990;4(2):94-6.
37. Lip GY, Beevers M, Beevers DG. Complications and survival of 315 patients with malignant-phase hypertension. *J Hypertens.* 1995;13(8):915-24.
38. Lane DA, Lip GY, Beevers DG. Improving survival of malignant hypertension patients over 40 years. *Am J Hypertens.* 2009;22(11):1199-204.
39. Silva HB, Bortolotto LA, Giorgi DM, Frimm CC, Giorgi MC, Bellotti G, et al. Ventricular function by radionuclide ventriculography in malignant hypertension. *Hypertension.* 1992;19(2 Suppl):II210-II213.
40. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2018;49(3):e46-e110.
41. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Delcourt C, Lindley R, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2013;368(25):2355-2365.
42. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. *N Engl J Med.* 2016;375(11):1033-43.
43. Royal College of Physicians. National clinical guideline for stroke. 2016:1-148.
44. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021-104.
45. Herlitz J, Karlson BW, Lindqvist J, Sjolin M. Prognosis during five years of follow-up among patients admitted to the emergency department with acute chest pain in relation to a history of hypertension. *Blood Press.* 1998;7(2):81-8.
46. Pattanshetty DJ, Bhat PK, Aneja A, Pillai DP. Elevated troponin predicts long-term adverse cardiovascular outcomes in hypertensive crisis: a retrospective study. *J Hypertens.* 2012;30(12):2410-5.
47. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(7):e1-e157.
48. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, Lemos JA, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(4):485-510.
49. Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey DE Jr, Ettinger SM, et al. 2011 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients with Unstable

- Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the American Academy of Family Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(19):e215-367.
50. Rodriguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev*. 2010;18(2):102-7.
 51. Keating GM. Clevidipine: a review of its use for managing blood pressure in perioperative and intensive care settings. *Drugs*. 2014;74(16):1947-60.
 52. Papadopoulos DP, Mourouzis I, Thomopoulos C, Makris T, Papademetriou V. Hypertension crisis. *Blood Press*. 2010;19(6):328-36.
 53. Bangalore S, Messerli FH, Kostis JB, Pepine CJ. Cardiovascular protection using beta-blockers: a critical review of the evidence. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(7):563-72.
 54. Messerli FH, Panjath GS. The J-curve between blood pressure and coronary artery disease or essential hypertension: exactly how essential? *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(20):1827-34.
 55. Bangalore S, Qin J, Sloan S, Murphy SA, Cannon CP. What is the optimal blood pressure in patients after acute coronary syndromes?: Relationship of blood pressure and cardiovascular events in the PRavastatin OR atorVastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis In Myocardial Infarction (PROVE IT-TIMI) 22 trial. *Circulation*. 2010;122(21):2142-51.
 56. Gandhi SK, Powers JC, Nomeir AM, Fowle K, Kitza DW, Rankin KM, et al. The pathogenesis of acute pulmonary edema associated with hypertension. *N Engl J Med*. 2001;344(1):17-22.
 57. Kumar R, Gandhi SK, Little WC. Acute heart failure with preserved systolic function. *Crit Care Med*. 2008;36(1 Suppl):S52-56.
 58. Peacock WF, Braunwald E, Abraham W, Albert N, Burnett J, Christenson R, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute working group on emergency department management of acute heart failure: research challenges and opportunities. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(5):343-51.
 59. Comitê Coordenador da Diretriz de Insuficiência Cardíaca da Sociedade Brasileira de Cardiologia; Rohde LEP, Montera MW, Bocchi EA, Albuquerque DC, Clausell NO, Rassi S, et al. Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda. *Arq Bras Cardiol*. 2018;111(3):436-539.
 60. Morris JH, Mix D, Cameron SJ. Acute Aortic Syndromes: Update in Current Medical Management. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2017;19(4):29.
 61. Mussa FF, Horton JD, Moridzadeh R, Nicholson J, Trimarchi S, Eagle KA. Acute Aortic Dissection and Intramural Hematoma: A Systematic Review. *JAMA*. 2016;316(7):754-63.
 62. Andersen ND, Ganapathi AM, Hanna JM, Williams JB, Gaca JC, Hughes GC. Outcomes of acute type a dissection repair before and after implementation of a multidisciplinary thoracic aortic surgery program. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(17):1796-803.
 63. Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J*. 2012;33(1):26-35b.
 64. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeu RD, Eggerecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-926.
 65. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(14):e27-e129.
 66. Fattori R, Tsai TT, Myrmel T, Evangelista A, Cooper CV, Trimarchi S, et al. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option?: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008;1(4):395-402.
 67. Suzuki T, Isselbacher EM, Nienaber CA, Ryeritz RE, Eagle KA, Tsai T, et al. Type-selective benefits of medications in treatment of acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection [IRAD]). *Am J Cardiol*. 2012;109(1):122-7.
 68. Takeshita S, Sakamoto S, Kitada S, Akutsu K, Hashimoto H. Angiotensin-converting enzyme inhibitors reduce long-term aortic events in patients with acute type B aortic dissection. *Circ J*. 2008;72(11):1758-61.
 69. Wemmelund H, Høgh A, Hundborg HH, Thomsen RW, Johnsen SP, Lindholt JS. Statin use and rupture of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2014;101(8):966-75.
 70. Alexander JM, Wilson KL. Hypertensive emergencies of pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2013;40(1):89-101.
 71. Deak TM, Moskovitz JB. Hypertension and pregnancy. *Emerg Med Clin North Am*. 2012;30(4):903-17.
 72. Malachias MV, Figueiredo CE, Sass N, Antonello IC, Torloni MR, Bortolotto ML. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 9 - Arterial Hypertension in pregnancy. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Suppl 3):49-52.
 73. Sibai BM, Grossman RA, Grossman HG. Effects of diuretics on plasma volume in pregnancies with long-term hypertension. *Am J Obstet Gynecol*. 1984;150(7):831-5.
 74. Ramachandran R, Rewari V. Current perioperative management of pheochromocytomas. *Indian J Urol*. 2017;33(1):19-25.
 75. Malachias MVB, Bortolotto LA, Drager LF, Borelli FAO, Lotaif LAD, Martins LC. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 12 - Secondary Arterial Hypertension. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Suppl 3):67-74.
 76. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo AP, Grebe SK, Murad MH, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(6):1915-42.
 77. Plouin PF, Amar L, Dekkers OM, Fassnacht M, Gimenez-Roqueplo AP, Lenders JW, et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline for long-term follow-up of patients operated on for a pheochromocytoma or a paraganglioma. *Eur J Endocrinol*. 2016;174(5):G1-G10.
 78. Muscholl E. Effect of cocaine and related drugs on the uptake of noradrenaline by heart and spleen. *Br J Pharmacol Chemother*. 1961;16:352-9.
 79. Foltin RW, Ward AS, Haney M, Hart CL, Collins ED. The effects of escalating doses of smoked cocaine in humans. *Drug Alcohol Depend*. 2003;70(2):149-57.
 80. Foltin RW, Fischman MW. Ethanol and cocaine interactions in humans: cardiovascular consequences. *Pharmacol Biochem Behav*. 1988;31(4):877-83.
 81. Wilbert-Lampen U, Seliger C, Zilker T, Arendt RM. Cocaine increases the endothelial release of immunoreactive endothelin and its concentrations in human plasma and urine: reversal by incubation with sigma-receptor antagonists. *Circulation*. 1998;98(5):385-90.
 82. Mo W, Singh AK, Arruda JA, Dunea G. Role of nitric oxide in cocaine-induced acute hypertension. *Am J Hypertens*. 1998;11(6 Pt 1):708-14.
 83. Brogan WC, 3rd, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD. Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18(2):581-6.

Posicionamento

84. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED, McBride W, Kim AS, Wells PJ, et al. Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med.* 1990;112(12):897-903.
85. Aronson S. Perioperative hypertensive emergencies. *Curr Hypertens Rep.* 2014;16(7):448.
86. Varon J, Marik PE. Perioperative hypertension management. *Vasc Health Risk Manag.* 2008;4(3):615-27.
87. Goldberg ME, Larijani GE. Perioperative Hypertension. *Pharmacotherapy: J Human Pharmacol Drug Ther.* 1998;18(5):911-4.
88. Rose DK, Cohen MM, DeBoer DP. Cardiovascular events in the postanesthesia care unit: contribution of risk factors. *Anesthesiology.* 1996;84(4):772-81.
89. Marik PE, Varon J. Perioperative hypertension: a review of current and emerging therapeutic agents. *J Clin Anesth.* 2009;21(3):220-9.
90. Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology.* 1979;50(4):285-92.
91. Leslie JB. Incidence and aetiology of perioperative hypertension. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl.* 1993;99:5-9.
92. Lien SF, Bisognano JD. Perioperative Hypertension: Defining At-Risk Patients and Their Management. *Curr Hypertens Rep.* 2012;14(5):432-41.
93. Wong JH, Findlay JM, Suarez-Almazor ME. Hemodynamic instability after carotid endarterectomy: risk factors and associations with operative complications. *Neurosurgery.* 1997;41(1):35-41; discussion 41-33.
94. Stoneham MD, Thompson JP. Arterial pressure management and carotid endarterectomy. *BJA.* 2009;102(4):442-52.
95. Sigaud-Roussel D, Evans DH, Naylor AR, Panerai R. Deterioration in carotid baroreflex during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2002;36(4):793-8.
96. Nouraei SA, Al-Rawi PG, Sigaud-Roussel D, Giussani DA, Gaunt ME. Carotid endarterectomy impairs blood pressure homeostasis by reducing the physiologic baroreflex reserve. *J Vasc Surg.* 2005;41(4):631-7.
97. Smith BL. Hypertension following carotid endarterectomy: the role of cerebral renin production. *J Vasc Surg.* 1984;1(5):623-7.
98. Hans SS, Prakash S, Hans P, Glover JL. The role of renin and catecholamine production in postcarotid endarterectomy hypertension. *Surg Gynecol Obstet.* 1992;174(3):201-4.
99. Sealy WC. Paradoxical hypertension after repair of coarctation of the aorta: a review of its causes. *Ann Thorac Surg.* 1990;50(2):323-9.
100. Fox S, Pierce WS, Waldhausen JA. Pathogenesis of paradoxical hypertension after coarctation repair. *Ann Thorac Surg.* 1980;29(2):135-41.
101. Samson RH. Periprocedural hypertension: current concepts in management for the vascular surgeon. *Vasc Endovascular Surg.* 2004;38(4):361-6.
102. Haas CE, LeBlanc JM. Acute postoperative hypertension: a review of therapeutic options. *Am J Health Syst Pharm.* 2004;61(16):1661-73; quiz 1674-5.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons