

Mauricio Wajngarten
José Eduardo Azevedo Antunes
Fulvio Pileggi

CRISE HIPERTENSIVA -
CONCEITO E DIAGNÓSTICO

Conceito - “Crises” são mudanças súbitas, geralmente para pior, no curso de uma doença. Podem ocorrer como primeira manifestação de um estado previamente ignorado ou como agravamento de uma condição crônica. Como exemplos, podemos citar as crises asmática, convulsiva, addisoniana; mas “crise hipertensiva”, embora freqüentemente utilizada, não é objetivamente definida, seja em dicionários médicos ou em livros de texto.

De maneira geral, sob a epígrafe de crise hipertensiva são desenvolvidos dois assuntos: a encefalopatia hipertensiva, que é uma síndrome provocada pela súbita elevação da pressão arterial, e as emergências hipertensivas, que além daquela, enfocam outras doenças que também exigem rápida redução da pressão arterial.

Neste artigo seguiremos a segunda orientação, porque é mais abrangente, englobando a primeira, e porque se tem demonstrado a baixa incidência de encefalopatia hipertensiva ¹.

Emergências hipertensivas - São elevações agudas ou súbitas da pressão arterial, que exigem rápida redução. Contrariamente ao que se poderia pensar, não são os níveis ou limites de pressão arterial que definem essa situação. Assim, um indivíduo, ao praticar um esforço, pode ter sua pressão elevada a valores de, por exemplo, 220/100 mm Hg, sem caracterizar emergência hipertensiva ².

Etiopatogenia ³ - A pressão (P) em um tubo é função direta do fluxo (F) e da resistência (R) ao mesmo: $P = F \times R$.

A pressão arterial (PA) pode então ser considerada como função direta do débito cardíaco (DC) e da resistência periférica (RP): $PA = DC \times RP$.

Essa simples equação representa uma perspectiva global da circulação, mas não define os fatores que dela participam. Os fatores mais importantes ligados à hipertensão são: a) fator cardíaco - a cada sistole o volume e a velocidade do sangue ejetado influenciam a pressão arterial; b) fator neurológico - o sistema nervoso central modula o débito cardíaco através da contratilidade miocárdica, freqüência cardíaca e tonus

venular (retorno venoso). Atua sobre a resistência periférica devido à sua ação sobre as arteríolas e sistema venoso; c) fator volume extracelular - principalmente através do seu componente intravascular; d) fator humoral - os esteróides que atuam sobre o metabolismo eletrolítico influenciam a volemia. O sistema renina-angiotensina atua diretamente sobre o tonus arteriolar, aumentando a resistência periférica e, através do estímulo à produção de aldosterona, aumentando a volemia. Há ainda as catecolaminas e sua ação sobre o coração e os vasos. Deve-se sempre lembrar que o estado eletrolítico é importante na reatividade vascular.

Os rins exercem um papel central na regulação da pressão arterial, já que interferem diretamente nos dois últimos fatores.

“Tipos” de elevação da pressão arterial - A participação de um ou mais dos fatores acima referidos promove dois tipos de elevação pressórica: crônica (lenta) ou aguda (súbita). Esta classificação não é utilizada classicamente, porém a empregamos com finalidade didática.

A elevação crônica é sempre patológica e define a hipertensão arterial sistêmica primária ou secundária.

A aguda pode ser fisiológica, como no esforço físico ou tensão emocional, ou patológica: no feocromocitoma, eclâmpsia, glomerulonefrites, insuficiência renal com sobrecarga hidrossalina, hipertensão acelerada e maligna, acidente vascular cerebral, edema agudo pulmonar, pós-operatório imediato de revascularização miocárdica, interrupção súbita de tratamento hipotensor, especialmente com a clonidina, ingestão de alimentos ricos em tiamina associada à utilização de drogas inibidoras da monoaminoxidase (IMAO), enfim, qualquer causa de “descompensação” de hipertensão crônica primária ou secundária.

Conseqüências da hipertensão arterial ⁴ - As seqüelas da hipertensão arterial podem ser classificadas como:

1) Vasculares indiretas, quando a hipertensão facilita indiretamente sua evolução. Inclui -se aqui a aterosclerose, caracterizada por de-

pósito lipídico e degeneração das paredes arteriais, causando manifestações isquêmicas coronárias, cerebrais e periféricas.

2) Vasculares diretas, quando a elevação da pressão promove diretamente as alterações. Compreendem:

a) Retinopatia hipertensiva - alterações dos vasos retinianos, que vão desde um simples espessamento de suas paredes até vaso-constricção, aparecimento de exsudatos e hemorragias, culminando com o edema de papila.

b) Aneurisma dissecante da aorta - delaminação da parede da aorta causada por degeneração da camada média e necrose médio-cística.

c) Encefalopatia hipertensiva - síndrome causada por alterações diretas sobre os vasos cerebrais e que será estudada adiante.

d) Acidente vascular cerebral hemorrágico - determinado por ruptura de vaso cerebral, geralmente em zonas "fracas", como os microaneurismas de Charcot-Bouchard.

e) Nefrosclerose - depósito hialino em arteríolas aferentes dos glomerulos renais, inicialmente subendotelial e depois em toda a camada média.

f) Necrose fibrinóide das arteríolas glomerulares renais - depósito de material eosinófilo nas paredes arteriolares que lembra "fibrina". Ocorre, ainda, necrose dessas paredes com hemorragias petequiais. Em geral é evolução da nefrosclerose, que pode ser chamada de benigna, enquanto a necrose fibrinóide pode ser chamada de nefrosclerose maligna.

3) Cardíacas diretas, cuja manifestação clínica importante é a insuficiência cardíaca causada por alterações miocárdicas que levam à hipertrofia e dilatação do ventrículo esquerdo. Essas estariam relacionadas não só à sobrecarga promovida pela alta pressão (pós carga), mas também a outros fatores ainda não elucidados.

Classificação das emergências hipertensivas - De acordo com a rapidez exigida para a redução da pressão arterial pode-se classificar as emergências hipertensivas em situações que exigem tratamento imediato e situações que exigem tratamento rápido, as quais poderiam ser denominadas, respectivamente, de emergências e urgências, termos que preferimos não utilizar.

O tratamento é imediato quando a pressão deve ser reduzida obrigatoriamente em minutos ou poucas horas. Incluem-se aqui as seguintes condições:

1) Encefalopatia hipertensiva⁵ - É uma síndrome clínica dramática, que habitualmente se inicia por cefaléia intensa generalizada, seguindo-se alterações da consciência, como sonolência, confusão, agitação, estupor, podendo chegar ao estado de coma, geralmente superficial. Ocorrem ainda vômitos, alterações visuais e neurológicas, como deficiências focais transitórias e migratórias, levando a hemiparesias, disfasias e convulsões localizadas e generalizadas.

Os achados anatomopatológicos cerebrais incluem edema cerebral, hemorragia petequial, microinfartos cerebrais e necroses vasculares. Etiopatogenicamente,

admite-se que haja falha no sistema de auto-regulação circulatória cerebral durante a elevação da pressão arterial embora não se saiba exatamente qual seja essa falha. O fluxo sanguíneo cerebral é praticamente constante em ampla faixa de variações da pressão arterial, porque os vasos aumentam e diminuem sua resistência, respectivamente, a maiores ou menores níveis pressóricos. Segundo alguns, a encefalopatia hipertensiva seria conseqüência de intenso vasoespasmato em resposta à hipertensão (hipótese da sobre-regulação), mas outros admitem haver uma vasoconstricção insuficiente para aquela situação determinando edema cerebral e necrose vascular (hipótese da rotura). Há, ainda, os que supõem a ocorrência de ambas as falhas simultaneamente, alguns segmentos da circulação apresentando dilatações e outros, espasmo, com conseqüente alterações das paredes vasculares e de sua permeabilidade.

Qualquer causa de hipertensão pode levar à encefalopatia hipertensiva. O quadro surge em níveis acentuadamente menores de pressão quando a hipertensão é recente. Dessa maneira, enquanto um hipertenso essencial crônico pode chegar a níveis da ordem de 250/150 mm Hg, sem apresentar qualquer manifestação de encefalopatia hipertensiva, uma criança com glomerulonefrite difusa aguda ou uma grávida com eclâmpsia podem manifestar o quadro completo, até convulsões, com níveis de 160/100 mm Hg, por exemplo.

Na maioria das vezes, a encefalopatia hipertensiva ocorre em hipertensos já complicados com insuficiência renal. Torna-se muito difícil, então, determinar se os sintomas são causados pela uremia ou pela encefalopatia hipertensiva. Outros problemas neurológicos, como acidentes vasculares cerebrais isquêmicos e hemorrágicos, que freqüentemente se associam à hipertensão arterial, também podem levar ao diagnóstico errôneo de encefalopatia hipertensiva. Realmente, revisões cuidadosas de diferentes autores levaram-nos a admitir que a ocorrência isolada de encefalopatia hipertensiva é infreqüente nos dias atuais, após o advento dos anti-hipertensivos eficazes¹.

São importantes para seu diagnóstico, além da hipertensão e dos sintomas já descritos, o espasmo arteriolar retiniano, presente na maioria dos casos e, principalmente, a pronta melhora do quadro com a terapêutica anti-hipertensiva. A ausência de resposta à terapêutica adequada torna obrigatória a procura de outro(s) diagnóstico(s). Exames subsidiários como líquido, eletroencefalograma, ecoencefalograma, radiografia e tomografia computadorizada cerebral habitualmente não evidenciam alterações específicas.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com a uremia (hipertensão maligna e acelerada), acidentes vasculares cerebrais isquêmicos e hemorrágicos, hematomas subdurais e tumores cerebrais além de simples estados de ansiedade.

2) Hipertensão arterial associada a edema pulmonar agudo⁶ - O edema pulmonar agudo é caracterizado por dispnéia acentuada, tosse com expectoração espumosa rósea ou hemoptise franca. O exame físico mostra taquipnéia

estertores pulmonares abundantes, roncos e sibilos, em um paciente geralmente agitado, com sudorese e extremo desconforto respiratório.

O quadro é conseqüente à falência aguda do ventrículo esquerdo, com pressão venocapilar pulmonar geralmente acima de 45 mm Hg. Essa falência, quando associada à hipertensão arterial, usualmente é resultante de um controle inadequado da pressão, embora se deva ter em mente que o edema agudo, por si só, pode elevá-la, o que não caracterizaria a emergência hipertensiva.

3) Hipertensão arterial associada a aneurisma dissecante da aorta - Dor intensa é o principal sintoma da dissecação aórtica. De acordo com a extensão do processo, vários ramos da aorta podem ser comprometidos, causando isquemia em diferentes territórios, com suas respectivas manifestações clínicas. São também complicações graves, a insuficiência aórtica pelo “desabamento” da valva e alterações dos óstios das coronárias. Essas, e ainda a fácil rotura da aorta, são responsáveis pela elevada mortalidade dessa afecção, caracterizada pela degeneração da camada média da aorta (necrose médio-cística). A hipertensão participaria facilitando a evolução das lesões degenerativas e também seria responsável pela velocidade de delaminação das paredes vasculares.

O exame físico pode ser inocente, nada mostrando além da hipertensão arterial, mas pode haver assimetria de pulsos, sopros arteriais em tronco, pescoço ou extremidades, sopro cardíaco de insuficiência aórtica. Podem encontrar-se também sinais de isquemia em diferentes territórios, além de hipotensão e choque. São exames subsidiários importantes a radiografia do tórax, ultra-sonografia da aorta e, principalmente, a aortografia, que deve ser realizada assim que houve controle da pressão arterial, da dor e boa diurese.

O diagnóstico diferencial deve ser feito principalmente com o infarto agudo do miocárdio. É quase regra, auxiliando no diagnóstico, o desaparecimento da dor com a redução da pressão arterial.

4) Hipertensão associada a acidente vascular cerebral hemorrágico - Os acidentes vasculares hemorrágicos podem ser parenquimatosos ou subaracnoideos. Ambos apresentam rápida evolução dos sinais e sintomas, com cefaléia intensa, náuseas, vômitos e usualmente como profundo. Os sinais focais variam de acordo com a artéria acometida. É característica a rigidez de nuca na hemorragia subaracnoidea. A rotura de pontos frágeis nas artérias, os aneurismas ou microaneurismas de Charcot-Bouchard estão implicados em sua etiopatogenia. É sabido, ainda, que a hipertensão arterial não só participa da formação desses microaneurismas, como também facilita sua rotura, desempenhando, pois, fundamental na ocorrência e evolução desfavorável dos acidentes vasculares cerebrais.

Do ponto de vista laboratorial, são importantes o exame líquido, o eletroencefalograma e a tomografia computadorizada do cérebro.

O diagnóstico diferencial deve ser estabelecido com encefalopatia hipertensiva, acidentes vasculares cerebrais

isquêmicos, hematomas subdurais e tumores cerebrais.

Diz-se que as emergências hipertensivas exigem tratamento rápido quando a pressão arterial deve ser reduzida em horas ou poucos dias. Incluem-se aqui as diferentes condições:

1) Hipertensão arterial maligna e acelerada⁷ - É uma situação clínica caracterizada por rápida deterioração da função renal (uremia), papiledema, alterações cardíacas e cerebrais, e níveis de pressão arterial diastólica superiores a 130 mm Hg. O prognóstico é péssimo, se não tratada vigorosamente.

A anatomopatologia quase sempre revela lesões renais de nefrosclerose maligna (ou necrose fibrinóide), além de proliferação endotelial das arteríolas aferentes e interlobulares e eventuais lesões glomerulares. Os vasos estão estreitados e há alterações isquêmicas do parênquima. A patogenia dessas lesões é discutida, parecendo estar indiretamente relacionada à hipertensão, já tendo sido levantadas hipóteses de coagulação intravascular localizada e de alterações imunológicas, além da influência do sistema renina-angiotensina, através de possível efeito tóxico da angiotensina II sobre as arteríolas.

A sintomatologia é variável, em geral ocorrendo cefaléia intensa, vômitos, anorexia, náuseas, alterações visuais, cardíacas e neurológicas e perda de peso. O exame físico revela pressão diastólica superior a 130 mm Hg, sinais de insuficiência cardíaca, debilidade e retinopatia severa, quase sempre com edema de papila. Há elevação de uréia e creatinina; é importante o controle eletrolítico. A velocidade de hemossedimentação encontra-se elevada. O líquido, em cerca de 70% dos casos, apresenta aumento da pressão e das proteínas.

As causas dos sintomas e da elevação da velocidade de hemossedimentação não estão bem esclarecidos. Isso porque, contrariando o esperado, a cefaléia e as alterações visuais não se acompanham sempre de aumento da pressão líquórica e de edema de papila, bem como inexistente uma clara correlação entre anorexia, náuseas, vômitos, dores abdominais e perda de peso com falência renal importante. O diagnóstico diferencial deve ser feito como a encefalopatia hipertensiva e os tumores cerebrais.

Estudada a síndrome clínica - hipertensão maligna - e definida a alteração anátomo-patológica - nefrosclerose maligna - resta conceituar hipertensão acelerada, que seria o rótulo apropriado aos casos de hipertensão arterial em que predomina a insuficiência renal. Como conseqüência, suas alterações clínicas e laboratoriais estão relacionadas com o grau de uremia.

Mesmo quando oligossintomática, a hipertensão acelerada constitui emergência hipertensiva porque: a) a redução da pressão arterial pode melhorar a lesão renal; b) observou-se que freqüentemente os pacientes com hipertensão maligna faleciam no início da tentativa de tratamento; c) há maior risco de complicações cerebrais na hipertensão severa não controlada e quanto maior sua duração, pior o prognóstico⁸.

2) Situações específicas - O feocromocitoma pode provocar crise hipertensiva grave, acompanhada comumente, de palpitação, sudorese e agitação ⁸.

Com certa freqüência, a interrupção súbita do uso da clonidina leva à crise hipertensiva, que parece ser conseqüente à grande liberação de catecolaminas no plasma ⁹.

No pós-operatório imediato de revascularização miocárdica pode ocorrer elevação acentuada da pressão arterial, atribuída a uma descarga adrenérgica. Observa-se indiferentemente em pacientes previamente normo ou hipertensos. Sendo prejudicial ao miocárdio, pode acentuar sangramentos e deve ser controlada ¹⁰.

Pacientes com insuficiência renal, que por qualquer razão entrem em balanço hidrossalino muito positivo, podem apresentar crise hipertensiva.

Caracteriza-se como pré-eclâmpsia uma condição, no final da gravidez, em que ocorre hipertensão, edema e proteinúria. Se, ademais, manifesta-se convulsão, está definida a eclâmpsia.

Admite-se que em sua patogenia estariam implicados fatores predisponentes como hipertensão prévia, doença renal, consumo de sal, e outros fatores dietéticos, os quais, devido a alterações placentárias que induziriam a lesões glomerulares, culminariam em retenção de sódio e acentuada vasoconstrição.

Formar-se-ia um círculo vicioso: vasoconstrição - placentose - nefropatia - retenção de sódio - vasoconstrição, com hipertensão, quadro neurológico de coma e convulsões, taquicardia, oligúria e retinopatia (edema e vasoconstrição).

Esse conjunto pode ser considerado uma encefalopatia hipertensiva da gravidez ¹¹.

REFERÊNCIAS

1. Sandok, B. A.; Whisnant, J. P. - Hypertension and the brain: clinical aspects. In Genest, J. - Hypertension Physiopathology and Treatment. Mc Graw-Hill, New York, 1977. p. 716.
2. Dighiero, J.; Folle, L. E.; Pardie, J.; Ferreira, J. J. - La prueba de esfuerzo en el diagnóstico precoz de la hipertensión arterial. Arq. Bras. Cardiol. 27: 17, 1974.
3. Genest, J. - Basic mechanisms of essential hypertension. In Genest, J. - Hypertension Physiopathology and Treatment. Mc Graw-Hill, New York, 1977. p. 559.
4. Pickering, G. - Hypertension: definition, natural history and consequences. Am. J. Med. 52: 570, 1972.
5. Gifford, R. W., Jr.; Westbrook, E. - Encefalopatia hipertensiva. Mecanismos, aspectos clínicos y tratamiento. Prog. Card. Dis. 15: 159, 1975.
6. Finnerty, F. A., Jr. - Treatment of hypertensive emergencies. Heart and Lung, 10: 275, 1981.
7. Papper, S. - Clinical Nephrology. 1978. Little, Brown & Co, Boston, 1978.
8. Manger, W. M.; Gifford, R. W., Jr. - Current concepts of pheochromocytoma. Cardiovasc. Med. 289: 1978.
9. Frölich, E. D. - Newer concepts in antihypertensive drugs. Prog. Card. Dis. 20: 385, 1978.
10. Fouad, F. M.; Estafanous, F. G.; Bravo, E. L.; Iyer K. A.; Maydak, J. H., Tarazi, R. C. - Possible role of cardioaortic reflexes in postcoronary bypass hypertension. Am. J. Cardiol. 44: 868, 1979.
11. Page, E. W. - On the pathogenesis of pre-eclampsia and eclampsia. The Journal of Obstetrics and Gynecology of British Common Wealth, 79: 883, 1972.