

CAPÍTULO 09

CRISE HIPERTENSIVA

José Riccardo Ferrette Barreto¹

Patrícia Caldas de Oliveira²

Adriana Santos Cunha Calado³

INTRODUÇÃO

Os níveis normais de pressão arterial (PA) em crianças e adolescentes são avaliados com base na idade, sexo e estatura. Recomenda-se que a medida da PA seja realizada no mínimo anualmente, a partir dos 3 anos de idade. Abaixo dessa faixa etária é indicada a medida da PA para pacientes com fatores de risco como prematuridade, muito baixo peso ao nascer, restrição de crescimento intrauterino, antecedente de internação em unidade de terapia intensiva (UTI) neonatal, cardiopatias congênitas, infecção urinária de repetição, hematúria ou proteinúria, doença oncológica, uso de medicamentos que causem elevação da PA.

A realização da técnica correta de medida de PA é essencial para a obtenção de valor fidedigno. Deve ser medida preferencialmente no braço

¹ Graduando do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Clínica Médica no Hospital Municipal Dr. Camino Caricchio e em Cardiologia no Hospital Sírio-Libanês. Especialista em Arritmias Cardíacas pelo Incor/HC-FMUSP. Título de Especialista em Cardiologia pela SBC e em Arritmias Cardíacas pela SOBRAC. Experiência clínica na área de Cardiologia e Arritmologia Clínica. Gerente médica do Hospital do Coração de Alagoas desde 2017. MBA em Gestão em Saúde pela FGV. Professora do curso de Medicina do Centro Universitário Tiradentes (UNIT) - AL/AFya. Médica Cardiologista da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

³ Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas. Especialista em Pediatria pelo Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas - HUPAA/UFAL. Especialização em Cardiopediatria e Ecocardiografista pelo IMIP. Coordenadora Hospitalar da Cardiopediatria do Hospital do Coração de Alagoas/CORDIAL. Professora do Centro Universitário CESMAC e da UNCISAL.

direito, com o paciente deitado até os 3 anos de idade e, nas crianças maiores, em posição sentada com o braço apoiado ao nível do coração, utilizando o manguito correto.

A prevalência da pressão arterial elevada (PAE) e da hipertensão arterial (HA) em crianças e adolescentes vem aumentando nos últimos anos. A prevalência atual de HA na idade pediátrica mostra-se de 3% a 5%, e de 1,9% na faixa etária de 7 a 12 anos, sendo mais prevalentes entre os obesos.

Na maioria das vezes, a HA pediátrica é assintomática, mas até 40% das crianças hipertensas apresentam hipertrofia ventricular esquerda (HVE) na ocasião de seu diagnóstico inicial. Os principais objetivos do tratamento da HA na população pediátrica são evitar a lesão de órgão-alvo e a manutenção da HA na vida adulta.

DEFINIÇÃO

Os valores abaixo do percentil 90 são considerados normais, segundo o Guia de Práticas Clínicas da Academia Americana de Pediatria (AAP) (FLYNN et al, 2017). Este mesmo, considera HA em crianças (1-13 anos) os níveis de PA iguais ou acima do percentil 95 (p95), já em adolescentes (≥ 13 anos), é necessário que esteja acima de 130/80 mmHg. Em ambos os casos, a medida deve ser realizada em pelo menos três ocasiões diferentes para que se tenha o diagnóstico. A HA pode ainda ser classificada em estágio 1 e estágio 2, conforme a tabela 1.

Tabela 1 - Classificação dos níveis de pressão arterial em pediatria

Crianças (1-13 Anos)		Adolescentes (≥ 13 Anos)	
PA Normal	< p90	PA Normal	< 120/80 mmHg
PA Elevada	\geq p90 até < p95	PA Elevada	120/80 até 129/80 mmHg
HA Estágio 1	\geq p95 até < p95 + 12 mmHg ou 130/80 até 139/89 (o que for menor)	HA Estágio 1	130/80 até 139/89 mmHg

HA Estágio 2	$\geq p95 + 12$ mmHg ou $\geq 140/90$ mmHg (o que for menor)	HA Estágio 2	$\geq 140/90$ mmHg
---------------------	--	---------------------	--------------------

Fonte: Flynn et al, 2017

São especialmente relevantes os valores de PA que trazem risco à vida do paciente, denominados de crise hipertensiva. Trata-se de uma condição pouco frequente, mas que possui grande potencial de risco e que necessita de intervenção imediata, de forma a reduzir os potenciais danos em órgãos-alvo. Essa pode ser classificada em urgência hipertensiva (UH) ou emergência hipertensiva (EH) (SEEMAN; HAMDANI; MITSNEFES, 2019).

A urgência hipertensiva é caracterizada pelo aumento severo da PA sem danos de órgãos vitais. Já a emergência hipertensiva se trata da elevação da PA com danos a órgãos vitais. As lesões mais comuns ocorrem a nível dos sistemas nervoso central, cardiovascular, renal e oftalmológico (RIVERO; CALVETE, 2020).

De modo geral, para se caracterizar uma crise hipertensiva é necessário que o paciente apresente um dos seguintes critérios, levando-se em consideração a idade, altura e sexo da criança ou do adolescente (RIVERO; CALVETE, 2020):

- PA > 180/120 mmHg;
- PA $\geq p99$;
- PA Sistólica e/ou Diastólica ≥ 30 mmHg acima do p95.

FISIOPATOLOGIA

Uma complexa união de múltiplos fatores resulta no aumento da PA de modo a provocar uma crise hipertensiva. Existem algumas causas de base que são responsáveis por esse aumento, no entanto, normalmente essas causas envolvem tanto a vasoconstrição quanto certa disfunção de mecanismos de autorregulação nos vasos sanguíneos (RAINA et al, 2020).

Essa elevação inicial da PA tende a provocar a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, a liberação de mediadores inflamatórios e a disfunção endotelial. Dessa forma, ocorre a fragmentação de proteínas e formação de neoantígenos, que por sua vez promovem a ativação de células T (PATEL; WALKER, 2016).

As células T ativadas estimulam a entrada de outras células inflamatórias e a liberação de citocinas, que tem como resposta o aumento da vasoconstrição e a retenção de sódio e água, de forma a aumentar ainda mais a PA. Portanto, esse ciclo pode vir a provocar efeitos citotóxicos progressivos no endotélio vascular, que associados à vasoconstrição, podem causar eventual isquemia tecidual e, por conseguinte, a lesão de órgãos vitais (PATEL; WALKER, 2016).

ETIOLOGIA

As causas de crises hipertensivas são similares às causas de doença hipertensiva crônica em pacientes pediátricos. Dentre essas, predominam as secundárias, com destaque para a doença parenquimatosa renal e a coarctação da aorta, que são as etiologias mais frequentes. Em recém-nascidos, observa-se com maior frequência a trombose ou estenose de artéria renal, malformação renal congênita e coarctação de aorta (PATEL; WALKER, 2016). Quanto mais jovem a criança e com maiores elevações da PA, maior a chance de se tratar de HA secundária.

Crianças acima de 6 anos também têm a estenose de artéria renal como uma etiologia frequente, ao lado da doença renal parenquimatosa. Enquanto isso, o acometimento em adolescentes está mais relacionado a não aderência ou interrupção abrupta de tratamento com medicamentos anti-hipertensivos. Também, de modo importante nesse grupo, deve-se investigar se houve uso de substâncias como a cocaína, anfetaminas, agentes contendo fenilpropanolamina, pseudoefedrina e anti-inflamatórios não esteroides (RIVERO; CALVETE, 2020; PATEL; WALKER, 2016). A tabela 2 lista as etiologias mais frequentes por faixa etária.

Tabela 2 - Etiologias frequentes por faixa etária

Recém-nascidos
Trombose de artéria renal (cateterização umbilical) Trombose de veia renal Malformações renais (doença renal policística autossômica recessiva) Coarctação da aorta Estenose de artéria renal Broncodisplasia
Primeiro ano de vida
Coarctação da aorta Doença renovascular Doença do parênquima renal
De 1 a 6 anos
Doença do parênquima renal Estenose de artéria renal Coarctação da aorta Medicamentosa (corticosteroides, beta-2-agonistas) Causas endócrinas HA primária ou essencial
De 6 a 12 anos
Doença do parênquima renal Estenose de artéria renal HA primária ou essencial Coarctação da aorta Causas endócrinas Iatrogênicas
Adolescentes
HA primária ou essencial HA do avental branco Doença do parênquima renal Drogas e medicações: cocaína, anfetaminas, cafeína, anticoncepcionais Doença renovascular Causas endócrinas

Fonte: Mastrocinque, 2013

As doenças renais e renovasculares são as causas secundárias de HA mais comuns na pediatria. Dessa forma, até 79% dos casos em crianças têm como uma das causas de base a doença parenquimatosa renal ou anormalidades estruturais renais (FLYNN et al, 2017).

Outras causas a serem destacadas são: exposição ambiental a cádmio, mercúrio e ftalatos, acometimento por neurofibromatose, feocromocitoma e doenças endocrinológicas, (responsáveis por aproximadamente 5% dos casos), como o hiperaldosteronismo familiar do tipo 1, o aldosteronismo remediável por glicocorticoide, hiperparatireoidismo e tireoidopatias

A HA primária parece ser a forma mais comum de HA no adolescente. A CH por HA primária é a mais comum no adolescente, diferentemente da população pediátrica, que tem como características gerais acometer crianças de 6 anos acima, com sobrepeso ou obesidade e história familiar positiva para HA. Inclusive, não é necessária avaliação extensiva para causas secundárias nesses pacientes, se somado à história e ao exame físico, não apresentarem achados sugestivos de causa secundária (FLYNN et al, 2017).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A manifestação clínica e a repercussão sistêmica da crise hipertensiva dependem de vários fatores, dentre eles o acometimento ou não de órgãos-alvo. Normalmente a CH, na forma de urgência hipertensiva, acontece de forma assintomática ou com sintomas inespecíficos, o que torna o diagnóstico difícil. Crianças e adolescentes podem apresentar cefaleia, náusea, vertigem e fadiga. Além disso, lactentes e crianças menores, podem ter sintomas ainda mais inespecíficos, como irritabilidade, dificuldades para alimentação, apneia e cianose (LUMA; SPIOTTA, 2016).

Nos quadros em que estão presentes sinais de danos neurológicos, cardíacos ou renais, deve-se pensar em emergência hipertensiva. Nesse caso, os danos neurológicos são os mais evidentes, eles vão desde alteração do nível de consciência até convulsões, causadas por ruptura da barreira

hematoencefálica, com conseqüente formação de edema, micro-hemorragias e isquemia.

Quanto aos sintomas cardiovasculares, os mais comuns são dispneia e desconforto torácico. Entretanto, crianças e neonatos podem apresentar, paradoxalmente, hipotensão grave e choque cardiogênico. Nos casos em que há acometimento renal, é possível a presença de hematúria, dor em flancos e oligúria, além da Síndrome Hipertensiva Hiponatrêmica, quando há isquemia renal unilateral por estenose da artéria renal (RAINA et al, 2020).

Uma condição grave que merece destaque é a Encefalopatia Hipertensiva, causada pelo aumento abrupto da PA e que normalmente é reversível com a sua redução e estabilização. Envolve, principalmente, danos aos lobos parietais e occipitais, com possibilidade de acometer também os gânglios basais, cerebelo e tronco encefálico. Ela provoca desde sintomas menores, como cefaleia e náusea, até sintomas graves, como déficit neurológico focal, convulsões e amaurose.

Os pacientes com HA crônica podem se manter assintomáticos, mesmo com pressão arterial elevada, enquanto o aumento agudo da pressão arterial média (PAM) pode provocar um quadro de emergência hipertensiva, mesmo a níveis pressóricos moderados. Portanto, a presença de sintomas e/ou danos a órgãos-alvo associados a elevação aguda da PAM indica presença de EH, ainda que o valor absoluto da PA não esteja gravemente elevado (RIVERO; CALVETE, 2020).

DIAGNÓSTICO

O atendimento do paciente em suspeita de CH deve ser iniciado com história, antecedentes e exame físico completo. Essa investigação inicial poderá determinar se é um quadro de UH ou EH e irá direcionar a conduta a ser seguida. Importante destacar também que a identificação precoce de possíveis danos a órgãos-alvo possibilita maior chance de desfecho favorável.

Devem ser detalhados, em lactentes, fatores de risco perinatais, história de infecções e febre recorrente, uma vez que nos casos graves e

sintomáticos geralmente há doença de base. Em crianças, é importante investigar ainda se há relato de hematúria, dor em flanco, poliúria, artralgia, exantemas, cefaleia, alterações visuais, oligúria, déficit de crescimento e exposição a fármacos ou agentes tóxicos (MASTROCINQUE, 2013).

No caso de adolescentes, perguntar sobre uso de contraceptivo oral, anabolizantes, drogas de abuso e também a possibilidade de gestação. É necessário buscar informações sobre episódios de rubor, palidez, diaforese e palpitações, que podem sugerir transtorno endócrino ou metabólico. Na investigação em pacientes obesos, deve-se cogitar ainda possível história de apneia do sono e sonolência diurna.

O exame físico deve ser conduzido a fim de avaliar, principalmente, a presença de lesão em órgãos-alvo e a causa de base. Portanto, inicialmente, observa-se o aspecto geral do paciente, a presença sinais como edemas, exantemas, cianose, bócio e exoftalmia. Ao nível torácico, deve ser verificado se há sinais de coarctação de aorta, edema pulmonar, derrame pleural ou pericárdico. No abdômen, a presença de visceromegalia, massas abdominais ou ascite.

Devem ser avaliados também sinais de aumento da pressão intracraniana, papiledemas, déficits focais neurológicos e paralisia de nervos cranianos. Ademais, é importante observar se o paciente apresenta sinais sugestivos de maus-tratos ou traumatismos, como lesões, hematomas, fraturas ou hemorragias retinianas.

Após investigar a história, antecedentes e obter o exame físico completo, é essencial a avaliação dos seguintes exames:

- Hemograma;
- Eletrólitos (incluindo cálcio, fósforo e magnésio);
- Ureia e creatinina;
- Perfil lipídico, glicemia de jejum e ácido úrico sérico

- Exame de urina tipo 1 e urocultura;
- RX de tórax;
- ECG;
- ECO, assim que possível;
- US renal e de vias urinárias e doppler de artérias renais, assim que possível;
- Fundoscopia;
- Complemento total e frações: individualizar;
- Antiestreptolisina O (Aslo): individualizar;
- Função suprarrenal e tireoide: individualizar;
- Exame toxicológico: individualizar;
- Tomografia de crânio: individualizar;

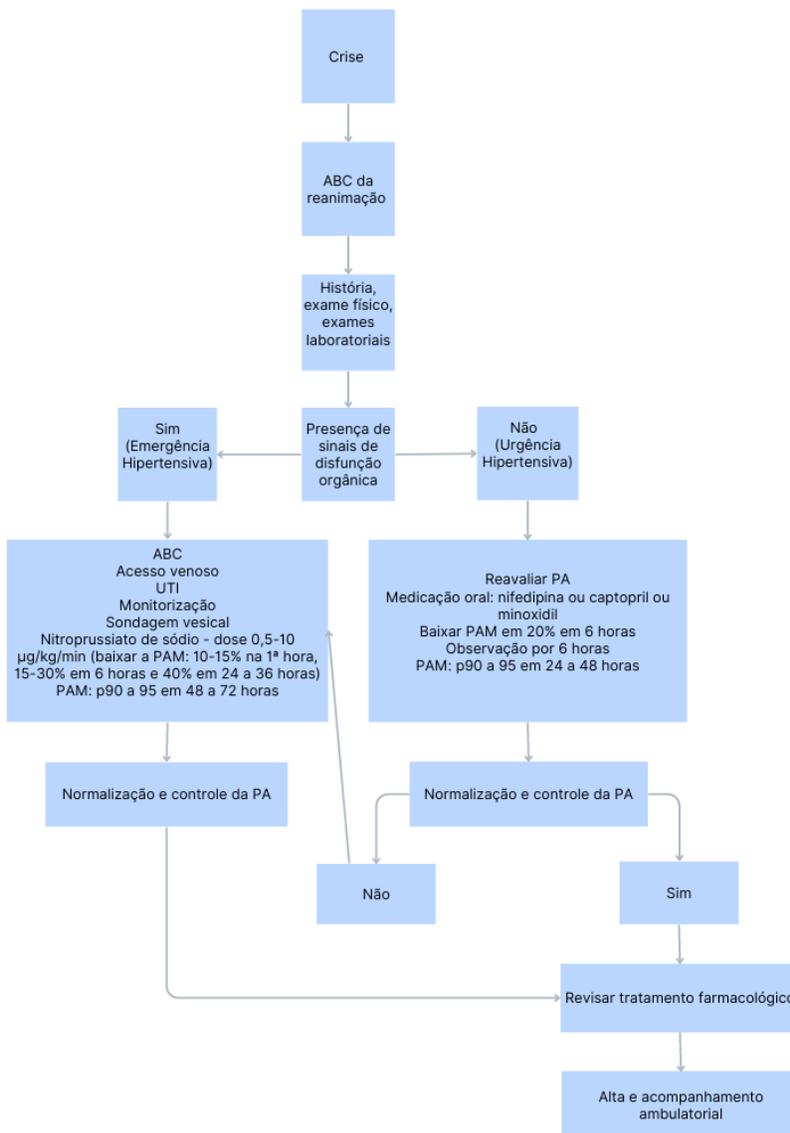
TRATAMENTO

A redução da PA deve ser gradual até a estabilização do quadro, de forma que sejam preservados órgãos vitais e evitadas complicações decorrentes do tratamento. Algumas das complicações que podem ocorrer, caso a redução da PA seja realizada de forma abrupta, são neuropatia isquêmica do nervo óptico, mielopatia isquêmica transversa, acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico e insuficiência renal.

O atendimento inicial do paciente deve seguir o fluxograma apresentado na figura 1. A CH precisa ser classificada em urgência ou emergência e, então, se dá início ao tratamento, uma vez que a primeira tem indicação de tratamento por via oral e a segunda, por via endovenosa em unidade de terapia intensiva (UTI).

Os anti-hipertensivos endovenosos devem ser utilizados nos pacientes com EH devido ao seu rápido início de ação e biodisponibilidade, além do melhor controle dos efeitos, visto que a conduta inicial é realizada com drogas de curta duração, como o Nitroprussiato de Sódio. O uso oral é resguardado aos pacientes com UH, pois medicamentos como Nifedipino, que é a droga de escolha na EH de causa desconhecida, tem longa duração e dificulta o controle do efeito de curto prazo.

Figura 1 – Fluxograma de conduta na crise hipertensiva



Fonte – Elaborada pelo autor com base em Mastrocinque, 2013 e Rivero e Calvete, 2020

A tabela 3 descreve as principais etiologias com os respectivos fármacos recomendados e a tabela 4 traz as informações técnicas dos que são utilizados nas EH. Após estabilização da PA, deve ser investigada a causa de base da CH para que o paciente possa ser tratado e acompanhado da forma mais adequada pelo especialista.

Tabela 3 – Principais etiologias e fármacos recomendados

Etiologia		Fármacos
EH de causa desconhecida	Sem insuficiência cardíaca esquerda	Nitroprussiato de Sódio, Labetalol, Nicardipina
	Com insuficiência cardíaca esquerda	Nitroprussiato de Sódio + Furosemida
UH de causa desconhecida		Nifedipino
Encefalopatia hipertensiva		Nitroprussiato de sódio, labetalol, nicardipino
Doença renovascular unilateral		IECA, BRA, diuréticos, vasodilatadores
Doença renal crônica		IECA, BRA, bloqueadores dos canais de cálcio, beta-bloqueadores
Nefrite aguda		Diuréticos de alça, vasodilatadores
Coarctação da aorta		Labetalol, esmolol, IECA
Cirurgia cardíaca		Nitroprussiato de sódio, labetalol, nitroglicerina
Hipertensão arterial neonatal		Nicardipino
Hipertensão arterial relacionada à obesidade		IECA, BRA
Feocromocitoma		Alfa-bloqueadores (fentolamina, fenoxibenzamina, doxazosina ou prazosina)
	Síndrome de Liddle	Amilorida, triantereno

Hipertensão arterial monogênica	Hiperaldosteronismo tratável com glicocorticoides	Amilorida, triantereno, glicocorticoides
	Síndrome de Gordon	Diuréticos tiazídicos
	Excesso aparente de mineralocorticoides	Espironolactona, esplerenona
Gestação (pré-eclâmpsia ou eclâmpsia)		Hidralazina, labetalol, nicardipino
Cocaína ou anfetaminas		Fentolamina

Fonte – Rivero e Calvete, 2020

Tabela 4 – Fármacos utilizados na emergência hipertensiva

Droga	Dose	Ação	Pico	Efeitos Colaterais
Nitroprussiato de sódio	0,5-10 mcg/kg/min	Vasodilatador de leito arteriolar e venoso	Segundos	Hipotensão, taquicardia, toxicidade por tiocianato
Labetalol	0,25-3 mg/kg/h ou Bolus 0,2-1 mg/kg/dose seguida de infusão de 0,25-3mg/kg/h	Alfa e beta-bloqueador	1 a 5 min. Repetir ou aumentar a dose em 10 a 15 min	Broncoespasmo, edema agudo de pulmão, hipotensão, bradicardia
Diazóxido	1-3 mg/kg/dose	Vasodilatador arteriolar direto	1 a 5 min. Repetir ou aumentar	Hipotensão, retenção de Na e água,

			em 15 a 30 min	estímulo simpático
Hidralazina	0,2-0,6 mg/kg em bolus IV ou IM, máximo de 20mg	Vasodilatador arteriolar direto	5 a 30 min. Repetir ou aumentar a dose em 4 a 6 horas	Taquicardia reflexa, cefaleia
Nicardipina	1-3 µg/kg/min	Bloqueador do canal de cálcio	Minutos. Aumentar a dose em 10 a 15 min	Taquicardia reflexa, aumento de ciclosporina sérica

Fonte – Barroso, W. K. S. *et al*, 2021 e Mastrocinque, 2013

REFERÊNCIAS

BARROSO, W. K. S. *et al*. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2021; 116(3):516-658

FLYNN, J. T. *et al*. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. **American Academy of Pediatrics**: Clinical practice guideline, 1 set. 2017. DOI 10.1542/peds.2017 1904. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28827377/>. Acesso em: 24 jun. 2022.

LUMA, G. B.; SPIOTTA, R. T. Hypertension in Children and Adolescents. **American Family Physician**, 1 maio 2016. Disponível em: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2006/0501/p1558.html>. Acesso em: 30 jun. 2022.

PATEL, N.; WALKER, N. Clinical assessment of hypertension in children. **Clin Hypertens**, 17 maio 2016. DOI 10.1186/s40885-016-0050-0. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4869180/>. Acesso em: 30 jun. 2022.

MASTROCINQUE, T. H. **Emergências em Pediatria**: Protocolos da Santa Casa. 2. ed. rev. São Paulo: Manole, 2013. ISBN 978-85-204-3756-8.

RAINA, R. *et al.* Hypertensive Crisis in Pediatric Patients: An Overview.

Front. Pediatr, 20 out. 2020. Disponível em:

<https://doi.org/10.3389/fped.2020.588911>. Acesso em: 28 jun. 2022.

RIVERO, A. C.; CALVETE, L. G. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencia de pediatría: Protocolos AEP. **Sociedad Española de Urgencias de Pediatría**, ed. 3, 2020. Disponível em:

https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/protocolos_seup_2020_fi nal.pdf. Acesso em: 24 jun. 2022.

SEEMAN, T.; HAMDANI, G.; MITSNEFES, M. Hypertensive crisis in children and adolescents. **Pediatr Nephrol**, 2019. DOI 10.1007/s00467-018-4092-2.

Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30276533/>. Acesso em: 24 jun. 2022.